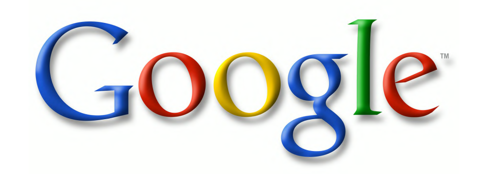
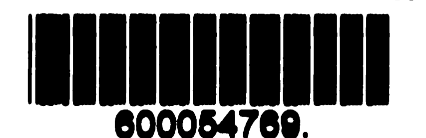












Lehrbuch

der

pathologischen Anatomie

und

Diagnostik.

Von

Dr. Carl Ernst Bock,
Professor der pathologischen Anatomie an der Universität Leipzig.

Erster Band:
pathologische Anatomie.

Leipzig,
Georg Wigand's Verlag.
1852.

Lehrbuch

der

pathologischen Anatomie.

Von

Dr. Carl Ernst Bock,

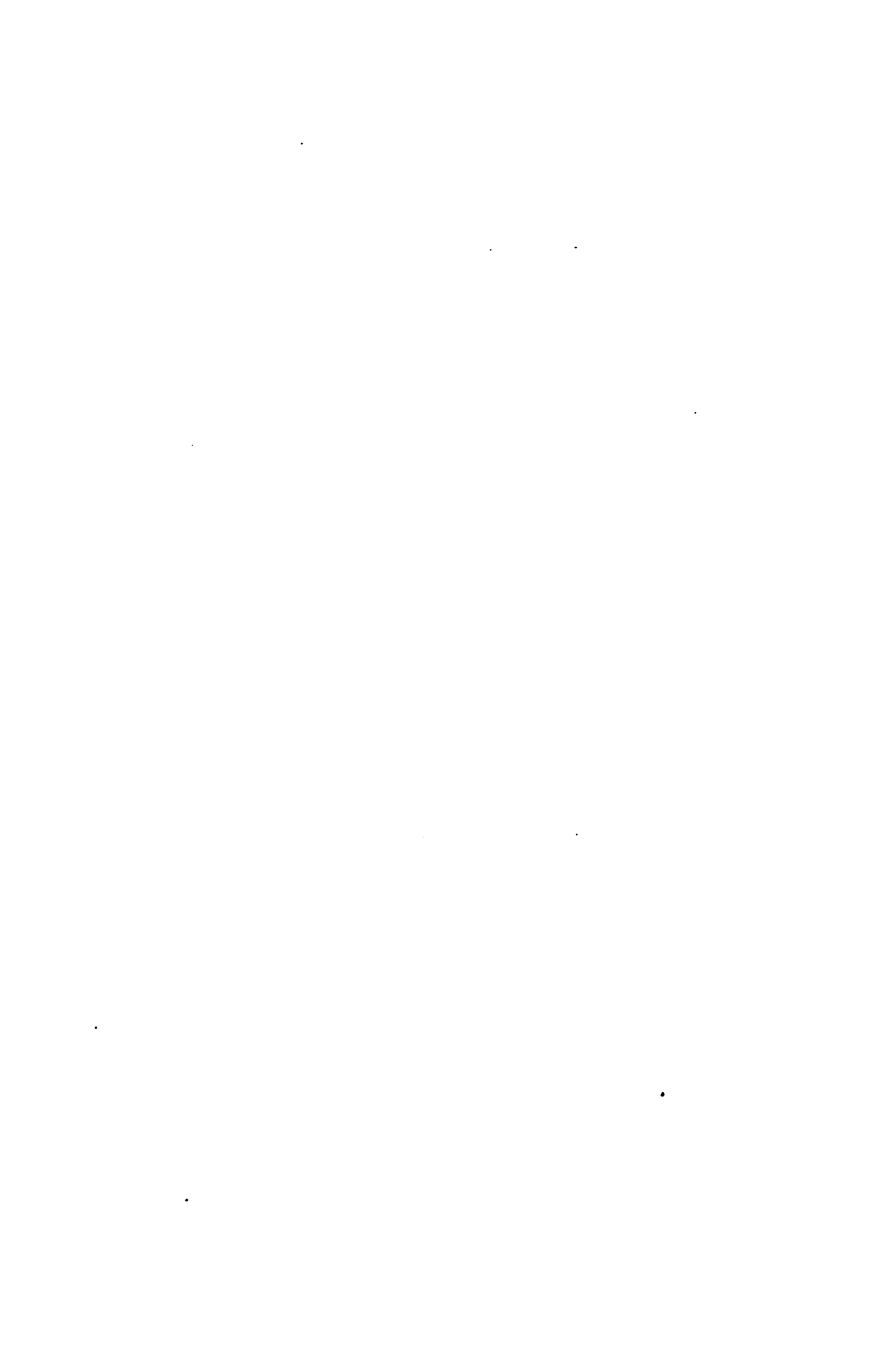
Professor der pathologischen Anatomie an der Universität Leipzig.

Dritte,
umgeänderte und bedeutend vermehrte Auflage.

Leipzig,
Georg Wigand's Verlag.
1852.









Lehrbuch

der

pathologischen Anatomie

und

Diagnostik.

Von

Dr. Carl Ernst Bock,

Professor der pathologischen Anatomie an der Universität Leipzig.

Erster Band:

pathologische Anatomie.

Leipzig,

Georg Wigand's Verlag.

1852.

Lehrbuch

der

pathologischen Anatomie.

Von

Dr. Carl Ernst Bock,

Professor der pathologischen Anatomie an der Universität Leipzig.

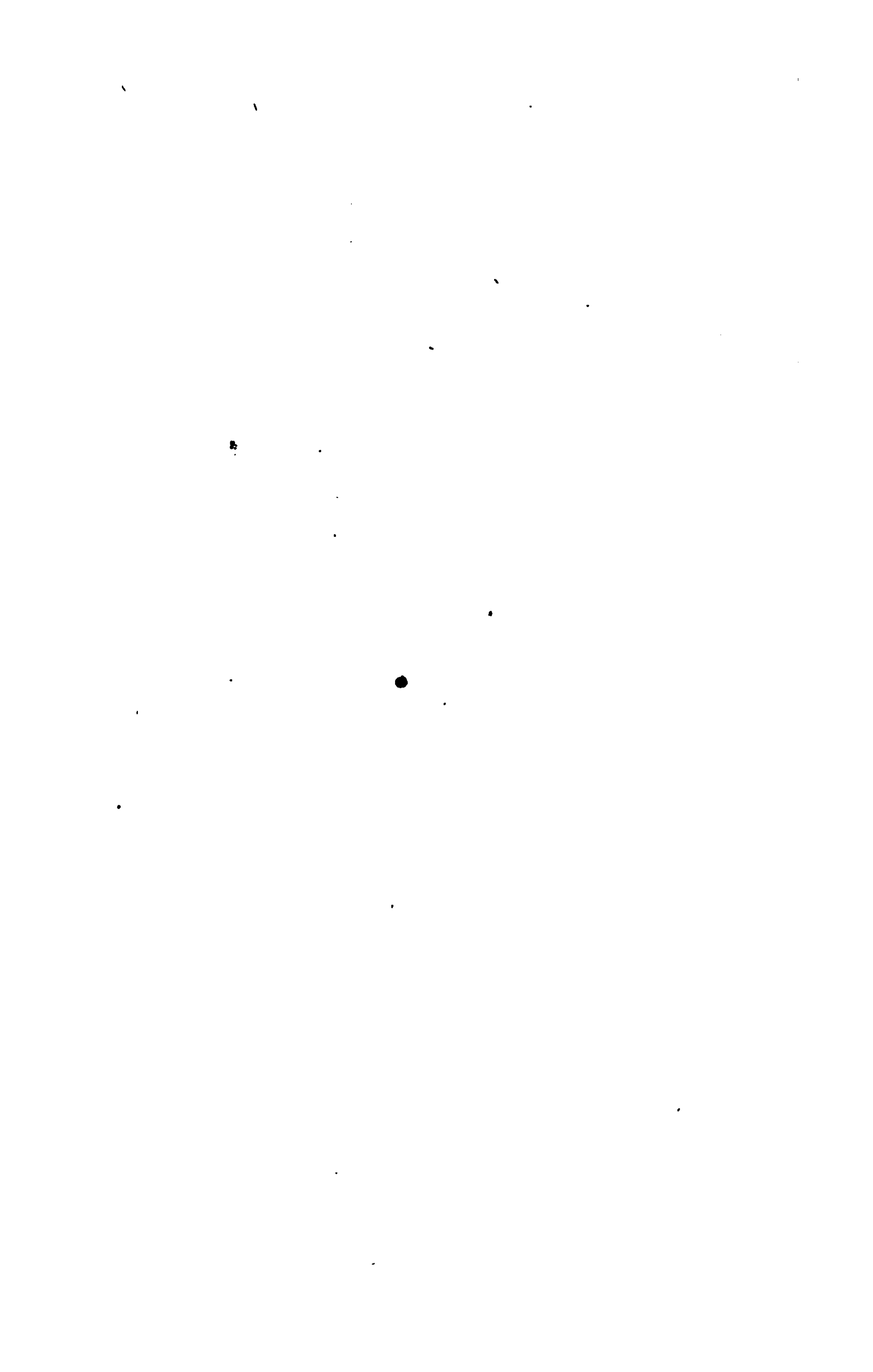
Dritte,

umgeänderte und bedeutend vermehrte Auflage.

Leipzig,

Georg Wigand's Verlag.

1852.



Vorwort.

Wir besitzen mehrere treffliche Werke über pathologische Anatomie, unter denen die, auf vielen Tausenden von Leichenöffnungen beruhenden Handbücher von Rokitansky und Engel wohl unbedingt als classisch und maßgebend für den jetzigen Standpunkt unserer Kenntnisse in diesem Fache anzuerkennen, und deshalb auch dem vorliegenden Lehrbuche vorzugsweise zu Grunde gelegt worden sind. — Wenn nun der Verfasser gegenwärtigen Werkes, obschon ihm so viele Sectionen zu machen die Gelegenheit fehlte, ein Lehrbuch der pathologischen Anatomie veröffentlicht, so geschieht dies wahrlich nicht, um eine Fülle neuer eigenthümlicher Beobachtungen und Ansichten in dieser Form zusammen zu drängen, sondern in Folge seines Berufes als Lehrer und Examinator der pathologischen Anatomie, namentlich zufolge dringender Aufforderungen von Seiten seiner Zuhörer. Die vorhandenen Werke scheinen mir nämlich, — man lege mir dieses Urtheil nicht für Anmaßung aus, — unbeschadet ihres Werthes, dem Bedürfnisse des Studirenden und des eine Anleitung zum Selbststudium der pathologischen Anatomie suchenden practischen Arztes nicht ganz zu entsprechen. Ich habe mir deshalb die Aufgabe gestellt, für Beide, nach Maßgabe meiner langjährigen Lehrerpraxis, dieses Studium zu erleichtern und zu diesem Zwecke das Ganze der Lehre von den nachweisbaren materiellen Krankheitserscheinungen am Leichname (pathologische Anatomie) kurz, übersichtlich und klar darzulegen, und die Anwendung der pathologisch-anatomischen Kenntnisse auf lebende Kranke, auf Diagnostik und Pathologie, deren ich mich neben der pathologischen Anatomie besonders befleißigt habe, allenthalben kräftigst hervorzuheben. Nur auf letzterem Wege wird es, glaube ich, gelingen, den Widerstand

mancher ältern Aerzte gegen die pathologische Anatomie, — deren überwiegende Wichtigkeit für den ärztlichen Beruf eigentlich kein Vernünftiger bezweifeln kann, — und die Schlaffheit, mit welcher dieses Studium noch an manchen Lehranstalten betrieben wird, gründlich zu besiegen. Hierzu beizutragen ist mein sehnlichster Wunsch; möge es mir gelungen sein, die mir gestellte Aufgabe nicht ganz verfehlt zu haben. In dieser dritten, nach den neuern Forschern (Virchow, Vogel, v. Kiwisch, Dittrich, Scanzoni u. A.) vermehrten Auflage widmete ich der Anwendung der pathologischen Anatomie auf Diagnostik, Pathologie und Therapie deshalb einen besondern Band, damit ich auch meine eigenen, seit 24 Jahren am Krankenbette und Sectionstische gemachten Erfahrungen niederzulegen Gelegenheit fände.

Leipzig, im December 1851.

C. Bock.

Inhalt.

Allgemeiner Theil
der
pathologischen Anatomie.

Specieller Theil
der
pathologischen Anatomie.

Die pathologische Anatomie

lehrt die Veränderungen, welche ein Krankheitsproceß (d. i. ein von den gewöhnlichen abweichender Lebensproceß, welcher die nothwendige Folge unter ungewöhnlichen Verhältnissen wirkender physiologischer Gesetze ist) in den normalen (festen und flüssigen) Gebilden des Körpers hervorbringt, soweit sie nämlich (bis jetzt) sinnlich aufzufassen sind, nicht blos erkennen, sondern auch der Form nach aus Bau und Mischung der Theile des Organismus begreifen, und (dem Wesen nach) die Nothwendigkeit ihres Zustandekommens und Verlaufens, sowie ihres Einflusses auf andere Organe, aus der Physiologie erklärlich finden.

Die pathologische Anatomie begründet sonach hauptsächlich die naturwissenschaftliche Kenntniß derjenigen Objecte, von welchen in der Pathologie und Therapie die Rede ist, der Krankheiten also. Sie hilft ebensowohl dabei, das Entstehen und Verlaufen derselben zu begreifen, wie auch dieselben von außen her und am Lebenden vermöge der von ihnen hervorgerufenen materiellen (physikalischen) Zeichen aufzufinden. Die pathologische Anatomie ist die Basis der Diagnostik (vorzugsweise der physikalischen), der Pathologie und Therapie. Für letztere ist sie aber in sofern vom größten Werthe, als sie lehrt, wie (auch ohne Zuthun ärztlicher Hülfe) die meisten pathologischen Veränderungen durch nothwendig nachfolgende anderweite Veränderungen allmälig ganz und gar gehoben oder doch mehr oder weniger unschädlich gemacht werden. Daß übrigens die pathologische Anatomie über noch ziemlich viele Krankheiten sehr wenig oder keinen Aufschluß geben kann, liegt darin, daß manche Krankheiten blos mit Erscheinungen von veränderten physiologischen Functionen einhergehen und die diesen höchst wahrscheinlich zu Grunde liegenden (äußerst feinen) anatomischen Veränderungen, meist im Blut- oder Nervensysteme, für uns bis jetzt noch wenig oder gar nicht zugänglich sind. Auch darin, daß uns bei den allerwenigsten Krankheiten die ursächlichen Verhältnisse bekannt sind, liegt ein Grund für unser schwaches menschliches Wissen in der Pathologie.

Die pathologische Anatomie ist erst in der neuern Zeit zur Wissenschaft, und in der neuesten Zeit zum wichtigsten Zweige der Medicin, geworden. Man untersuchte zwar schon in den frühesten Zeiten, einige Jahrhunderte vor Galenus, in Aegypten zur Zeit der Pharaonen, bisweilen Menschenleichen, um Sitz und Ursachen von Krankheiten zu ergründen, allein so lange die Medicin in den Händen der Priester, Philosophen, später der Araber und Mönche sich befand, wurden pathologisch-anatomische Untersuchungen ganz vernachlässigt. Erst zu Anfange des 16. Jahrh., als die Anatomie

hauptsächlich auf den italienischen Schulen durch **Vesalius**, **Eustachi**, **Fallopia** und **Columbus** wieder aufblühte, machte man auch gelegentlich einzelne Beobachtungen über krankhafte Veränderungen in den Leichen und stellte pathologische Sectionen an. Im Jahre 1507 schrieb **Anton Benivieni** zu Florenz das erste Werk über pathologische Anatomie (*de abditis morborum causis*); und im Jahre 1679 gab **Bonnet** eine vollständige Compilation (*Sepulchretum*) der einzelnen, bis zu seiner Zeit gemachten pathologisch-anatomischen Beobachtungen heraus. — Erst im 18. Jahrhunderte machte die pathologische Anatomie raschere Fortschritte und zwar zunächst durch **Morgagni**, welcher ein vortreffliches Werk *de sedibus et causis morborum* (1767) schrieb und gewissermaßen als Gründer dieser Wissenschaft angesehen werden kann. Eine solide Grundlage erlangte sie freilich erst durch die zahlreichen und genauen Untersuchungen, welche französische Aerzte, vorzüglich **Laennec**, **Cruveilhier**, **Andral**, **Gendrin**, **Bouillaud** rc., anstellten, und welche zugleich auch in England, besonders von **Abernethy**, **Bell**, **Cooper**, **Hogdson**, **Hope** rc., nicht vernachlässigt wurden. — In Deutschland diente aber die pathologische Anatomie noch lange Zeit zu nichts weiter als zur Befriedigung der Neugierde, wie es in dem Krankgewesenen ausgesehen haben möge, sowie zur Bestätigung der Diagnose des Arztes und zum Sammeln von pathologisch-anatomischen Curiositäten. Da erstand endlich durch **Rokitansky**, **Skoda**, **Kolletschka**, **Engel** die **Wiener Schule**, welche, indem sie die pathologische Anatomie ihrem vollen Werthe und ihrer ganzen Ausdehnung nach erkennen und erforschen lehrte, ohne jedoch im Stande zu sein, ihr allgemein die verdiente Aufmerksamkeit zuzuwenden, die deutsche Medicin weit über die anderer Länder erhob.

Sterben; Tod; Leichenerscheinungen.

Nach dem **Tode** treten früher oder später im Leichname, sowohl in den normalen als pathologischen Gebilden, in den festen und flüssigen Theilen, Veränderungen ein, welche alle nach **rein physikalischen** und chemischen Gesetzen geschehen, da die diese Gesetze modificirende Nerventhätigkeit durch den Tod aufgehoben ist. Die hauptsächlichsten und hervortretendsten Erscheinungen nach dem Tode sind die der **Fäulniß**, welche, abgesehen von den übrigen Bedingungen der Fäulniß, um so eher und stärker zum Vorscheine kommen, je mehr das Blut vor dem Tode eine Zersetzung erlitt. Doch beharrt der Leichnam noch eine Zeit lang, zwischen dem Tode und dem Faulen, in einem Zustande, den man **Leichenzustand** im engern Sinne des Wortes nennen kann und zu pathologischen Sectionen benutzen muß, da die Section eines faulenden Leichnams so ziemlich ohne allen Werth für die Wissenschaft ist.

In diesem Leichenzustande werden **Erscheinungen (cadaverische)** bemerkbar, die in sofern für die pathologische Anatomie von großer Wichtigkeit sind, als sie a. zur **Diagnose des Krankheitszustandes** beitragen; b. nicht selten **pathologischen Veränderungen sehr ähnlich sind** (pseudopathologische Leichenerscheinungen); und c. **pathologische Erscheinungen auch wohl verwischen können**. Das Erstere ist vorzüglich dann der Fall, wenn die Leichenerscheinungen in ungewöhnlichem (hohem oder geringem) Grade auftreten; wenn sie zu ungewöhnlicher Zeit (zu zeitig oder zu spät) eintreten oder verschwinden, an ungewöhnlichen Stellen des Körpers vorkommen und von ungewöhnlicher Beschaffenheit sind. — **Einfluß übt auf die Leichenerscheinungen aus**: 1) der **Zustand des Verstorbenen vor dem Tode** (Alter, Krankheit, Agonie, Todesart, ganz besonders aber die Beschaffenheit des Blutes); — 2) das **umgebende Medium** (Luft, Wasser, Erde, Wärme oder Kälte, Bett, Kleidung rc.); — 3) die **Zeit**, welche seit dem Tode verstrichen ist.

Der Tod (Geschehenes), das **Sterben** (Geschehendes), d. i. das Aufgehörthaben und das Aufhören des (physiologischen) Stoffwechsels, dessen Ursache bisweilen bei der Section durchaus nicht aufgefunden werden kann und uns überhaupt sehr häufig (besonders wenn der Tod plötzlich eintritt) ganz unerklärlich bleibt, ist im Allgemeinen:

a) **nothwendig** (natürlich), und zwar α) angeboren, durch Mangel an Lebensfähigkeit (durch Unreife, Mißbildungen, fötale Krankheiten); — oder β) angelebt, das naturgemäße Ende der individuellen Existenz, der physiologische Tod; er erfolgt ohne vorangegangene Krankheit, sanft, allmälig oder rasch, mit Bewußtsein oder im Schlafe, bei den Altersveränderungen der Organe, durch sogenannte Altersschwäche (*marasmus senilis*); oder

b) **zufällig** (abnorm, frühzeitig, unnatürlich), und zwar α) durch Krankheit (pathologischer Tod, durch directe oder indirecte Vernichtung der Function eines der zum Leben nöthigen Organe); nach der Art und dem Grade der Krankheit mehr oder weniger schnell eintretend; die allermeisten Menschen gehen an Krankheiten zu Grunde; — oder β) gewaltsam, plötzlich, durch äußere mechanische oder chemische Einflüsse veranlaßt.

Stets läßt sich die Ursache des Todes zurückführen 1) auf Mangel an Lebensreizen, wie: Luft, Nahrung und Wärme, deren Träger das Blut ist; und 2) auf Alteration der organischen Substanz, wodurch der Körper zur Aufnahme und Verarbeitung der Lebensreize unfähig wird. — Es muß sonach der Tod zu Stande kommen:

α) bei Aufhebung der Function lebenswichtiger Organe (durch mechanische, chemische, organische Verletzungen), besonders der Nerven- und Gefäßcentra;

β) bei Erschöpfung der Kräfte und der organischen Materie (*per atrophiam*, durch Tabescenz), besonders durch große und anhaltende Verluste oder durch ungenügende Bildung von Blut oder Blutbestandtheilen, sowie durch bedeutende oder langdauernde Steigerung oder Verminderung der Nerventhätigkeit (bei Erschöpfung in Folge übermäßiger Eindrücke oder sehr heftig gesteigerter Thätigkeit der Nervencentra) und Unterbrechung des Kreislaufs;

γ) bei Untauglichkeit des Blutes zur Unterhaltung lebensnöthiger Processe, vorzüglich der (centralen) Nerventhätigkeit und der Stoffmetamorphose.

Gewöhnlich fällt beim **Sterben** dessen Mechanismus uns aber durchaus unbekannt ist, eine der Hauptlebensthätigkeiten etwas früher als die übrigen weg, nämlich die des Herzens, oder die der Lungen, oder die des Gehirnes (weshalb diese Organe auch *atria mortis*, Ausgangsstellen des Todes, genannt werden), und danach bezeichnet man den Tod: *per syncopen* (durch Ohnmacht, Aufhebung der Herzthätigkeit), *per asphyxiam s. suffocationem* (durch Erstickung, Aufhebung der Lungenthätigkeit) und *per apoplexiam* (durch Schlagfluß, Hirnlähmung). — Eigentlich geht der Tod immer nur vom Gehirn oder richtiger noch von der *medulla oblongata*, dem Nervencentrum für die Circulations- und Respirationsthätigkeit, aus, und die Störung der Functionen anderer Organe wird nur dadurch todbringend, daß sie direct oder indirect (durch Vermittelung der Nerven oder des Blutes) die Thätigkeit des Gehirns oder verlängerten Markes zernichtet.

Die das Sterben begleitenden und bezeichnenden Erscheinungen, welche stets die Folgen von Störungen einer oder mehrerer wichtiger Lebensverrichtungen sind, stellen sich nicht blos nach der Störung der verschiedenen Lebensverrichtungen (Ausgangsstellen des Todes) verschieden dar, sondern sie treten auch schneller oder langsamer auf, haben einen kürzern oder längern Verlauf und sind deutlicher oder undeutlicher in ihrem Beginne und Fortschreiten wahrnehmbar. Auf dieser Mannichfaltigkeit der beim Sterben vorkommen-

den Erscheinungen beruht die Bezeichnung verschiedener Todesarten, wie z. B. außer den schon genannten: Tod durch Syncope, durch Asphyxie und Apoplexie, auch noch:

einfacher Erschöpfungstod, bei welchem sich die Sterbeerscheinungen ganz allmälig aus schon vorhandenen krankhaften Zuständen entwickeln, so daß die Zeit ihres Beginnes mit Bestimmtheit nicht ermittelt werden kann, und sich dann in mehr oder minder stetiger Aufeinanderfolge bis zum endlichen Erlöschen des Daseins steigern;

Sterben unter Todeskampf (Agonie), wo die Sterbeerscheinungen einen deutlich wahrnehmbaren Anfang und einen mehr oder weniger scharf begränzten Verlauf haben;

langsamer und rascher Tod; je nachdem die Sterbeerscheinungen längere oder kürzere Zeit währen; und

plötzlicher Tod, wenn diese Erscheinungen nur auf einen äußerst kurzen Zeitraum sich beschränken (auf einige Secunden bis Minuten), oder wenn ihr Beginn mit dem Erlöschen des Lebens zusammentrifft. Der plötzliche Tod kann noch ein unvermutheter sein, wenn demselben kein oder doch nur ein geringes Kranksein vorherging. Der Tod ist ein plötzlicher durch den Mangel der letzten, ein unvermutheter durch das Fehlen früherer, gefahrdrohender Anzeichen.

Agonie-Erscheinungen. Sie bestehen in Zeichen beginnender und vorschreitender Lähmung des Nerven- und Muskelsystems, vermischt mit den der Krankheit eigenthümlichen Symptomen. Gewöhnlich sterben die verschiedenen Apparate in einer bestimmten, ziemlich regelmäßigen Succession nach einander. Der Verlust des Muskeltonus erzeugt das hängende, lange, eingefallene, hippokratische Gesicht (lebloses, eingesunkenes, halb geschlossenes Auge; spitze, schmale Nase mit eingesunkenen Flügeln; Wangen und Mundgegend schlaff, runzlig; Mund halb geöffnet; Kinn spitz); zitternde, kraftlose Bewegungen (zitternde, schwache Sprache, Sehnenhüpfen), Herab- und Zusammensinken des ganzen Körpers; oberflächliche, schwache, langsame und mühevolle, endlich aussetzende Respiration (mit Röcheln, Sterberasseln, Bronchialschaum); Lähmung des Pharynx und Oesophagus (Getränk fällt mit kollerndem Geräusche in den Magen, feste Stoffe bleiben stecken). Die Herzcontractionen werden immer schwächer und undeutlich; der Puls leer, anfangs sehr frequent, dann aussetzend, fadenförmig; die Sphincteren erschlaffen. Kälte und bisweilen kühler klebriger Schweiß zieht sich von den entfernten Körpertheilen gegen den Stamm; der Gesichts- und Gehörsinn schwindet; Bewußtsein, Respiration und Circulation hören ganz auf und das Leben erlischt. Während der Agonie scheinen schon Gerinnungen des Faserstoffs in dem Herzen und den größeren Gefäßen zu geschehen, ferner können Erweiterungen der erschlafften Lungenpartieen (Agonie-Emphysem), bisweilen auch Darmeinschiebungen, Zerreißungen von Muskelfasern, Entleerung offener Höhlen, Einschnürungen und Verengerungen, Forttreiben eines Höhleninhaltes nach ungewöhnlichen Stellen hin zu Stande kommen (s. später). Die Thätigkeit der willkürlichen Muskeln erlischt früher als die Thätigkeit der organischen glatten Muskeln; auch dauert die letztere selbst noch eine kurze Zeit nach dem letzten Athemzuge fort (Stadium des Scheintodes).

Plötzlicher Tod (vom Laien mit dem Namen Schlagfluß bezeichnet) ist am häufigsten bei folgenden krankhaften Veränderungen beobachtet worden: bei Hirnapoplexie, Hydrocephalie (Hirnödem), Tuberkel, Krebs und Hydatiden im Gehirn; Zerreißung des Herzens, der *artt. coronariae cordis* (und Verknöcherung derselben) und der großen Gefäße; Acephalocysten in der Herzwand und Eröffnung derselben nach der Herzhöhle; Eindringen von Luft in das Gefäßsystem; Hyperämie, Oedem und Apoplexie der Lunge; Perforation des Magens oder Darmes; Anämie (beim Puerperalfieber); nach Sublimatkur; bei schwerer Geburt nach künstlicher Lösung der Placenta; bei Typhus. Gar nicht selten finden sich bei der Section keine oder nur sehr geringe Veränderungen lebenswichtiger Organe. — Der Tod kann den Betroffenen im Liegen, Stehen, Gehen, bei leichter und starker Bewegung oder Beschäftigung, beim Essen oder Stuhlgange überraschen. Unter den Erscheinungen, welche bisweilen dem plötzlichen Tode unmittelbar vorhergehen, sind Störungen, die vom Hirnleben ausgehen, seltener als solche, welche sich auf den Kreislauf und die Athmung beziehen. — Die Beobach-

tungen und Untersuchungen von **Herrich** und **Popp** über den *plötzlichen Tod aus innern Ursachen* ergaben folgende Resultate:

a) *Lebensalter.* Im Kindesalter kommt, mit Ausnahme des ersten Lebensjahres, welches die größte Häufigkeit plötzlicher Todesfälle zeigt (weil hier krankhafte Blutvertheilung, Uebergröße der Thymus leicht tödet), der plötzliche Tod außerordentlich selten vor. Es nimmt sodann die Häufigkeit desselben mit der Zahl der Lebensjahre zu (im Alter tödet am häufigsten Hirnapoplexie und Lungenentzündung). — In allen Lebensaltern sind Kreislaufsstörungen die häufigste Ursache des plötzlichen Todes; Todesfälle durch Hirn- oder Hirnhautleiden kommen am häufigsten im Greisenalter vor, ebenso die durch Nierenleiden; in den mittlern Lebensjahren tödet die Tuberculose oft schnell.

b) *Geschlecht.* Plötzliche Todesfälle kommen beim männlichen Geschlechte beinahe noch einmal so häufig vor, als beim weiblichen. Die Ursache liegt wohl darin, daß sich der Mann mehr und mannichfaltigeren Schädlichkeiten aussetzt (deshalb besonders bei Trinkern, Handwerkern und Tagelöhnern), und daß plötzliches Sterben ziemlich häufig von solchen krankhaften Vorgängen veranlaßt wird, welche dem männlichen Geschlechte vorzugsweise verderblich zu werden pflegen (wie Tuberculose, Herz- und Nierenleiden). Das häufigere Vorkommen plötzlichen Todes im Greisenalter bei Weibern (vorzugsweise durch Hirnleiden) erklärt sich daraus, daß diese durchschnittlich ein höheres Lebensalter erreichen, als die Männer.

c) *Jahres- und Tageszeit.* Plötzliche Todesfälle, wo keine bedeutenden örtlichen Veränderungen gefunden werden, kommen vorzugsweise im Sommer und Herbst vor; dagegen wo krankhafte Veränderungen (Tuberkeln, Ausschwitzungen, Kreislaufsstörungen) vorhanden, da tritt der plötzliche Tod häufiger im Winter und Frühling auf. Im Allgemeinen ist die Häufigkeit plötzlicher Todesfälle, wie überhaupt die Sterblichkeit in der kalten Jahreszeit größer als in der warmen (besonders bei Kreislaufsstörungen und Tuberculose). — Am häufigsten tritt der plötzliche Tod am Tage, selten bei Nacht ein, besonders in den Mittagsstunden, vorzugsweise bei Hirnleiden und Kreislaufsstörungen (vielleicht in Folge von Bewegungen, Speisegenuß).

d) *Körperbau.* Aus diesem kann eine besondere Anlage zum plötzlichen Tode nicht erkannt, noch hergeleitet werden. Der sogenannte apoplectische Habitus kommt höchst selten dabei vor; wo gleichwohl, da findet sich nur selten innerhalb der Schädelhöhle Bluterguß. Häufig trifft plötzlicher Tod mit Gutgenährtsein und Fettleibigkeit (besonders bei Trinkern) zusammen; während Abmagerung damit nur selten und höchstens bei gleichzeitigen bedeutenden krankhaften Veränderungen vorkommt.

e) *Leichenerscheinungen.* Verhältnißmäßig häufig finden sich frühzeitig auftretende und ausgebreitete blaurothe Todtenflecke, gewöhnlich zugleich mit Blutfülle der Hirnhäute und Flüssigbleiben des Herzblutes. Bedeutende Hautblässe entspricht gewöhnlich der Blutarmuth des Gehirns und seiner Hüllen. Die Todtenstarre tritt meistens sehr zeitig ein (besonders bei Kindern), dagegen ist rascher Beginn der Fäulniß selten. Das Blut wird in der Mehrzahl der Fälle in flüssigem Zustande angetroffen.

f) *Einflüsse.* Plötzliches Sterben ereignet sich sehr häufig *unmittelbar beim Essen oder bald darnach*, und zwar verhältnißmäßig sehr häufig in solchen Fällen, wo der Befund keine bedeutende krankhafte Veränderung nachwies und wo auch während des Lebens nur geringfügige krankhafte Erscheinungen aufgetreten waren. Die Veränderungen, welche sich bei solchem plötzlichen Tode vorfanden, waren: Uebergröße der Thymus, Herzzerreißung, körnige Nierenentartung, Blutarmuth des Gehirns und seiner Häute. Nebenbei findet sich gewöhnlich noch: bedeutende Entwickelung der Milzkörperchen, sowie der Magen- und Darmdrüsen; Flüssigbleiben des Herzblutes. [Der Speisegenuß kann vielleicht in sofern den Tod befördern, als dadurch die Hirnthätigkeit vermindert, die Blutmenge (besonders des Herzens) vermehrt, die Thymus geschwellt, Herz und Magennervengeflecht widernatürlich gedrückt wird.] — *Heftige Gemüthseindrücke* (Freude, Schreck, Angst, Zorn), äußerst selten *heftiger Schmerz*, wirken beschleunigend und schwächend auf die Herzbewegung (Ohnmacht) und können bei bedeutender Stärke und großer Reizbarkeit des Betroffenen plötzlichen Tod durch Herzlähmung erzeugen. Gleichwohl sind derartige Fälle sehr selten; am häufigsten noch bei Herzleiden. — Bei Kreislaufsstörungen höheren Grades kann *körperliche Anstrengung*, selbst leichterer Art, die Ursache plötzlichen Todes werden. — Am häufigsten aber hängt derselbe von *krankhaften Veränderungen* ab. — Von *Arzneimitteln* sind vorzüglich Brechmittel,

bei Kreislaufsstörungen, und Abführmittel, bei großem Schwächezustande und Anämie, geeignet plötzlichen Tod zu erzeugen.

g) Krankhafte Veränderungen. Verhältnißmäßig bei weitem am häufigsten von allen krankhaften Veränderungen werden nach plötzlichem Tode solche gefunden, welche den Kreislauf mittels Herabsetzung der Herzthätigkeit stören, demnach vorzugsweise Veränderungen des Herzens selbst oder der Gefäßstämme, sodann ihres Inhaltes oder ihrer nächsten Umgebung. Diesen am nächsten stehen Veränderungen und Ablagerungen, welche durch Druck die Nervenleitung zum Herzen unterbrechen, wie Vergrößerung der Thymus und Anschwellungen der Bronchialdrüsen. Weit seltener finden sich nach plötzlichem Sterben krankhafte Zustände innerhalb der Schädelhöhle; hier wohl öfter in der nächsten Umgebung des verlängerten Markes. Häufiger noch als Hirnkrankheiten beobachtet man Nierenleiden nach plötzlichem Tode, doch sind diese meistens mit Kreislaufsstörungen verbunden. Krankheiten der Athmungsorgane, welche überhaupt am häufigsten vorkommen, müssen besonders deshalb oft beim plötzlichen Tode vorhanden sein, weil sie leicht Kreislaufsstörungen erzeugen. Am seltensten werden nach plötzlichem Tode krankhafte Veränderungen der innerhalb des Bauchfells gelegenen Theile gefunden. — Unter Voraussetzung sonst gleicher Bedingungen (insbesondere gleicher Wichtigkeit der ergriffenen Körpertheile) steht die Raschheit, mit welcher die Erscheinungen des Krankseins oder Sterbens auftreten, im geraden Verhältnisse zur Raschheit, mit welcher die krankhafte Veränderung (welche überhaupt plötzlichen Tod nach sich ziehen kann) sich entwickelt. — Die Gerinnungsfähigkeit des Herzblutes in der Leiche scheint im umgekehrten Verhältnisse zur Raschheit des Todes zu stehen.

Arten der Leichenerscheinungen. Sowohl an der äußern Oberfläche, wie im Innern des Leichnams stößt man auf Leichensymptome, welche bei pathologisch-anatomischen Sectionen berücksichtigt werden müssen. Zu den ersteren gehören: die Leichenblässe, Todtenkälte, Leichenstarre und Todtenflecke; zu den letzteren: Blutgerinnungen, Leichenhyperämieen, blutige, seröse und gallige Imbibitionen und Transsudationen, Veränderungen der physikalischen Eigenschaften der Organe.

A. Aeußere Leichenerscheinungen.

Bald nach dem Tode, bei noch warmer Leiche, tritt zuerst der eigenthümliche Leichengeruch mit der Leichenblässe auf, und das Blut senkt sich allmälig in den venösen Gefäßen nach den abhängigsten Stellen, die Todtenflecke und serösen Hypostasen der Haut bildend. Beim Eintritt der Todtenkälte verschwindet dann jener Geruch und die vorher erschlafften Muskeln werden steif, treten in die Todtenstarre. In Folge des Leichencollapsus, des aufgehobenen Lebensturgors, plattet sich die Leiche da, wo sie aufliegt, ab und das Gesicht, besonders die Augen, fallen ein. Mit dem Ende der Todtenstarre tritt gewöhnlich die Fäulniß ein.

I. **Leichenblässe.** Sie entsteht theils dadurch, daß sich nach dem Aufhören der Herzcontractionen die Arterien und Haargefäße vermöge ihrer Elasticität und ihrer noch eine kurze Zeit andauernden Contractilität zusammenziehen und das Blut austreiben, theils auch durch das Senken des Blutes nach den innern und abhängigsten Theilen. Hierauf beruht auch das öftere Verschwinden von Hyperämieen, besonders der Haut (bei Scharlach, Erysipelas u. s. f.). — Die Blässe zeigt übrigens nach den verschiedenen vorausgegangenen Krankheiten verschiedene Nüancirungen von Weiß, Gelb, Erdfahl, Braun und Blau. In hohem Grade findet sich die Blässe bei Erfrorenen und Ertrunkenen, wo sie sich auch in Folge der Contraction der Cutis mit Gänsehaut verbindet, ferner nach allen Krankheiten mit Blutmangel (s. später Hautfarbe).

II. **Todtenkälte.** Das vollständige Erkalten der Leiche (mit dem Verschwinden des specifischen Geruches) erfolgt viel langsamer als man gewöhnlich glaubt; das Gleichgewicht mit der Temperatur der Umgebung kommt meist erst nach 15 bis 20 und mehr Stunden zu Stande. Aeußerlich fühlt man oft schon nach 3 bis 4 Stunden und früher die eintretende Kälte; die Gegend zunächst über und unter dem Zwerchfelle erkaltet zuletzt. Die Wärme der innern Theile wird deshalb, weil die thierischen Gewebe schlechte Wärmeleiter sind, länger zurückgehalten, doch sinkt sie immer fort (worauf Nasse's Thanatometer beruht). Auf das schnellere oder langsamere Erkalten hat natürlich die Temperatur des umgebenden Mediums sehr viel Einfluß, doch hängt dies auch vom Zustande des Verstorbenen mit ab. Auffallend rasch tritt sie bei Ertrunkenen ein.

a) Die Kälte tritt eher ein: bei alten Leuten, Kindern, Abgemagerten, Anämischen, nach chronischen Krankheiten.

b) Sie tritt später ein: bei plötzlich Verstorbenen (vom Blitz Erschlagenen), blutreichen, robusten, fetten und infiltrirten Personen, nach acuten Krankheiten (nach Typhus, Erstickung in Kohlendunst). — Hier ist auch der Leichengeruch stärker und widerlicher.

Die in der Leiche länger zurückgehaltene Wärme übt auf das schnellere Erscheinen der Fäulnißsymptome großen Einfluß aus. Auch scheint sie das Entstehen der Magenerweichung (widernatürliche Verdauung der Magenhäute nach dem Tode), sowie das von cadaverischen Imbibitionen und Transsudationen sehr zu befördern.

III. **Todtenstarre,** *rigor mortis*, besteht im Fest- und Steifwerden, sowie in Verkürzung und Dickerwerden, hauptsächlich der willkürlichen Muskeln (vielleicht auch des Herzens und überhaupt aller contractilen Fasern?), besonders der Flexoren und Abductoren, wodurch der Unterkiefer, welcher erst herunterhing, fest angezogen, der Vorderarm und das Knie mäßig gebeugt und der Daumen etwas eingezogen werden. Die Starre bezeichnet ganz sicher das Ende der Irritabilität des Muskels (also den Tod), ist von äußern Einflüssen so ziemlich unabhängig (nur Kälte beschleunigt ihren Eintritt etwas, Fäulniß kürzt sie ab), tritt auch nach Durchschneidung der motorischen Nerven, und zwar von oben nach unten in folgender Ordnung ein: zuerst in den Muskeln der Kinnlade, des Halses, Rumpfes und dann der Arme und Beine. In derselben Folge verschwindet sie auch wieder und zwar (in Folge der beginnenden Fäulniß) nachdem sie um so länger angedauert hatte, je später sie eintrat. In der Regel stellt sich diese Starre binnen 12 Stunden nach dem Tode ein und hält 36 bis 48 Stunden an; sie bleibt nie ganz aus. [Auch das Herz scheint davon befallen zu werden und dadurch eine concentrische Hypertrophie zu simuliren. Die Starre in den organischen Muskelfasern ist wahrscheinlich die Ursache der Entleerung des Kothes, Urines, des Embryos nach dem Tode.]

a) Die Starre ist stärker und länger andauernd: bei plötzlichem Tode, kräftigen Personen, nach acuten, besonders entzündlichen (sogenannten hypersthenischen) Krankheiten, schon vor dem Tode krampfhaft contrahirten Muskeln; bei Erfrornen, wenn sie vorher aufgethaut waren. Es scheinen sogar Muskelfasern bisweilen dabei zu zerreißen.

b) Sie ist schwächer und schneller vorübergehend: bei schwachen, erschöpften Individuen, langsamem Tode, nach chronischen und venösen Blutkrankheiten, bei Neugebornen, Gelähmten; bei von Blitz Getödeten, in Kohlendampf Erstickten, Narcotisirten.

c) Sie ist fast unmerklich: bei Hydropsie, bedeutender Blutzersetzung, großem Collapsus und Hectik.

Die Ursache der Todtenstarre ist immer noch unbekannt. Man sah sie als letzten Reflex der Wechselwirkung zwischen den Nerven und Muskeln, als letzte Wirkung des erlöschenden Lebens an, oder als Folge der Gerinnung des

Blutes und des Plasma's in den Muskeln; oder als durch Coagulation des Muskelfaserstoffs erzeugt, oder, was das Wahrscheinlichste ist, von der Aenderung (Steigerung) der Elasticität in den todten Muskelfasern hervorgerufen, wodurch diese steifer, unbeugsamer und unausdehnbarer werden. Von der krampfhaften Contraction der Muskeln unterscheidet sich die Todtenstarre dadurch, daß die Muskeln einmal gewaltsam ausgedehnt, sich bei letzterer nie wieder verkürzen, sondern weich bleiben. — Zu unterscheiden ist der *rigor mortis* von der Starre beim Scheintode und Erfrieren.

Scheintod-Starre, *rigor syncopticus*, tritt plötzlich und stärker auf, entsteht und verschwindet ohne Ordnung, erzeugt die verschiedenartigsten Contracturen und kehrt wieder, wenn der contrahirte Muskel ausgedehnt wurde (was nie bei der Todtenstarre der Fall ist).

Froststarre, *rigor glacialis*, besteht in Erstarrung aller, auch der weichsten und flüssigsten Theile (z. B. der Haut, wo sich Fingereindrücke nur langsam ausgleichen); beim Bewegen eines Theiles entsteht durch das Zerbrechen der Eisstückchen ein knisterndes Geräusch.

IV. **Todtenflecke**, *livores s. maculae emortuales*; blauröthliche oder violette, unregelmäßige, mehr oder weniger scharf begränzte Flecke von verschiedener Intensität und Ausbreitung, welche sich besonders an den abhängigsten Stellen des Körpers (am Rücken und Hinterkopfe, wenn nämlich der Leichnam nicht auf den Bauch gelegt wird) finden, bereits 6 bis 12 Stunden nach dem Tode sehr entwickelt sind, aber noch bis zum Eintritte der Fäulniß zunehmen. — Auf ihre Beschaffenheit und ihr Entstehen übt großen Einfluß: der Flüssigkeitsgrad, die Gerinnungsfähigkeit, die Menge und Farbe des Blutes, sowie die Beschaffenheit (Elasticität) der Gefäße und der Haut. — Ihre Entstehung ist abzuleiten: von Senkung und Anhäufung des Blutes in den venösen Gefäßchen, und auch von der Transsudation des im Serum aufgelösten Blutfarbstoffs.

1) Hypostatische Livores entstehen durch Senkung des Blutes, seiner Schwere nach, in die venösen Aestchen der abhängigsten Körpertheile. Sie sind an den tiefsten Stellen am saturirtesten und werden nach oben zu allmälig bleicher. Ihre Beschaffenheit wirft einiges Licht auf den Zustand des Blutes und dadurch auf die vorangegangene Krankheit.

a) Die Todtenflecke sind ausgebreitet, dunkel blauroth oder violett, und zeitig eintretend: bei großer Menge, dunkler Farbe und geringer Coagulationsfähigkeit des Blutes, bei den venösen Krasen, besonders Typhus und Exanthemen, Herzkrankheiten, suffocatorischen Todesarten, Defibrination des Blutes (durch Zersetzung und Exsudation); nach Vergiftung durch Arsenik und Narcotica; bei Erstickung in Kohlendunst (rosenroth).

b) Die Livores sind ausgebreitet und mißfarbig: bei Zersetzungen des Blutes (Sepsis, aphthöser Krase, Pyämie, Scorbut).

c) Sie sind hell und mehr röthlich (braun), nicht sehr ausgebreitet und später eintretend: bei entzündlichem (sogen. hyperinotischem), leichter gerinnendem Blute.

d) Sie sind sehr gering und blaß: bei Anämie, Hydrämie und Tabescenz (besonders bei Tuberculose); bei Ertrunkenen und Erfrorenen bisweilen.

2) Transsudations-Livores bestehen in Tränkung der Haut und des Unterhautzellgewebes mit blutfarbigem Serum, und entstehen durch Transsudation des Blutwassers, in welchem sich Blutfarbstoff (vielleicht in Folge der Bildung von kohlensaurem Ammoniak) aufgelöst hat. Sie bilden sich bei hyperämischen Gefäßen mit sehr erschlaffter, permeabler Wand, und bei flüssigem, vorzüglich zersetztem Blute. Sie greifen auch gegen das Gesetz der Schwere, nach dem der Capillarität um sich. Es gehören hierher besonders

die streifigen, dem Verlaufe der subcutanen Venen folgenden, meist verwaschenen Livores; stets findet sich dabei auch Imbibition der innern Gefäßhaut mit Blutfarbstoff.

3) Compressions-Livores, welche durch Hindrücken des Blutes innerhalb der Gefäße nach dieser oder jener Stelle, oder durch gehinderten Abfluß desselben entstehen, theils schon in der Agonie, theils früher oder später nach dem Tode. Ursache kann sein: ungleichmäßig vertheilte Lähmung der Gefäße; Muskelcontraction; Gase; sich senkende oder schwellende Organe ɪc. — Sie bestehen in Injection der Gefäße und zeichnen sich meist durch ihre scharfe Begränzung neben einer ringsum erbleichten Haut aus.

V. **Seröse Hypostasen der Haut.** Da wo sich in der Haut der Leiche das Blut anhäuft (an den Todtenflecken) findet sich meistens auch in Folge der Transsudation des wässrigen Bestandtheiles des Blutes durch die Wände der hyperämischen Gefäße Infiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes mit klarem, nicht blutfarbstoffhaltigem Serum. Dies ist vorzüglich bei großer Blutwässrigkeit der Fall.

B. Innere Leichenerscheinungen.

Die wichtigsten innern Veränderungen in der Leiche gehen theils im Blute und Gefäßsysteme vor sich, theils sind sie vom Verluste des Tonus der Häute (besonders der serösen und Gefäßhäute) abhängig, wodurch bei vermehrter Permeabilität derselben leicht Imbibitionen und Transsudationen (von blutfarbiger, seröser und galliger Flüssigkeit) zu Stande kommen.

Das Blut bleibt nach dem Tode etwa bis zur 4ten Stunde noch flüssig, Herz und große Gefäße sind damit angefüllt; bald häuft es sich aber in den Venen an, während die Arterien fast ganz leer sind, weil sich nach dem Aufhören des Athmens gewöhnlich noch das Herz eine kurze Zeit lang contrahirt und wenn auch dieses still steht, die Arterien doch vermöge ihrer Elasticität das Blut noch vorwärts treiben. Es bilden sich nun Senkungen desselben, sowie Blut- und Faserstoffcoagula (zuerst im Herzen und in den großen Venen), auch Anhäufungen an verschiedenen Stellen und in einzelnen Organen (besonders in Lunge und Leber). Beim Eintritt der Fäulniß wird das ganze Blut wieder dünnflüssig (wahrscheinlich durch das kohlensaure Ammoniak) und mißfarbig. Nicht selten verschwindet oder mindert sich in der Leiche eine beim Leben bestandene Hyperämie, oder aber es steigert sich dieselbe; ja es kann selbst eine der entzündlichen täuschend ähnliche Stase entstehen (die sich nur durch den Mangel des entzündlichen Exsudates unterscheidet). — Hier und da bleibt das Blut gewöhnlich flüssig, wie in der Pfortader, *ven. subclavia* und *anonyma;* in dem Parenchyme verschiedener Organe zeigt es sich in seiner Consistenz verschieden, nämlich: dünnflüssig in Gehirn, Nieren, Knochen, Haut, fibröser und Schleimhaut; dickflüssig in Lunge, Leber, Milz, Muskeln (s. später bei Blut des Leichnams).

I. **Blut- und Faserstoffcoagula.** Es kommt in der Leiche ebensowohl Gerinnung des Blutes, als Ausscheidung des Blutfaserstoffs und dessen Gerinnung vor; da wo sich beide zusammen vorfinden, steht die Menge der Faserstoffausscheidung gewöhnlich im umgekehrten Verhältnisse zur Menge der Blutgerinnung (Engel). Hinsichtlich der Menge, des Ortes und der Beschaffenheit dieser Gerinnungen erzeugt der Zustand des Blutes vor dem Tode und die Todesart bedeutende Verschiedenheiten (s. später Faserstoffgerinnung). — Bekannt sind die polypösen Gerinnungen im Herzen als

Herz- oder Sterbepolypen, d. h. mehr oder weniger weiche Klumpen von verschiedener Gestalt, Größe, Dicke, Consistenz und Farbe, welche entweder aus einem Gerinnsel von ganz reinem Faserstoff (aber nach der Blutbeschaffenheit von verschiedener Qualität), oder aus einem Faserstoffcoagulum mit verschiedener Menge von Cruor und Serum verbunden, bestehen. Sie finden sich hauptsächlich im rechten Herzen, oft neben lockern Blutgerinnseln und flüssigem Blute, und bilden sich entweder bald nach dem Tode oder wohl auch schon kurz vor demselben. Das letztere scheint bei widernatürlich langem Verweilen des Blutes im Herzen und bei großer Gerinnbarkeit des Blutes der Fall zu sein: also bei bedeutender Abnahme der Herzthätigkeit (wie bei Herz-Hypertrophie hohen Grades, passiven Erweiterungen, Herzaneurysmen, langdauernder Agonie), bei Verengerungen der Ostien des Herzens und bei behindertem Lungenkreislauf.

Die Herzpolypen sind nach Rokitansky um so eher schon im Leben entstanden: 1) je mehr sie sich im linken Herzen und in der Aorta und deren Zweigen vorfinden (was Engel'n nur dafür spricht, daß eine längere Agonie in Folge eines behinderten Lungenkreislaufs sich einstellte); — 2) je mehr sie in den Ventrikeln selbst verästigt und zwischen den Sehnen und Trabekeln verfilzt sind; — 3) je mehr sie Abdrücke der Herzoberfläche zeigen und — 4) je mehr sie am Encardium angelöthet sind (nach Engel hängen diese 3 letzteren Umstände von der Menge und Consistenz des geronnenen Faserstoffs ab); — 5) je mehr sie aus reinem Faserstoff bestehen und dabei derb und zähe sind, und — 6) je mehr sie zugleich eine schmutziggelbliche, grünliche Färbung zeigen, opak sind, kleine Eiterherde oder tuberkelartige Concretionen enthalten (bei entsprechender Erkrankung der Blutmasse). Die letzten Punkte sind noch sehr dunkel. — Keinen Falles sind übrigens diese Sterbepolypen Producte einer Encarditis, und ja nicht mit den sogenannten kugligen Vegetationen und Klappen- und Ostien-Excrescenzen im Herzen zu verwechseln.

II. **Leichenhyperämieen.** Sie kommen auf doppelte Art zu Stande, nämlich theils durch Senkung des Blutes, theils durch Anhäufung in Folge verschiedener anderer mechanischer Einflüsse (besonders durch Druck). Sie entstehen am leichtesten bei vielem, dünnflüssigem und dunklem Blute, in Organen von lockerm Baue, und mit weiten, vielfach anastomosirenden Haargefäßen (Lunge, Schleimhaut). Sie gleichen nicht selten einer während des Lebens bestandenen Entzündung und unterscheiden sich davon nur durch den Mangel der Entzündungsproducte. Sehr hochgradige cadaverische Hyperämie setzt gewöhnlich eine solche auch schon beim Leben voraus. — In Folge einer starken und lange andauernden Leichenhyperämie kann bei vielem, dünnflüssigem Blute, starkem Drucke und dünner Gefäßwand auch Durchschwitzung und Senkung von blutfarbigem oder rein serösem Fluidum (blutige und seröse Transsudation, Infiltration und Hypostase) zu Stande kommen, und dadurch werden nicht selten die verschiedenartigsten Veränderungen in den physikalischen Eigenschaften der Organe erzeugt.

1) Hypostatische Hyperämie, blutige Leichenhypostase, durch Senkung des Blutes in die abhängigsten Theile (z. B. in den hintern untern Theil der Lungen, in den Beckentheil der Dünndärme, in die hintern Hirngefäße ꝛc.). Anfangs findet sich die stärkere Füllung mit Blut in den größern, dann in den kleinern, zuletzt in den kleinsten Gefäßen; die Röthe ist dunkel oder mißfarbig, gleichmäßig oder fleckig, am intensivsten in den untersten Partieen; sie wird nach aufwärts allmälig blässer, verwischt sich und geht endlich ohne scharfe Gränze in die normale oder pathologische Farbe des Organs über.

2) Compressions-Hyperämieen kommen kurz vor oder nach dem Tode dadurch zu Stande, daß das Blut durch irgend einen Druck (von Gasen, vergrößerten oder verschobenen Organen, Muskelcontractionen, ungleichmäßiger Lähmung der Gefäße ꝛc.) nach einer Stelle hingedrückt oder sein Abfluß von derselben verhindert wird. Am Darmkanale finden sich dergleichen cadaverische Hyperämieen am häufigsten.

III. Cadaverische Imbibitionen, Transsudationen und Infiltrationen sind blutiger, seröser oder galliger Art, gehen hauptsächlich vom Blute und den in serösen Säcken befindlichen Flüssigkeiten aus, und geschehen auch gegen das Gesetz der Schwere, nach dem der Capillarität. Schleim und Urin transsudiren nicht. — Imbibirte Flüssigkeiten befinden sich noch innerhalb der Wände und Gränzen eines Organs; transsudirte überschreiten dieselben und infiltriren sich in die verschiedenen Räume der Organe und des Organismus. Transsudationen kommen nur bei höherm Grade von Druck, vorzüglich durch das Entstehen von luftleeren Räumen in serösen Säcken zu Stande. Im letztern Falle wirkt der luftleere Raum, welcher durch das Zusammenfallen des von einem serösen Sacke umhüllten Organs (Lunge, Herz) entsteht, wie ein Schröpfkopf und saugt die Flüssigkeiten der benachbarten Theile (der Gefäße und Wände) in sich. Organe, welche mit transsudirten Flüssigkeiten getränkt sind, verändern oft ihre Farbe und erleiden nicht selten Volumsvermehrung, Consistenzverminderung und Verlust der Elasticität. Am schnellsten sind imbibirt: die innere Gefäßhaut, die Schleimhäute, die serösen Häute, die Knorpel und verschiedene Parenchyme.

1) Blutige Leichen-Imbibition und Transsudation. Das mit aufgelöstem Blutfarbstoffe geschwängerte Blutwasser imbibirt sich zunächst in die Gefäßhäute (das Encardium und die innere Gefäßhaut sieht dann gleichmäßig roth aus), durchdringt dann erst dieselben und tränkt entweder das benachbarte Parenchym oder ergießt sich in die nahen Höhlen (daher die diffuse Röthung von serösen und Schleimhäuten, sowie die schmutzigrothe, niemals gerinnende Flüssigkeit in den serösen Säcken). Am intensivsten ist hierbei die Färbung am Orte der Transsudation, also längs der Gefäße; nimmt von da aus allmälig ab und verwischt sich; läßt keine Injection erkennen und haftet sehr hartnäckig im Gewebe (kann weder durch das Messer noch durch Auswaschen entfernt werden). — Blutige Leichentranssudate, denen übrigens scorbutische Exsudate ganz ähnlich sind, kommen vorzüglich bei dünnflüssigem, zersetztem Blute und hochgradiger Hypostase vor, haben eine schmutzigrothe Farbe und kein Gerinnungsvermögen.

2) Seröse Leichen-Imbibition, Transsudation und Hypostase. Die in den serösen Säcken befindliche Flüssigkeit senkt sich zunächst vermöge ihrer Schwere nach den abhängigsten Stellen; doch dringt sie auch, da die seröse Haut in Folge des Verlustes ihres Tonus permeabler geworden ist, in dieselbe ein und durch sie hindurch. Deshalb finden sich diese Höhlen oft ganz leer, die seröse Membran getrübt, lockerer, saftiger und dicker, und die Nachbarschaft mit Serum infiltrirt. — Es kann aber auch Serum in die verschiedenen Höhlen und Gewebe vom Blute oder von Exsudationen aus gelangen. Das Erstere ist vorzüglich bei vielem und wässrigem Blute und hochgradiger, besonders hypostatischer, Leichenhyperämie der Fall (Lungenödem bei Hypostase); das Letztere findet sich in der Nachbarschaft von serösen und eitrigen Exsudaten. Die Imbibition ist an der Quelle am intensivsten und oftmals gegen das Gesetz der Schwere gerichtet. In Folge der serösen Durchfeuchtung (wo beim Pressen das Wasser austritt) und Tränkung (wo es beim Einschneiden vorquillt) werden die Theile lockerer, entfärbt, verlieren ihre Elasticität und schwellen bisweilen an.

3) Gallen-Imbibition und Transsudation. Die Galle, besonders leicht die dünnflüssige, imbibirt sich nach dem Tode oft in die Wände ihrer Blase, durchdringt diese auch und wird von den umliegenden Theilen aufgenommen. Auch das Innere des Magens und der Därme, wenn es mit galliger Flüssigkeit in Berührung kommt, imbibirt sich damit und diese haftet hartnäckig darin.

IV. Abänderungen der physikalischen Eigenschaften der Gewebe und Organe. In der Leiche können sich die physikalischen Eigenschaften der Organe steigern oder mindern; meist geschieht dies durch Aufnahme oder Verlust von Flüssigkeit, oder bisweilen durch chemische Einwirkungen (besonders als Fäulnißsymptom).

1) Volumsveränderungen. Am häufigsten kommt die Volumsverminderung, sowohl an normalen wie pathologischen Theilen vor, zumal wenn die letzteren durch flüssige Infiltrate (Wasser, Blut, entzündliche Exsu-

date etc.) geschwollen waren. Oft verschwindet eine krankhafte (besonders entzündliche) Geschwulst in der Leiche ganz, und man muß deshalb auf die Folgen derselben (wie auf Zurückhaltung des Krankheitsproductes oder normaler Secrete, auf die Textur des kranken Organes etc.) achten. Die gewöhnlichste Ursache der Volumsverminderung ist der Leichencollapsus (vorzüglich in Gesicht, Lunge, Herz deutlich). Doch kann dieselbe auch von dem Verluste an Blut oder Flüssigkeit überhaupt, sowie von Druck herrühren. — **Volumsvermehrung** kommt durch Gasentwickelung (bei eintretender Fäulniß) und Infiltration von Flüssigkeiten (blutige, seröse, eitrige oder jauchige), mittels Hypostase oder Imbibition zu Stande. — Mit der Vermehrung und Verminderung des Volumens geht gewöhnlich auch eine Aenderung der Elasticität (meist Verminderung derselben) einher.

2) **Consistenzveränderungen.** Sehr häufig findet sich die **Verminderung** der Consistenz als Leichensymptom, und zwar entweder in Folge der Maceration der Theile **durch infiltrirte Flüssigkeiten** (hypostatische oder transsudirte), oder durch **chemische Auflösung** (Magensaft, Fäulniß). Der Grad der Erweichung (als: größere Weichheit, Nachgiebigkeit, Zerreißlichkeit, Maceration, Schmelzung und Auflösung, Mürbigkeit, Morschsein) hängt ab: von der Beschaffenheit und Menge der erweichenden oder auflösenden Flüssigkeit, von der Dauer ihrer Einwirkung und von der größern oder geringern Zartheit der Textur des infiltrirten Organs. — **Vermehrung** der Consistenz kann als cadaverische nur durch den Verlust der Flüssigkeit eines Theiles zu Stande kommen.

Schleimhaut- (Magen-) Erweichung. Es kommt eine wirkliche Auflösung und Maceration des Gewebes der Schleimhaut als cadaverische wohl nur am Magen, seltener am Darmkanale, besonders bei kleinen, schlechtgenährten Kindern, vor. Nach dem Gehalte an Blut ist sie eine **farblose** (gallertartige) oder eine **farbige** (braune oder schwärzliche, breiartige). — Einige lassen den cadaverischen ähnliche Erweichungen schon während des Lebens, als Krankheit, bestehen, Andere sehen dieselben immer nur als eine Leichenerscheinung an. **Rokitansky**, welcher es für unmöglich hält, bisweilen eine cadaverische und eine krankhafte Magen-Erweichung von einander zu unterscheiden, gibt als Umstände, welche für die erstere sprechen, folgende an. 1) Abwesenheit aller eine Magenerweichung andeutenden Erscheinungen während des Lebens, und der eine solche bedingenden Krankheitsprocesse überhaupt (acute und chronische Hirnkrankheiten, Blutzersetzung: Typhus, Exantheme, Pyämie, puerperaler Proceß, acute Tuberculose). 2) Plötzlicher, natürlicher oder gewaltsamer, Tod ohne vorangegangenes Kranksein, während des Verdauungsprocesses (also Erfüllung des Magens mit Chymus). 3) Beschränktsein der Erweichung auf die Schleimhaut, und zwar besonders in Form von Streifen auf die vorragenden Falten derselben. 4) Ausbreitung derselben über die gewöhnlichen Gränzen der krankhaften Magenerweichung, wobei sie am bedeutendsten an jenen Stellen entwickelt erscheint, wo die größte Masse der Magencontenta stagnirt. — **Engel** hält Erweichungen dann für krankhafte (meist an Allgemeinkrankheiten gebundene), wenn sie sich unabhängig von Leichenhypostasen gebildet und einen solchen Grad erreicht haben, daß derselbe dem gewöhnlichen Leichensymptome nicht entspricht, d. h. die Erweichung muß ohne Unterschied der Structur die verschiedenen Theile ergreifen (von einem Theile ausgehend); die Erweichung muß scharf umschrieben, und in den ergriffenen Theilen gleichmäßig sein; die erweichte Stelle selbst aber im Zustande einer völligen chemischen Auflösung sich befinden, so zwar, daß ihre ursprüngliche Gestaltung und ihre Eigenschaften ganz verloren gehen und nicht blos ein Macerations-Gemenge von Wasser und organischen Bestandtheilen darstellen. Die gallertartige Auflösung der Magenhäute ist eine mehr oder weniger concentrirte Eiweißlösung, die sauer reagirt, und auch im Tode noch die anliegenden Organe zum Theil aufzulösen im Stande ist.

Nach **Elsässer** ist die **Magenerweichung der Säuglinge stets eine cadaverische Erscheinung**, ebenso die Erweichung der Nachbartheile des erweichten Magens (Milz, Leber, Zwerchfell, Speiseröhre, Lungen) und die des Darmes. Sie entsteht nur im abhängigsten Theile des Magens durch die Einwirkung saurer Con-

tenta (nie im leeren Magen), und richtet sich in ihrer Ausdehnung ganz nach der Berührungsfläche des Inhalts. Sie wird weder durch vorausgegangene, noch durch bestimmte Krankheiten (auch nicht durch übersaures Magensecret) bedingt, sondern nur durch einen der künstlichen Verdauung gleichen Proceß. Werden nämlich kurz vor dem Tode Säuren oder leicht in saure Gährung übergehende Nahrungsmittel (Milch, Amylum, Zucker) genossen, so daß sie beim Tode noch nicht oder wenig verändert sind und nun erst Säure bilden, dann geht aus dieser Säure und dem Pepsin (Schleimhaut) ein den Magen selbst verdauender Magensaft hervor. Begünstigt wird diese cadaverische Verdauung durch Wärme, Fett und bei zu wenig oder schwacher normaler Magensäure (Brechruhr); gehemmt durch Galle, Salz, Kälte. Ein Kind, welches kurz vor dem Tode Milch (besonders fette) in gehöriger Menge genossen und nicht weggebrochen, und wo nicht Galle in den Magen trat, wird stets Magenerweichung zeigen.

Es ist also noch sehr zweifelhaft, ob es wirklich eine krankhafte Magenerweichung bei kleinen Kindern gibt. Damit die cadaverische zu Stande komme, ist aber nöthig, daß der Mageninhalt eine gewisse Menge von freier Säure und einen gehörigen Grad von Verdünnung und Erwärmung habe (s. bei Magenerweichung).

3) Elasticitätsveränderungen. Die Elasticität wird vermindert gefunden bei großem Collapsus der Theile, bei Infiltrationen derselben mit transsudirten und hypostatischen Flüssigkeiten, bei cadaverischen Erweichungen; vermehrt bei Volumsvermehrung durch Gase (bei der Fäulniß).

4) Farbenveränderungen. Sie gehören zu den gewöhnlichsten Leichensymptomen, bestehen in Verminderung, Verdunkelung, Umänderung oder Verschwinden der Farbe, und betreffen fast nur die Blutfarben, nicht die, welche von körnigem Pigmente herrühren. — a) Verminderung der Färbung, Entfärbung, Bleichung, findet sich bei eintretender Blutlosigkeit des Theiles in Folge der Senkung und Austreibung des Blutes (durch die sich nach dem Tode noch zusammenziehenden Arterien), besonders bei entzündlicher und exanthematischer Röthe. Sie findet ihre Ursache ferner noch: in Tränkung und Maceration des Theiles mit farbloser Flüssigkeit; sowie in Auflösung der Blutkörperchen und des Blutfarbstoffs im Serum mit darauf folgender Transsudation desselben. Bisweilen ist die Erbleichung nur scheinbar, durch Trübung überliegender, sonst durchsichtiger Decken erzeugt. — b) Verdunklung und Erhöhung der Färbung kann entstehen: durch Hypostasen, Einwirkung von Sauerstoff, Darmgasen, Säure. — c) Umänderung der Farbe kommt zu Stande: besonders durch faulige Zersetzung, durch Gase, Imbibition pigmentirter Flüssigkeiten, geänderte Brechungs- und Reflexverhältnisse (bei Austrocknung, Durchfeuchtung, Anschwellung).

5) Glanzveränderungen. Bisweilen werden im Leichnam glanzlose Theile glänzend (serös, sehnig, fettig, krystallartig): durch Befeuchtung mit Wasser, Fett rc., durch größere Spannung, dichteres Beisammenliegen. — Glanzlosigkeit (meist mit Trübung) wird dagegen erzeugt: durch bedeutendere Durchfeuchtung, Vertrocknung, Lockerung, Nachlaß der Spannung, ungleiche Oberfläche.

6) Durchsichtigkeit; sie ist in Folge des Leichen-Collapsus und der Imbibition von Flüssigkeiten fast stets vermindert. — Durchscheinend werden bisweilen Theile durch Austrocknung (z. B. der Herzbeutel und epidermislose Haut pergamentartig und bräunlich durchscheinend).

C. Leichenerscheinungen, durch die Agonie bedingt.

Wenn der Tod nicht ganz plötzlich erfolgt, so gehen demselben Erscheinungen vorher, welche seine Annäherung verkünden und aus den Zeichen beginnender und vorschreitender Lähmung des Nerven- und Muskelsystems, vermischt mit den specifischen Symptomen der Krankheit,

bestehen. Man nennt diesen Zustand: Agonie, Todeskampf (s. S. 4). Gewöhnlich sterben die verschiedenen Apparate in einer bestimmten, ziemlich regelmäßigen Succession nach einander, und der Tod tritt dann, wie man zu sagen pflegt, *per syncopen*, *asphyxiam* oder *apoplexiam* (s. S. 3) ein. Hierbei und ganz vorzüglich beim asphyctischen Tode erscheinen oft noch convulsivische Bewegungen, deren Folgen nicht selten im Leichname noch zu finden sind, wie: Darmeinschiebungen, Einschnürungen, Zerreißungen, Anfüllung und Entleerung von Höhlen rc.

I. **Freie Darmeinschiebungen** (reactionslose Invaginationen oder Intussusceptionen) gewöhnlich nach unten, seltener nach oben; finden sich nur im Dünndarme, besonders bei Kindern, sind linien- oder selbst einige Zoll lang, in verschiedener Anzahl (bis zu 15 Stück) vorhanden, lassen sich sehr leicht ausziehen, zeigen keine Spur einer Reaction, und dabei sind die Darmhäute gesund (nur etwas anämisch). — Nach Rokitansky sind sie das Ergebniß einer ungleichförmigen Erregbarkeit des Darmes und der daraus hervorgehenden ungeordneten Bewegungen, und kommen deshalb in Krankheiten mit vorstechendem Torpor des Cerebrospinal-Nervensystems und in den von hier ausgehenden Agonieen häufig vor, während sie bei allen mit Abdominal-Paralyse verlaufenden oder endigenden Krankheiten (Typhus, Cholera, Peritonitis rc.) nie oder nur höchst selten zu finden sind.

II. **Einschnürungen und Verengerungen**, in der Mitte des Magens und am Darme, besonders Dünndarme; lassen sich aber durch Aufblasen leicht heben und bestehen ohne alle locale Affection. Auch leichte Achsendrehung und Lageveränderung des Darmes findet sich bisweilen.

III. **Entleerung offener Höhlen** von ihrem normalen Contentum oder **Anfüllung** derselben mit fremdartigen Stoffen; z. B. viel gallige Masse im Magen und der Speiseröhre, Speisereste in den Luftwegen rc.

IV. **Zerreißungen von Muskelfasern** oder selbst Muskelbündelchen.

Aeußeres des Leichnams.

Nach Berücksichtigung des Alters des Verstorbenen und der Zeit, welche zwischen dem Sterben und der Section verflossen, sowie der während dieser Zeit etwa eingetretenen Umstände (Witterung, Art der Aufbewahrung und des Transportes rc.), ist die genaue äußere Besichtigung des Leichnams deshalb unerläßlich, weil durch sie der Krankheitshabitus (welcher örtlich oder allgemein, und niemals Ursache, sondern stets Folge der Krankheit ist) erkannt und so die Diagnose erleichtert wird. — Die Inspection sei zuvörderst die allgemeine und dann die specielle.

Aeußere Inspection der Leiche im Allgemeinen.

Dieselbe nimmt auf die Körperbeschaffenheit im Ganzen und sonach auf das Alter, Geschlecht, die gesammte Körperform, auf die Proportionen der einzelnen Theile und Systeme, auf die Haltung des Körpers und seiner Theile, besonders aber auch auf die allgemeine Bedeckung und die

äußern Leichenerscheinungen (s. S. 6) Rücksicht. — Es kann dadurch geschlossen werden: auf den Zustand der Ernährung des Körpers; auf die Quantität und Qualität des Blutes; auf die Energie des Muskel- und Nervensystems. — Aus dem Befunde der äußern Besichtigung schon muß man sich so viel als möglich den Zustand der innern Theile zu vergegenwärtigen wissen.

A. Alter des Verstorbenen.

Es ist eine allgemein anerkannte Thatsache, daß in den verschiedenen Lebensaltern auch eine verschiedene Neigung krank und von gewissen Krankheiten heimgesucht zu werden, besteht. Jedenfalls hat die verschiedene **Körper- und Blutbeschaffenheit**, welche in den verschiedenen Lebensaltern besteht, auf die Verschiedenheit in den Krankheiten großen Einfluß. Im Allgemeinen disponiren die ersten Lebenswochen am meisten zum Krankwerden; es mindert sich zwar diese Disposition schon nach der 6. Woche, bleibt aber noch groß bis zum Ende des 1. Lebensjahres. Von da mindert sich dieselbe fortwährend bis zum 7. oder 8. Jahre, von welcher Zeit an bis zur Pubertät das günstigste Verhältniß in Bezug auf die Neigung zum Erkranken existirt. Während der Pubertätsentwickelung werden Krankheiten wieder häufiger, mindern sich dann wieder nach vollendeter Entwickelung und erreichen zwischen den 20er und 30er Jahren ihr zweites Minimum. Von da an nimmt die allgemeine Krankheitsdisposition bis ins hohe Alter fortwährend zu. Mit den Morbilitätsverhältnissen hängen die Mortalitätsverhältnisse innig zusammen. (Weiteres s. beim Innern des Leichnams und im diagnostisch-pathologischen Theile.)

Das **Alter**, *senectus*, beginnt, sobald durch die rückschreitende Bildung in den Organen und Systemen die functionellen Thätigkeiten anfangen schwächer zu werden, also mit der Involution (Abnahme der körperlichen und geistigen Kräfte); in dem einen Körper früher (bei Frauen), im andern später (bei Männern), gegen das 50. Jahr etwa, was übrigens von Individualität, Lebensweise, Nationalität und Klima abhängig ist. Die Erscheinungen des sinkenden Lebens sind meist solche, welche in den mittlern Lebensjahren bestimmten Krankheiten zukommen, im Alter aber durchaus nicht Krankheiten genannt werden können; allein man thut es und nennt sie **Involutionskrankheiten** (*senectus ipsa morbus*). Doch sind nicht etwa alle Krankheiten alter Leute Involutionskrankheiten; es unterliegen Greise auch den Krankheiten des Mannesalters, die dann aber oft in Folge der Involution eigenthümlich modificirt erscheinen. — Die **Rückbildung** der Organe geschieht nicht auf einmal und plötzlich, sondern allmälig und theilweise; bald ergreift sie dieses, bald jenes System zuerst und pflanzt sich successive auf die übrigen fort, doch gibt es keine Regel für die Folge dieser Metamorphosen. Im Allgemeinen läßt sich sagen, daß die Organe, welche sich im Fötus- und Jugendleben zuerst entwickelten, im Alter auch zuletzt abtreten (d. h. die vegetativen Organe), und umgekehrt (Geschlechts- und psychische Organe). — Das **Charakteristische des Alters** ist: Sinken der Bildungsthätigkeit (Neubildung tritt zurück, die Mauserung überwiegt), Trägheit des Stoffwechsels, Massenabnahme (Schwund), Austrocknung, Starrwerden contractiler Theile, Entfärbung. Der Hauptgrund dieser Symptome liegt zunächst in der schlechtern Beschaffenheit des Blutes und seiner Circulation; diese ist aber wieder abhängig vom verschlechterten Zustande der darauf influirenden Organe. (S. später bei innerer Besichtigung und im diagnostisch-pathologischen Theile.)

Das Aeußere des Greises bietet mehr oder weniger folgende Erscheinungen dar. Der Körper sinkt ein und wird magerer, Fülle und Turgor ist geschwunden; die Haare sind trockner, härter, brüchiger, grau (zuerst an den Schläfen) und sparsam (bei Krebskranken finden sich nicht selten im schon vorgerückten Alter noch viel und nicht ergraute Haare); die Haut ist schlaff, runzlig, lederartig zähe, dunkler, schmutzig-gelb, trocken und mit spröder, sich abschilfernder Epidermis überzogen (*pityriasis senum*); die Todtenflecke sind gering und blaß; die Musculatur schlaff oder spröde und die Todtenstarre schwach; die Todtenkälte tritt sehr schnell ein. — Am Kopfe (dessen Schädeltheil kleiner und leichter wird) zeigen sich außer der Ergrauung und dem Ausgefallensein der Haare: Runzelung der schlaffen Gesichtshaut; bedeutendere Schlängelung der rigiden Temporalarterien; eine etwa linienbreite halbmondförmige Verdunkelung, der sogenannte Alterskreis oder Greisenbogen *(gerontoxon)* an der kleinern, dichtern und plattern, unelastischeren Cornea (durch Obliteration der Gefäße und Trübung des über den Cornearand oben und unten herüberragenden, sichelförmigen Fortsatzes des Bindegewebes der *conjunctiva scleroticae* entstanden); die Sclerotica ist graulich, straffer und unnachgiebiger; die Iris blässer, die Pupille enger; die Thränenpunkte nicht selten geschlossen; die Conjunctiva erschlafft und der Lidknorpel geschrumpft (En- oder Ectropium); der Gehörgang trocken und mit eingedicktem Ohrenschmalze; die Kiefer durch Ausfallen der Zähne niedriger und mit callösem Zahnfleische überzogen oder mit kurzen, abgeschliffenen, von vielem Zahnsteine belegten, lockern, schwärzlichen oder bräunlichen Zähnen besetzt; die Speicheldrüsen geschwunden und fester oder schlaffer; die Zunge von zähem Speichel und dickem Epithelium überkleidet. — Der Hals entweder lang und dünn, mit Hervorstehen des verknöcherten und erweiterten Kehlkopfs, oder (in Folge des beschwerlichen Athmens durch Altersemphysem der Lungen) kurz, dick, mit hervortretendem *musc. platysma-myoides, sternocleidomastoideus* und *cucullaris;* die Oberschlüsselbein- und Kehlgrube tiefer. — Der Thorax ist starrer (wegen Verknöcherung der Rippenknorpel) und enger, oft mißgestaltet (kyphotisch, scoliotisch, emphysematös-faßförmig), seine Musculatur abgezehrt; die Zwischenrippenräume und Magengrube tiefer eingesunken; die Milchbrüste fehlen oder sind sehr schlaff, mit schwärzlicher Brustwarze und dunklem Hof. — Am Bauche viel Runzeln, vielleicht auch narbenähnliche weiße Flecke (durch Rarefaction des Hautgewebes entstanden) nach vorhergegangener Ausdehnung der Bauchhaut in Folge von Schwangerschaften, Ascites oder großer Fettleibigkeit; das Scrotum schlaff und dunkel, die Hoden klein und fest, der Penis kurz und runzlig; der Schamberg geschwunden und mit wenigern, schlichten Haaren; die großen Schamlippen dünn und schlaff, die kleinen geschwunden oder lang und schlaff. — Die Extremitäten abgemagert, mit starrern, bisweilen verknöcherten Sehnen, varikösen oder obliterirten Gefäßen; an den Fingern und Zehen dunklere, verunstaltete, bisweilen geschrumpfte, gekrümmte und gesprungene Nägel; Altersbrand.

Säugling, neugebornes Kind. Als Säugling betrachtet man ein Kind während seines ersten Lebensjahres, dagegen pflegt man ein Kind in den ersten 5 bis 6 Tagen nach seiner Geburt neugeboren zu nennen, so lange nämlich der am Nabel befindliche Nabelschnurrest noch nicht abgefallen ist. — Ein reifes, ausgetragenes Kind zeigt folgende Merkmale: seine Länge (vom Scheitel bis zur Ferse) beträgt 19 bis 22 Zoll (rheinisch), sein Gewicht 6 bis 7 Pfund. Der Körper ist voll, stark und proportionirt; die Haut (bisweilen noch mit Käseschleim, *vernix caseosa)* ist fest, dicht und dick, weißröthlich und mit kleinen Haaren (nicht den fötalen Wollhaaren) besetzt; das Unterhautzellgewebe ist fettreich. — Der Kopf ist meist unregelmäßig eirund, seine Höhe beträgt etwa den vierten Theil der Körperlänge, er wiegt gegen 1½ Pfd. und mißt vom

Hinterhaupts- bis zum Stirnbeine 4—4½″, von einem Scheitelbeine zum andern 3¼—3½″, vom Hinterhauptsbeine bis zum Kinne 5″, von der Stirn bis zum Kinne 3½″, vom Scheitel bis zum Keilbeine 3″ 4‴; der größere Umfang des Kopfes beträgt 13—15″, der kleinere (quer über den Scheitel) 10½″. Die größte Breite der Hirnschale fällt etwas unter die beiden Scheitelbeinhöcker (nicht zwischen die Schläfeschuppen); der obere und untere Rand des Stirnbeins stehen fast senkrecht über einander; das Hinterhauptsbein ist stark gewölbt und liegt mehr horizontal, so daß die Condylen gerade in der Mitte der Schädelbasis sich befinden (wodurch das Balanciren des Kopfes erleichtert ist). Aus vielen Messungen geht hervor, daß die Basis der Hirnschale, nebst dem daran angefügten Gesichte von Geburt an, im Verhältniß zum Umfange des Schädels, fortwährend zunimmt, die Hirnschale als Ganzes aber gegen das Gesicht fortwährend abnimmt. Mit dieser relativen Abnahme des Hirnschädelvolums geht stets eine Abflachung des Stirnbeins und ein Zurücktreten von dessen oberem Rande einher; auch stellt sich das Hinterhauptsbein mehr auf, ragt deshalb weniger nach hinten und die Condylen rücken dagegen mehr hinterwärts (weshalb nun die Nackenmuskeln den Kopf kräftiger zu halten haben). Der Schädel, welcher rundlicher und mit weit hervortretenden Ossificationspunkten (*tubera frontalia* und *parietalia*) versehen, ist mit zahlreichen, kurzen, feinen Haaren besetzt, die Knochen desselben sind fest, ihre Ränder liegen (mittels der Nahtknorpel) nahe an einander, sind aber noch etwas gegen einander beweglich, von den Fontanellen ist die vordere noch weit offen, die hintere und die seitlichen dagegen geschlossen oder nur wenig geöffnet. Bisweilen findet man noch die Spuren der langsamen oder schwer verlaufenen Geburt (Kopfgeschwulst, Kopfblutgeschwulst, Eindrücke). Das Gesicht ist im Verhältnisse zum Schädel klein, rund, die Gesichtszüge sind freundlich; die Augenbrauen und Augenwimpern sind ausgebildet; die Pupillarmembran ist verschwunden; die Ohren sind fest, knorplig und völlig ausgebildet, ihre Haut von derselben Farbe wie die des übrigen Körpers. — Der Thorax ist kurz, nach vorn gewölbt, mit erhabenen Brüsten, welche ausgebildete Warzen mit Hof und bisweilen eine dünne milchige Feuchtigkeit, die sich ausdrücken läßt, enthalten. Zuweilen sind die Brüste in Folge stärkerer Anhäufung dieser Flüssigkeit angeschwollen; die Entfernung der Schultern von einander beträgt etwa 4″—6½″. — Der Unterleib ist im Verhältniß zur Brust groß, aufgetrieben; die Stelle, wo sich die Nabelschnur inserirt, befindet sich etwas unterhalb des Mittelpunktes der Körperlänge. Die Haut des Hodensackes ist fest, gerunzelt, nicht mehr so hochroth; die Hoden befinden sich im Scrotum; die Hinterbacken sind gewölbt, weshalb der After tiefer als früher zu liegen scheint. Die kleinen Schamlippen werden von den größern ganz oder größtentheils bedeckt; die Clitoris reicht nicht weit vor; die Entfernung der Trochanteren von einander beträgt etwa 3½″—5″. — Die Extremitäten (etwa 7″—9″ lang) sind gerundet, haben entwickelte Muskeln und harte hornartige Nägel, die bis an die Spitzen der Finger und Zehen vorragen.

Unreife Kinder zeigen die angeführten Merkmale der Reife um so weniger, je weiter sie von dem Zeitpunkte der Reife entfernt sind. Vorzüglich auffällig ist an denselben: der Körper ist klein, mager und welk; die Haut weich, zart, faltig, roth und an einzelnen Stellen (Händen und Fußsohlen) blau, mit vielem feinen Wollhaar besetzt, zum Wundwerden geneigt und an Lippen, Ohren und Geschlechtstheilen leicht blutend. Der Kopf ist zum Körper unverhältnißmäßig groß, besonders aber der Schädel zum Gesichte, die Schädelknochen stehen noch aus einander, sind durch breite membranöse Zwischenräume getrennt und sehr beweglich; die Kopfhaare sind in geringer Menge vorhanden, sehr kurz, zart und weißlich; die Augenbrauen und Augenwimpern sind noch Wollhaare. Das Gesicht ist noch nicht gehörig entwickelt, sieht verdrießlich und ältlich aus; die Pupillarmembran ist manchmal noch vorhanden, die Ohren sind weich und hautartig. Am Bauche inserirt sich der Nabelstrang näher den Schambeinen zu; der Hodensack ist

sehr roth, wenig gerunzelt, oft ohne Hoden; die großen Schamlippen stehen von einander ab und die Clitoris erscheint sehr groß.

Die Reife eines Kindes läßt sich immer nur annäherungsweise (bis auf 14 Tage etwa) bestimmen, weil sich das zur Reife erforderliche Alter von 280 Tagen nicht durch ganz bestimmte und deutliche Merkmale zu erkennen gibt und ein Kind aus der 2. Hälfte des 10. Monats einem vollkommen ausgetragenen ganz ähnlich ist. — Lebensfähig ist ein Kind, wenn es das Leben nach der Geburt nicht nur anzufangen, sondern auch fortzusetzen vermag; dies ist aber abhängig sowohl von der Zeit, welche das Kind im Uterus zubrachte, wie von dem Grade der Ausbildung seiner lebenswichtigen Organe. Auch vorzeitige oder unreife Kinder (zwischen dem 210. und 280. Tage geboren) können lebensfähig sein, nicht so Fehlgeburten (vor dem 210. Tage geboren). Manche Bildungsfehler beschränken oder heben die Lebensfähigkeit ganz auf (s. später bei Mißbildungen).

Formverschiedenheit des Körpers nach dem Alter. Die allgemeinen Formen des Körpers wechseln von der ersten Kindheit bis in das späteste Alter nur sehr wenig. Beim Neugebornen und noch lange Zeit beim Kinde herrscht die Entwickelung der obern Körperhälfte vor; die Beine sind sehr kurz, der Rumpf lang, besonders der Thorax (weil die Organe in seinem Innern schon eine beträchtliche Größe haben); der Bauch erscheint wegen der nach vorn stark gesenkten Symphyse (also auf Kosten der Schenkel) vergrößert; der Kopf und ganz vorzüglich der Schädel sind verhältnißmäßig am größten. Nach Sömmerring bildet der Kopf im 2. Monate des Embryolebens fast ½, im reifen Kinde ¼, im 3. Jahre ⅕ und beim Erwachsenen ⅛ des übrigen Körpers. Hand und Fuß sind im Verhältnisse zum Arme und Beine um so größer, je jünger der Embryo und das Kind. Bei der Geburt haben die obern und untern Extremitäten fast gleiche Länge, doch bei der etwas langsamern Entwickelung der letztern sind jene im 10. Jahre um 1″, im 20. um 2″ länger. Beim Greise ist der Schädel kleiner, dünner und leichter als im Mannesalter, das Gesicht wird durch den Verlust der Zähne und das Abschleifen der Alveolarränder niedriger. — Die Länge des Körpers nimmt bis zum 25., ja 30. Jahre zu und nach dem 50. nach und nach wieder ab. Diese Verkleinerung scheint verhältnißmäßig beim Weibe bedeutender zu sein; übrigens geht sie nicht blos von einer Rückgrathskrümmung aus, sondern von einer Abnahme der Knochen, besonders der der Wirbelsäule und untern Extremitäten. Die Wirbelkörper werden niedriger, ebenso die Zwischenwirbelknorpel; der Hals des Oberschenkelbeins hat eine mehr horizontale Richtung (deshalb steht der große Trochanter mehr vor und ein Fall auf denselben bedingt leichter Schenkelhalsbruch), die Gelenkflächen am Knie- und Fußgelenke sind weniger gewölbt, Schenkel- und Schienbein mehr gekrümmt.

B. Geschlecht des Verstorbenen.

Da bei Mann und Weib wegen ihrer verschiedenen Lebensbestimmung Verschiedenheiten im Baue und in den Functionen einiger Organe ihres Körpers bestehen müssen, so wird auch jedes Geschlecht von eigenthümlichen Krankheiten befallen werden können. Es beziehen sich diese Krankheiten natürlich auf die Geschlechtswerkzeuge und ihre Functionen. Doch finden sich auch manche Krankheiten häufiger bei dem einen als bei dem andern Geschlechte, weil bei ihnen gewisse Processe, die nur indirecten Bezug auf die Geschlechtsfunctionen haben, von verschiedener Energie sind. So überwiegen bei der Frau die Unterleibsorgane und die Digestion, beim Manne die Brustorgane und Respiration. Deshalb wohl ist das Blut der Frau etwas venöser (albuminöser und fetthaltiger) und weniger zu Entzündungen geneigt als das arteriellere, faserstoffrei-

chere des Mannes; deshalb finden sich bei letzterem öfter Krankheiten der obern Körperhälfte, bei der Frau mehr an der untern. Beim Manne, wo die Functionen des animalen Lebens (des Muskel- und Nervensystems) mehr hervortreten, geschehen alle Actionen, auch die krankhaften, energischer; beim Weibe dagegen, wo der vegetative Proceß überwiegend ist (deshalb hat auch das Weib mehr Fett und rundere Formen), verlaufen die Krankheiten öfter als beim Manne langsamer und mit nachfolgenden Neubildungen (Geschwülsten, Krebs); Störungen des Vegetations-Processes kommen leichter und mit Chlorose zu Stande. Excessive Geschlechtsthätigkeit wirkt beim Manne auf das animale, bei der Frau auf das vegetative Leben zurück; Rückendarre und davon abhängige Lähmungen finden sich fast nur beim Manne. — Unter den die Geschlechtsorgane betreffenden Krankheiten sind bei der Frau vorzüglich der Brust- und Uteruskrebs, sowie der puerperale Proceß von Wichtigkeit.

Formverschiedenheit des Körpers nach dem Geschlechte. Im Allgemeinen besteht der physische Geschlechtscharakter des Weibes: a) in einer geringern Größe; b) in weniger scharfen, mehr gerundeten und angenehmern Umrissen der äußern Theile; c) in einer größern Zartheit und Weichheit der festen Theile; d) in einer stärkern Entwickelung der niedern organischen Gewebe (Zellgewebe, Fett); e) in einer größern Lockerheit des Körpers im Allgemeinen, und f) in der eigenthümlichen Bildung der Geschlechtstheile. (Weibliche Bildung, weiblicher Habitus.) — Die männliche Form charakterisirt sich durch eine gewisse Schroffheit, die weibliche durch Sanftheit; bei dieser ist wegen der größern Fettablagerung unter der Haut die Körperoberfläche von wellenförmigen Linien begränzt, bei jener erscheinen alle Umrisse, wegen der hervortretenden kräftigen Muskeln und Sehnen schärfer, eckiger. Am bedeutendsten spricht sich aber die Geschlechtseigenthümlichkeit in der Bildung des Beckens, Thorax und Kopfes aus. — Der Kopf ist bei der Frau kleiner, runder, mit weniger Hervorragungen und einem stärkern Haarwuchse versehen; der Schädel ist etwas kleiner; das behaarte Gesicht des Mannes ist absolut und im Verhältnisse zum Schädel bei weitem größer, auch sind die Gesichtsknochen stärker entwickelt, der Unterkiefer besonders breiter und höher, die Augen- und Nasenöffnung umfangreicher, die Nase vorspringender, breiter und länger, die Gesichtszüge deshalb markirter. Bei der Frau ist dagegen das Gesicht kürzer und runder, die einzelnen Theile desselben gehen leicht in einander über (daher der Ausdruck weniger bestimmt), die Stirn schmäler und niedriger, Nase und Mund kleiner, Kinn weniger spitz, rundlicher, die Schläfengegend mehr zusammengedrückt; überhaupt ist der Kopf des Weibes in der Vorder- und Hinterhauptsregion weniger entwickelt, als in der Mittelhauptsgegend. — Am Rumpfe zeigt sich vor Allem beim Manne die Brust, beim Weibe der Hals und Bauch länger (wegen der höheren Wirbelkörper und dickeren Zwischenwirbelknorpel) und das Becken breiter. — Der Hals ist bei der Frau länger, runder und dünner, macht eine sanfte Biegung nach vorn, ist in seinen Uebergängen zum Kopfe und Thorax weniger abgeschnitten und zeigt äußerlich die Umrisse der Halsmuskeln (besonders der Kopfnicker) und des Kehlkopfs nicht so wie der männliche Hals. — Der Thorax ist beim Manne entschieden länger und weiter und besonders die Schultern, wegen der längern und mehr gebogenen, dabei mehr schräg vom Brustbein zum Schulterblatt aufsteigenden Schlüsselbeine, breiter, und stärker nach vorn und höher nach oben vorstehend. Beim Weibe ist dagegen der Brustkasten schmäler, kürzer und enger, die Schultern sind schmäler und mehr herabgesenkt, die hintern Enden der Rippen stärker gebogen, die Brustwirbelsäule tiefer in die Brusthöhle hineinragend. Beim

Manne liegt aber die Wirbelsäule wegen der schwächern hintern Rippenkrümmung mehr nach hinten und deshalb stehen die *processus spinosi* (besonders der untern Brust- und obern Lendenwirbel) stärker hervor, auch ragt der Umkreis des Thorax über dem Becken hervor, während er bei dem Weibe in einer Ebene mit demselben liegt. Am weiblichen Thorax bilden die beiden Brüste den Busen, an welchem, nach Buffon, wenn er seine gehörige Lage haben soll, der Raum von einer Brustwarze zur andern gerade so viel betragen muß, als der Raum von der Brustwarze bis zur Mitte der Halsgrube. — Der Unterleib ist bei der Frau länger, runder, cylindrisch, tritt stärker hervor (weil die höhern Lendenwirbel mehr in die Bauchhöhle vortreten), der Nabel ist etwas mehr vertieft und weiter von der Schambeingegend entfernt. Der männliche Unterleib hat dagegen eine birnförmige Gestalt, mit nach unten gerichteter Spitze. — Die Beckengegend (die Hüften) ist bei der Frau besonders breit, sowohl wegen des breitern Beckens, als auch wegen der stärkern Fettanhäufung. Da nun das Becken auch niedriger und stärker nach hinten gekrümmt, so müssen die Gesäßmuskeln auf einen kleinern Raum beschränkt und das Gesäß gewölbter sein. — Extremitäten. An den obern Extremitäten des Weibes ist das Schlüsselbein kürzer und weniger gebogen, das Schulterblatt kleiner und mehr am Rumpfe anliegend; die Arme sind kürzer, runder, fetter; die Hand kleiner, weicher und fetter; die Finger feiner und spitziger. — Die untern Extremitäten, welche bei der Frau im Verhältniß zum Rumpfe kleiner sind als beim Manne, stehen oben wegen der größern Beckenbreite mit den Trochanteren (die aber mehr vom Hüftbeine überdeckt werden) weiter von einander ab und sind zugleich etwas mehr nach hinten gerichtet. Deshalb convergiren dieselben stark in der Richtung nach den Knieen zu und tragen so wesentlich zur Vergrößerung des weiblichen Schooßes bei. Da hier nun die Oberschenkel kürzer sind, so drängen sich im obern Theile derselben die Muskeln mehr zusammen und machen sie fleischiger, dicker; gegen das runde und schwache Knie hin nimmt aber die Fleischfülle wieder merklich ab. Die Unterschenkel divergiren, der Convergenz der Oberschenkel entsprechend; die Wade ist runder, zierlicher und nach unten allmälig abfallend; die Knöchel treten weniger hervor, sowie auch der vordere Winkel des Schienbeins; der Fuß ist kleiner, schmäler, fleischiger und mehr in der Mitte ausgehöhlt, während beim Manne die Aushöhlung der Fußsohle an den beiden Seiten stärker ist. Sowie also beim Weibe die Arme nicht so zu Kraft erfordernden Arbeiten passen, wie beim Manne, so sind auch die Beine nicht so zum Laufen geeignet.

C. Körper des Verstorbenen.

Es gehört sich, daß bei der Inspection des Leichnams, ebenso wie bei der des Patienten, auf die Form des Körpers, hinsichtlich seiner Länge, seines Umfanges, seiner Gestaltung und Proportionen Rücksicht genommen werde, da dies auf die Erkennung der Krankheit nicht ohne Einfluß ist.

I. Länge des Körpers.

Die Länge (Höhe, Statur) des menschlichen Körpers, die stets nach Alter, Geschlecht, Race u. s. f. verschieden ist, wird hauptsächlich durch die Höhe des Skelets, sowie durch die Zwischenwirbelbänder, die Haut des Scheitels und der Fußsohle bestimmt. Sie erreicht nach Quetelet erst im 25., ja 30. Jahre (nicht schon im 20., wie allgemein angenommen wird) ihr Maximum, und nimmt mit dem 50. Jahre wieder ab, auch ist sie am Abende, besonders nach schwerem Tagewerke, gewöhnlich etwas geringer (um 1—2''), als

am Morgen. Die Höhe des ausgewachsenen Menschen beträgt etwa 3½ bis 4mal mehr als die des Neugebornen (die etwa 16—20″ mißt); sie wechselt zwischen 54 und 70″ (4—6 Fuß). Die mittlere Größe des Mannes ist etwa 5′ 2—4″, während das Weib gegen 3—6″ weniger mißt. Die Männer variiren hinsichtlich der Größe viel mehr unter einander, als die Weiber. Bei größern Menschenschlägen sind die Weiber bei weitem kleiner, als die Männer, bei kleinern Nationen hingegen mit denselben von ziemlich gleicher Größe. Im Allgemeinen findet sich in den gemäßigten Zonen und feuchten Gegenden ein größerer Schlag von Menschen als in den heißen und kalten Klimaten (besonders klein sind die Lappländer, Kamtschadalen und Grönländer). Bei größerm Wohlstande (besserer Nahrung, weniger Sorgen und Anstrengungen, in Städten) scheint die Größe zuzunehmen, während bei Armuth (Theuerung), Sorgen und Anstrengungen das Gegentheil stattfindet. — Beim Neugebornen beträgt die Länge im Durchschnitte 16—20″; das Kind wächst im 1. Jahre etwa 6—8″, dann bis zum 7. Jahre ungefähr 3″ jährlich. Das schnellste Wachsthum findet also in den ersten Lebensmonaten statt und dauert, doch in weit geringerem Grade, bis gegen das 7. Jahr hin, von welcher Zeit an es dann langsamer von statten geht. Um die Zeit der Pubertät tritt aber noch einmal ein merklich schnelleres Wachsthum ein. Im Sommer soll die Längenzunahme des Körpers merklicher als in den übrigen Jahreszeiten sein. Ein auffallend rascheres Wachsthum wird nicht selten nach überstandenen schweren acuten (fieberhaften) Krankheiten beobachtet, sowie auch danach bei Ausgewachsenen oft ein merkliches Starkwerden eintritt (wahrscheinlich wegen des regern Stoffwechsels nach beschleunigter Mauserung).

Das Kleinwerden am Abende schreibt man gewöhnlich der durch tagelange Compression erzeugten Verdünnung der Zwischenwirbelknorpel und des Fettpolsters der Fußsohle zu. Es dürfte aber wohl mehr von der Senkung des Rumpfes auf den Schenkelköpfen nach vorn und von der durch die Ermüdung der Streckmuskeln erzeugten Vorwärtsbeugung der Wirbelsäule (besonders im Lendentheile) herrühren.

Wirkliches Kleinwerden wird, außer am Abende und im Alter, noch vorkommen können: a) beim Niedrigerwerden des Skelets, wie durch Zerstörung der Wirbel und Zwischenwirbelknorpel, der Gelenkköpfe der untern Extremitäten, durch Verkrümmung der Wirbelsäule und der Beine; und b) durch Schwäche und Lähmung der Streckmuskeln.

Uebermäßige Größe (Riesenwuchs, *macrosomia*, *magnitudo gigantea*) besteht entweder mit richtiger Proportion der einzelnen Theile oder es sind einige Abschnitte vorwaltend ausgebildet; es findet sich z. B. bisweilen ein überzähliger Wirbel oder eine excessive Entwickelung der untern Extremitäten. Eben so ist die Entwickelung der Weichtheile entweder der Länge des Skelets proportional, oder es sind einige derselben (wie Muskeln, Herz, Gehirn, Geschlechtstheile, Fett) zurückgeblieben. Die meisten Individuen von sehr hohem Wuchse genießen nur eine mittelmäßige Gesundheit, haben eine schwächliche Constitution, einen langen, platten, engen Thorax und sind häufig anämisch (wegen der stärkern Consumtion plastischer Blutbestandtheile); sie altern leichter, erreichen seltener ein hohes Alter und dieses ist meist von bedeutenderer Verkrümmung der Wirbelsäule begleitet. Auch ist beobachtet worden, daß sehr lange Menschen den Strapazen und Entbehrungen weniger gut widerstehen können, als kleinere. Wirklich riesenhafte Figuren sind gewöhnlich schwach an Körper- und Geisteskräften. Sehr hohe Weiber sind häufig unfruchtbar. Lange Individuen sollen häufiger Hernien erleiden als kleinere (unter 5′); deshalb kommen vielleicht auch bei Männern häufiger als bei Weibern Brüche vor (abgesehen von der Lebensweise).

Regelwidrige Kleinheit kommt entweder mit einem harmonischen Verhältnisse der einzelnen Theile zu einander, als Zwergwuchs, *microsomia*, vor; oder, in Folge von Hemmung des Wachsthums und Krümmungen der Knochen (besonders durch Rhachitis), mit Mißgestaltung (vorzüglich des Rückgrathes und der Beine) und Mißverhältniß der verschiedenen Theile zu einander. Erschöpfende Krankheiten, besonders des Gehirns und Rückenmarks, in den Kinderjahren können das Wachsthum hemmen.

Uebermäßig schnelles Wachsthum disponirt sehr, hauptsächlich wegen der unvollkommnern und der der Länge des Körpers nicht entsprechenden Ausbildung der wichtigern Höhlen und der darin befindlichen Organe (besonders des Thorax und der Lungen) zu verschiedenen nicht ungefährlichen Krankheiten. Indem sich nämlich die innern Organe nicht in dem Maße entwickeln können, als es die peripherischen erfordern, bleiben die letztern in ihrer Ausbildung und Thätigkeit zurück (Muskel- und Nervenschwäche; Veitstanz, Lähmungen); die ersteren neigen aber ebenfalls leicht zu Krankheiten (Lungen-, Herzkrankheiten), und bedingen eine unvollständige Blutbildung (Anämie, Bleichsucht) und Ernährung. Vorzüglich findet sich dabei eine vorzeitige Entwickelung des Geschlechtstriebes (Onanie).

II. Umfang des Körpers.

Die Breite und Dicke des menschlichen Körpers (vorn, hinten und seitlich), welche sich nach der mehr oder weniger guten Nahrung, nach der geistigen und körperlichen Beschäftigung, nach Temperament, Constitution, Race, Geschlecht, Alter und Familienanlage richtet, wird bedingt: durch die Entwickelung des Skelets, durch die Ausbildung der Musculatur (bei athletischen, vollsaftigen, blutreichen Individuen) und durch Fettreichthum (wie bei Kindern, Weibern, im spätern Mannesalter mit dem Embonpoint). Auch abnorme Ablagerungen in die Höhlen und in die allgemeinen Bedeckungen (von Wasser, Luft, Blutbestandtheilen, Entzündungsproducten) können den Umfang des Körpers abändern. Man bezeichnet danach den Körper als dick- oder zartknochig, musculös, fett, mager, gedunsen, geschwollen. Vorzüglich hat die Entwickelung des Kopfes, Brustkastens und Beckens großen Einfluß auf den Umfang, besonders die Breite, des Körpers. Die größte Breite des Kopfes wechselt zwischen 5 und 6″, die der Brust in der Gegend der 7. und 8. Rippe zwischen 10 und 11″, in der Gegend der Schultern zwischen 13 und 15″, die des Beckens an den Rollhügeln zwischen 11 und 12″. Beim Manne sind die Schultern breiter als das Becken, die Frau ist in beiden Regionen gleich breit, ja in letzterer breiter. — Einen magern und schlanken Körper trifft man im Allgemeinen bei den Bewohnern der heißen Erdstriche, einen dicken und breiten dagegen bei denen der kalten. — Die Oberfläche des Körpers wird im Mittel auf 15 Quadratfuß geschätzt.

a) **Abnahme des Körperumfanges**, allgemeine Atrophie, Abmagerung, Abzehrung, Tabescenz, Schwund; fast stets verbunden mit Sinken des Tonus, mit Schlaffheit *(collapsus)*, Welkheit und Kraftlosigkeit; findet fast bei jeder Krankheit in Folge der gestörten Stoffmetamorphose statt. Magerkeit darf nicht gleich für Schwäche gehalten werden, zumal wenn sie mit Festigkeit und Straffheit der Faser verbunden ist. Magerkeit findet sich meistens beim männlichen Geschlechte nach beendigter Körperentwickelung bis gegen das 40. Jahr; bei thätiger, mit Anstrengung verbundener Lebensweise, lebhaftem, sanguinisch-cholerischem Temperamente, bei Abhärtung, häufigem kalten Baden, psychischen und geschlechtlichen Anstrengungen. — Höhere Grade der allgemeinen Abmagerung kommen zu Stande:

α) Bei verminderter Reproduction, und diese kann die Folge sein: von zu wenig oder von schlecht nährendem Blute, also: im Alter, bei wenig und schlechter Nahrung, gestörter Digestion (Störung der Chymus- und Chylusbildung, der Resorption, Assimilation und Circulation des Chylus) und Respiration; nach großen, anhaltenden oder oft wiederkehrenden Verlusten an Blut oder Blutbestandtheilen; bei krankhafter Blutmischung (besonders tuberculöser und krebsiger Art). — Abmagerung mit bedeutendem Bleich- und Trockenwerden der Haut bezeichnet die Tuberculose, mit schmutzig gelb-bräunlicher Färbung der Haut die Krebs-Dyscrasie. — β) Bei Mißverhältniß zwischen Verbrauch und Wiederersatz der organischen Masse, welches durch Krankheiten (große Säfteverluste und Exsudationen, luxuriirende Afterbildungen, Schlaflosigkeit und anhaltende Schmerzen rc.) oder

durch vermehrte physiologische Processe (zu rasches Wachsthum, zu große körperliche und geistige Anstrengungen, deprimirende Gemüthsstimmung, geschlechtliche Ausschweifungen rc.) hervorgerufen werden kann.

Die Atrophie der Kinder, ***paedatrophia***, ist bisweilen angeboren, gewöhnlich aber Folge unzweckmäßiger Ernährung, und daherrührender tuberculöser Infiltration der Mesenterialdrüsen oder erschöpfender Diarrhöe (bei Darmschleimhaut-Entzündung).

b) **Zunahme des Körperumfanges.** Sie liegt entweder in einer excessiven Fettbildung und ungewöhnlichen Succulenz der weichen Theile (besonders der zellstoffigen), oder in hydropischer, emphysematöser oder entzündlicher (exsudativer) Anschwellung. Normal, mit gleichmäßiger Zunahme des Fleisches und Fettes, kommt sie vor bei Bildung guten Blutes (bei guter Nahrung, guter Verdauung und guter Luft), bei gehöriger Stoffmetamorphose (bei mäßiger körperlicher und geistiger Anstrengung, Sorglosigkeit), bei Schwangerschaft.

1) **Fettsucht (allgemeine)**, *polypiosis, obesitas* — die widernatürliche Anhäufung von Fett im Unterhautzellgewebe, sowie gewöhnlich zugleich auch in den Netzen und Gekrösen, am Herzen, Herzbeutel und Mediastinum, in der Leber (Fettleber) und oft auch in eigenen Cysten (Lipome) — ist die Folge eines zu viel Fett enthaltenden und bereitenden Blutes *(dyscrasia lipomatosa)*, und kommt in der Regel nur auf Kosten anderer Systeme und Organe (theils durch Druck, theils in Folge schlechterer Ernährung) zu Stande. Es findet sich nämlich hierbei oft Massenabnahme des Muskel-, Nerven- und Knochengewebes; Herz, Lungen, Milz und Nieren sind nicht selten verkleinert. Die Se- und Excretionen Fettsüchtiger sind manchmal auch fetthaltig. Das Blut ist dickflüssig, dunkel und klebrig (venös und melanotisch, d. h. reich an alten Blutbestandtheilen) und sehr zu Stasen (Oedem) geneigt; Entzündungen setzen ein eitrig-albuminöses Exsudat (s. später bei Plethora). Es kommen bisweilen auch Fettentartungen von Muskeln (Herz), Gefäßen (Apoplexie), Nerven und Knochen dabei vor. Gar nicht selten geht die Fettcrase des Blutes in die krebsige oder auch in die hydropische, selbst scorbutische und marastische über. Fette Personen, welche sehr abmagern und eine trockne, schmutzig gelblich-bräunliche Haut bekommen, sind ganz sicher vom Krebse befallen worden. — Die Ursachen der Fettsucht, wenn sie nicht angeboren ist, können sein:

α) Zureichliche fettbildende Nahrung, stickstofflose (Kohlenstoffhydrate), wie: thierische und pflanzliche Fette, Spirituosa, stärkemehlhaltige und zuckerartige Stoffe *(saccharina, gummata, farinosa)*.

NB. Das Fett der Säufer (bei chronischer Säuferdyscrasie) ist weich, schmierig, grauweiß, süßlich riechend, in seiner Consistenz dem Gänsefette, in seiner Farbe und im Geruche dem Hammeltalge ähnlich. Das Fett von Gutessern dagegen zeigt sich fest, körnig, dunkelgelb.

β) Gehinderte Umbildung (mit dem Protein zu Zellen und thierischem Gewebe) und Rückbildung des Blutfettes (Zersetzung zu Kohlensäure und Wasser); deshalb Fettwerden bei phlegmatischem Temperamente, geringer Bewegung, verminderter Lungenthätigkeit, sauerstoffarmer (heißer, sumpfiger) Luft rc. — γ) Retention oder Resorption fettiger Secrete (Galle, Samen, Milch). — δ) Umsetzung von Proteinstoffen in Fett (?); vielleicht bei gestörter Haut- und Nierenfunction, durch vorhergeheude Zuckerbildung?

2) **Wassersüchtige Anschwellung** (Oedem, d. i. Wasseranhäufung in Parenchymen, Hydrops in Höhlen), ist immer nur Symptom und kann von sehr verschiedenen, örtlichen sowohl als allgemeinen Krankheiten herrühren (s. später bei Hydropsie). Die verschiedenen Ursachen, welche die Wassersucht erzeugen, geben auch dem Aeußern des Leichnams (und des Patienten) ein verschiedenes Ansehen. Die gewöhnlich mit Hydrops endigenden Krankheiten sind folgende. α) Hydropische Anschwellung mit cyanotischer Färbung

im Gesicht und an den Lippen, varikösen Venen, schmutzig bläulicher, straffer Haut und ausgebreiteten dunklen Leichenflecken rührt von gestörtem Blutlauf durch Herz und Lunge her (Emphysem; Stenose und Insufficienz im Herzen). — β) Hydrops (besonders an der untern Körperhälfte) mit trockner, schmutzig gelblich-bräunlicher, erdfahler Haut und Abmagerung deutet auf Krebsdyscrasie. — γ) Hydrops (meist nur an den untern Extremitäten, Knöcheln, oft nur an einem Beine) mit glanzloser, trockner, kreibiger Haut, großer Abmagerung und Thoraxeinziehungen bezeichnet die Tuberculose. — δ) Hydrops (besonders an den Beinen stark, oft auch an den obern Extremitäten, dem Handrücken) mit weißer oder gelblicher, wachsartig glänzender Haut (und Eiweiß im Urin) findet sich bei *morbus Brightii*, sowie überhaupt bei hydropisch-anämischer Crase. — ε) Hydropische Anschwellung (mit ausgebreiteten, mißfarbigen Todtenflecken, schmutziger Haut, geringer Todtenstarre und zeitiger Fäulniß kommt bei Zersetzung des Blutes (Sepsis, nach Typhus, Exanthemen, Pyämie, Säufercrase, Puerperalfieber) vor. — ζ) Wasseransammlung blos in der Bauchhöhle ist bei Erwachsenen meist Symptom einer Pfortader- oder Leberkrankheit (meist granulirter Leber bei Säufern), bei Kindern einer tuberculösen (scrophulösen) Infiltration der Lymphdrüsen im Bauche. — η) Oedem einer Extremität rührt von Druck oder Verstopfung des Hauptvenenstammes des geschwollenen Gliedes her; findet sich nicht selten an einer untern Extremität (bei Phthisikern, Typhösen; *phlegmasia alba)* in Folge von *phlebitis cruralis*.

3) **Anschwellung durch Gase**, Windgeschwulst (Emphysem, d. i. Luftanhäufung in Parenchymen, Pneumatose in Höhlen). Der Umfang des ganzen Körpers kann durch Luftansammlung im Zellgewebe unter der Haut sehr bedeutend vermehrt werden. Gewöhnlich findet sich dieselbe aber nur über einzelne Stellen verbreitet und ist, wenn nicht Zersetzungs- oder Fäulnißsymptom, durch eingedrungene atmosphärische Luft (bei Verletzungen der Luftwege, Lungen und des Darmkanals) erzeugt. Die Geschwulst ist weich, elastisch, hält den Fingereindruck und theilt demselben ein knisterndes Gefühl mit.

4) **Anschwellung durch Entzündung und Verhärtung des subcutanen Zellgewebes.** Dieser Zustand kommt ausgebreiteter nur bei Neugebornen (vorzüglich am untern Theile des Rumpfes, an den Oberschenkeln und Wangen) vor (als *scleroma textus cellulosi)*, ist mit mäßiger, aber sehr harter, bretähnlicher Anschwellung von röthlich-gelblicher Färbung verbunden und betrifft nicht blos das Unterhautzellgewebe, sondern auch das Corium. Dieses letztere ist auf dem Durchschnitte fest, röthlich und blutreich; das Fettgewebe ist zu einer dichten, härtlichen, gelb- oder braunröthlichen, körnigen Masse geworden; das subcutane Zellgewebe ist mit einer klebrigen gelblichen Flüssigkeit durchtränkt. — Außerdem findet sich im Leichnam solcher Kinder nach Engel noch: bedeutende Eindickung des Blutes, Hyperämie der Hirnhäute und untern Lungenlappen, Consistenzzunahme, aber Blutarmuth des Gehirns und Rückenmarks, Anschwellung der Darmfollikel, Blässe der Musculatur, aber bedeutende Todtenstarre. — Es scheint diese Krankheit eine selbstständige (durch Störung der Hautfunction erzeugte) Entzündung mit Exsudatbildung in das Corium und Unterhautzellgewebe, und durchaus von Lungen-, Leber- oder Herzkrankheiten unabhängig zu sein.

III. Gewicht des Körpers.

Das Gewicht des Körpers, welches sehr bedeutenden Verschiedenheiten unterworfen ist (da es ja schon nach Tages- und Jahreszeiten merkliche Abweichungen zeigt), richtet sich besonders nach der Ausbildung der Knochen und Muskeln und hängt deshalb vorzüglich von der Statur und dem Umfange des

Körpers ab. Nach Quetelet soll bei Individuen gleichen Alters ein ziemlich constantes Verhältniß zwischen dem Gewichte und Wuchse bestehen; es sollen sich beim Ausgewachsenen die Gewichte etwa wie die Quadrate des Wuchses zu einander verhalten. Unmittelbar vor der Pubertät hat Mann und Weib etwa die Hälfte des Gewichts, welches sie bei vollkommener Entwickelung (wo sie ungefähr 20mal so viel als bei der Geburt wiegen) erreichen; im 19ten Jahre haben sie das des Alters.

Im Allgemeinen kann man bei gut gebauten Körpern für 1'' Höhe etwa 32 Unzen rechnen; für den ganzen Körper wechselt das Gewicht zwischen 100 und 200 Pfd., das mittlere beträgt beim Manne bei 60—64'' Länge 125—150 Pfd., bei der Frau bei 56—60'' Höhe 110—130 Pfd. Der Mann erreicht das Maximum seines Gewichts gegen das 40., das Weib erst gegen das 50. Jahr, dann nehmen beide merklich wieder ab, so daß der Körper im hohen Alter ungefähr 12—14 Pfd. an Schwere verloren hat. Obschon das Gewicht der Frau immer kleiner als das des Mannes ist, so kommen sich doch beide um das 12. Jahr ziemlich gleich (weil die Pubertät beim Weibe jetzt schon eintritt und den Körper schwerer macht, was beim Knaben erst im folgenden Jahre der Fall ist). — Das specifische Gewicht des Erwachsenen beträgt nach mäßigem Ausathmen im Mittel 1,0551, bei leeren Lungen und Därmen 1,1291; es soll sich im Alter ebenfalls vermindern.

Das Gewicht des Neugebornen beträgt etwa 6—7 Pfd. und nimmt im 1. Jahre um ungefähr 10—12 Pfd. zu; die Zunahme vom 2. bis 7. Jahre beläuft sich dann auf ungefähr 20 Pfd., so daß das Kind jetzt gegen 40 Pfd. wiegt. Das weibliche Kind ist schon von der Geburt an leichter. Chaussier und Quetelet beobachteten, daß nach der Geburt das Kind zuerst (bis zum 3. Tage) etwas an Gewicht verliert (weil es noch nichts genießt) und am 7. noch nicht ganz das Gewicht wieder erreicht hat, was es bei der Geburt hatte.

Leichter muß der Körper werden durch verminderte Reproduction (besonders im Knochensystem) oder bei vermehrter Consumtion bei gewöhnlichem oder vermindertem Wiederersatze (bei langem Hungern, Zehrkrankheiten, reichlichen Ausleerungen, im Sommer). Puchelt fand croupkranke Kinder, die viel Calomel genommen, merkwürdig leicht (wegen bedeutender Abmagerung). — Specifisch leichter (so daß er im Wasser nicht untersinkt) wird der Körper durch starke Fettablagerung oder Luftansammlung (Emphysem, Tympanitis).

Größere Schwere im Verhältniß zum Umfange des Körpers findet sich in Folge pathologischer Ablagerungen (besonders knochiger, bei gichtischer und scrophulöser Dyskrasie).

Scheinbar ist das Gewicht vermehrt bei lähmungsartigen oder krampfhaften Zuständen (kurz vor dem Tode, Todtenschwere), da diese die Bewegungsfähigkeit aufheben.

IV. Proportionen des Körpers.

Um die Verhältnisse der Körpertheile zu ergründen, wählen die Künstler diesen oder jenen Theil des Körpers als Maßeinheit, die neuern die Kopf- und Gesichtshöhe, die alten dagegen die Fußlänge. Jedenfalls gibt der Fuß noch ein bestimmteres Maß ab als der Kopf, da dieser bei schlankem Wuchse kleiner wird. Arnold fand, daß weder der Kopf allein, noch der Fuß allein bei Bestimmung der Proportionen zu Grunde gelegt werden dürfen, sondern daß der Kopf für den Rumpf, die Hand für die obere, der Fuß für die untere Extremität der Maßtheil ist, und daß im Kopfe, Fuße und an der Hand wiederum kleinere Maßeinheiten liegen, durch welche ihre Größe bestimmt werden kann.

Bei der natürlichen Stellung des Menschen mit der hohlen Hand am Körper fällt die Mitte der Längenachse gerade in die Mitte der Geschlechtstheile oder an den großen Rollhügel; das obere Viertel reicht vom

Scheitel bis zur Magengrube, das untere vom Knie bis zur Ferse. **Sue** setzte den Mittelpunkt des Körpers auf die Schambeinfuge; **Brillaut-Savarin** theilt das männnliche Geschlecht in 2 Klassen, in der ersten ist die untere Körperhälfte kürzer (die Muskeln sind dicker), bei der zweiten verlängern sich die untern Extremitäten auf Kosten des Rumpfes (die Muskeln sind schlanker). Neuere Messungen zeigen, daß die Mitte der Körperhöhe bald auf die Mitte der Symphyse, bald über, bald unter dieselbe fallen kann (mit etwa 4'' Unterschied), und daß es nicht möglich ist, aus der Länge eines Gliederknochens die Höhe eines Individuums nur annäherungsweise zu bestimmen (eher noch durch den Fuß, s. später). Das **Weib** hat verhältnißmäßig einen längern Rumpf, der Mann verhältnißmäßig längere Extremitäten, deshalb fällt die Hälfte der Körperlänge beim Manne im Allgemeinen in die Schambeinfuge, beim Weibe hingegen über dieselbe. — Bei ausgestreckten Armen beträgt das Maß von der Spitze des einen Mittelfingers bis zu der des andern gerade so viel als das vom Scheitel bis zur Ferse (der Mensch klaftert genau so viel, als seine Höhe beträgt, er bildet ein vollkommenes Quadrat). Der mit abducirten Schenkeln liegende Mensch beschreibt einen Kreis, dessen Centrum der Nabel ist.

Die alten Künstler gaben ihren Statuen 6, 6½ — 7 Fußlängen, die neuern theilen den Körper in 10 (meist 8½) Gesichts- oder 8 (meist 7½) Kopflängen. Frühere Messungen bestimmen die Maße so: das **Gesicht** hat 3 Nasenlängen, die Augenbreite (der Raum zwischen beiden Augen) beträgt ⅙ der Gesichtslänge, ebensoviel der Raum zwischen dem innern Augenwinkel und der Grundfläche der Nase; der Mund ist ¼ der Gesichtslänge breit. Der **Hals** (vom Kinne bis zum Brustbeine) hat ⅔ der Gesichtslänge. Die **Brust** (von der Hals- bis zur Magengrube) hält 1 Gesichtslänge, ebensoviel ist es von der Halsgrube zur Achsel; von der Halsgrube zur Brustwarze, und von einer Brustwarze zur andern 1 Gesichtslänge; von einer Schulter zur andern 2½ Gesichtslänge. **Bauch**: von der Herzgrube zum Nabel 1 Gesichtslänge, ebensoviel vom Nabel bis zu den Geschlechtstheilen. **Obere Extremität**: Oberarm 2 Gesichtslängen, Vorderarm 1½, Hand 1 Gesichtslänge (Mittelfinger ½). **Untere Extremität**: Oberschenkel 2, Knie ½, Unterschenkel 2 Gesichtslängen.

Nach dem **Abbé Expilli** würde ein Mensch physisch vollkommen sein, wenn er die **Beine** eines Spaniers, die **Hand** eines Deutschen, den **Kopf** eines Engländers, die **Augen** eines Italieners, den **Rumpf**, Wuchs und Haltung eines Franzosen hätte.

Nach **Arnold** kann man als Norm annehmen, daß die Höhe der Vorderseite des **Kopfes**, mit 3 multiplicirt, die Länge des Rumpfes (vom Kinne bis zur Schambeinfuge), die Länge der **Hand**, mit 3 multiplicirt, die des Ober- und Unterarms, und die Länge des **Fußes**, mit 3 multiplicirt, die des Ober- und Unterschenkels gibt. — Die **Höhe des Kopfes** beträgt im Mittel beim Manne 8'' (bei der Frau 7'' 6'''), die des Rumpfes 24'' (bei der Fr. 22'' 6'''); die **Länge des Fußes** 9'' 9''' (bei Fr. 8'' 6'''); die des Ober- und Unterschenkels 29'' 3''' (bei Fr. 25'' 6'''), hierzu noch die Höhe der Fußwurzel 2'' 9''' (bei Fr. 2'' 6'''); die **Länge der Hand** 7'' 3''' (bei Fr. 6'' 6'''), die des Ober- und Unterarms 21'' 9''' (bei Fr. 19'' 6'''). — Die **kleinern Maßeinheiten**, welche der Länge des Kopfes, Fußes und der Hand zu Grunde liegen, finden sich in der Länge des **Nasenbeins** (10⅔''', bei Fr. 10'''), des **Nagelgliedes der großen Zehe** (13''', bei Fr. 11⅓''') und des Nagelgliedes des **Mittelfingers** (9⅔''', bei Fr. 8⅔'''). Werden diese Maßtheile mit 3 multiplicirt, so ergibt sich der Längendurchmesser der mittlern Abtheilungen des Kopfes (d. i. der Obertiefertheil des Gesichts 32''', bei Fr. 30'''), des Fußes (Mittelfuß 39''', bei Fr. 34''') und der Hand (Mittelhand 29''', bei Fr. 26'''). Diese Maße wiederum mit 3 multiplicirt geben nun die Höhe des ganzen Kopfes, die Länge des Fußes und der Hand.

Mißgestaltungen des Körpers, besonders des Brustkastens und in Folge von Rhachitis (von früher Jugend an), üben auf die Functionen innerer Organe keinen unbedeutenden, oft einen sehr nachtheiligen Einfluß aus. Im Allgemeinen sind die Einwirkungen rein mechanischer und örtlicher Art, begründen dadurch aber auch allmälig ausgebreitetere Störungen und untergraben das Allgemeinbefinden. Sie bestehen theils in Lageveränd-

rungen (Verschiebungen, Vorfällen ꝛc.), theils in Formveränderungen (Verzerrungen, Biegungen, Knickungen, Verengerungen und Erweiterungen ꝛc.), theils in Störungen der Circulation, Se- und Excretion und der Nerventhätigkeit, theils in Gewebsveränderungen der mannichfachsten Art. Die gewichtigste, bei Rhachitischen gewöhnlich aufzufindende Störung ist nach Engel die bis in das spätere Knabenalter sich forterhaltende gehinderte Entwickelung der untern Lungenlappen, womit sich oft, wegen gehemmter Lungencirculation, Anschwellung der Leber und Milz vergesellschaftet. In den höhern Graden tritt dann eine bedeutende Verminderung des Blutes mit Dünnflüssigkeit und Blässe desselben, sowie mit Schwund der Musculatur ein, während das Blut anfangs und bei niederern Graden der Krankheit in großer Menge vorhanden, dunkel (wegen verminderter Entkohlung venös) und dickflüssig ist. Es hat dieses Blut durchaus keine Disposition zu tuberculösen (und krebsigen) Ablagerungen; Lungentuberculose ist bei Verwachsenen eine höchst seltene Erscheinung. Es sterben bisweilen Bucklige, die im Leben mäßig dyspnoisch waren, cyanotisch oder blaß aussahen, plötzlich asphyctisch und zeigen bei der Section nichts als Compression der untern Theile der Lungen, die bisweilen nur in Folge des Hinaufdrängens des Zwerchfells durch den mit Luft ausgedehnten Darmkanal hervorgerufen worden ist *(anaematosis abdominalis Piorry)*.

Formverschiedenheit nach Beschäftigung und Gewohnheit. Die Beschäftigungen und Gewohnheiten üben auf den Körper keinen geringen Einfluß aus und vermögen seine Form bisweilen sehr zu verändern, theils indem ein angebornes Vorwiegen einzelner Theile ausgeglichen, oder ein einzelnes Organ durch einseitige Uebung stärker entwickelt wird, während andere durch Nichtgebrauch schwinden, theils durch Erzeugung von Krankheiten (besonders Brust- und Gelenkkrankheiten), welche Veränderung in der Körperform nach sich ziehen. Es ist zu berücksichtigen: ob das Geschäft körperliche oder geistige Anstrengung verlangte; die Körperstellung dabei; der Ort, wo das Geschäft betrieben wird; die Stoffe, mit denen umgegangen wird. — So haben Tänzer meist magere Arme und dagegen starke Waden und Schenkel; Bäcker sogenannte Bäcker- oder x-Beine *(genu valgum)*; Schuhmacher u. A. in Folge des Anstemmens des Leistens und des gebückten Sitzens Vertiefungen der untern Thoraxgegend, eingedrücktes Brustbein, Einwärtskrümmung des Schwertfortsatzes; Schneider Krümmungen des Unterschenkels; bei stehenden Handwerkern finden sich dicke Beine (mit Geschwüren, Blutaderknoten ꝛc.).

V. Symmetrie des Körpers.

Der menschliche Körper besteht aus einer Menge von Gebilden und Abtheilungen, die bald eine mehr oder weniger vollkommne Uebereinstimmung (Symmetrie), bald eine größere oder geringere Aehnlichkeit (Analogie) mit einander haben. Zieht man eine Linie vom Scheitel senkrecht mitten durch den Körper bis zum Boden (Mittellinie, *linea mediana*, an welcher die Wollhaare bei der Frucht von beiden Seiten her convergirend zusammenstoßen), so wird derselbe in 2 gleiche Seitenhälften getheilt, in eine rechte und linke, in deren jeder so ziemlich dieselben Organe (paarige, *partes pares*) und zwar in derselben Entfernung von der Mittellinie sich befinden. Die in der Mittellinie selbst liegenden Organe sind unpaarige *(partes impares)*, und bestehen größtentheils aus 2 gleichen Hälften (sind unpaarige symmetrische); doch gibt es auch noch einige wenige unpaarige Organe, die nur in einer Seitenhälfte oder in der Mittellinie liegen und keine seitliche Symmetrie zeigen (d. s. unpaarige unsymmetrische). Am deutlichsten ist die Symmetrie zwischen rechter und linker Seite des Körpers ausgesprochen; weniger Aehnlichkeit findet sich zwischen der obern und untern, am wenigsten zwischen der vordern und hintern Körperhälfte.

a) Die seitliche Symmetrie (seitlicher Dualismus) zeigt sich am deutlichsten an der äußern Oberfläche; hier erscheint der Körper wie aus 2 seitlichen, in der Mitte verschmolzenen Abschnitten gebildet. Auch geschieht wirklich bei der Entwickelung an mehrern unpaarigen symmetrischen Organen eine Verschmelzung zweier getrennt sich bildenden Hälften in der Mittellinie. — Durch diese seitliche Symmetrie ist nicht nur die Schönheit des Körpers bedingt, sondern auch ein Gleichgewicht zwischen beiden Körperhälften und eine Uebereinstimmung der Empfindung doppelt vorhandener Sinnesorgane hergestellt. Doch ist bei der Mehrzahl der Menschen die rechte Hälfte stärker entwickelt als die linke.

Die Mittellinie an der Oberfläche des Körpers wurde von den Alten bei Operationen ängstlich vermieden, allein ohne allen Grund, denn sie ist gerade einer der am wenigsten gefährlichen Punkte, da hier weder bedeutende Gefäße noch Nerven ihre Lage haben.

Durch die Nichtvereinigung der beiden Hälften mancher Organe, in Folge gehemmter Entwickelung (aus Mangel an Vereinigungskraft), bilden sich Spalten in der Mittellinie, z. B. Wolfsrachen und Hasenscharte, *spina bifida*, Brustspalte, Eventrationen, Blasenextroversion, Spaltung der Harnröhre, des Scrotums, der Luftröhre (?).

Sympathie zwischen paarigen Theilen (wahrscheinlich in Folge des Zusammenhanges der Nerven dieser Theile im Centralorgane) ist nicht selten durch die symmetrische Bildung beider Körperhälften bedingt. So kommt nicht selten Entzündung beider Augen, Mandeln, Hoden und Leistendrüsen vor; nur selten beschränkt sich der graue Staar auf ein Auge, und meist zieht ein Leistenbruch auf der einen Seite einen auf der andern nach sich. — Häufig werden auch dieselben Theile beider Hälften abwechselnd ergriffen (Gelenkentzündungen). — Zuweilen werden aber gewisse Krankheiten durch die Mittellinie von der andern Körperhälfte abgehalten, wie der *Zoster*, die Migräne. — Es kommt auch vor, daß Organe, welche nur in einer Körperhälfte liegen sollen, ihre Lage ganz in der Mittellinie einnehmen (Leber, Herz); oder daß einzelne, ja alle Organe der einen Hälfte in der entgegengesetzten liegen (*situs mutatus*). Das Letztere könnte (nach Bischoff) vielleicht durch eine Lagenveränderung der Allantois und Nabelblase zu Stande kommen. Es scheint nämlich, daß sich beim Embryo in früher Zeit die Nabelblase, nachdem der Darm sich entwickelt hat, nach links, die Allantois nach rechts wendet. Dadurch wird eine eigenthümliche spiralige Drehung des Embryo bewirkt, die vielleicht auf die Lage der innern Organe influirt.

Das Ueberwiegen (der häufigere und bequemere Gebrauch) der rechten Körperhälfte ist nach Malgaigne nicht blos Folge der Gewohnheit, sondern angeboren und zeigt sich theils durch den Instinct, dieselbe im Gebrauche der linken Seite vorzuziehen, theils durch die stärkere Entwickelung dieser Seite. (Also *ambidexter* zu sein, wäre dann kaum möglich.) Es bezieht sich nun aber diese stärkere Entwickelung nicht blos auf die Extremitäten, sondern auch auf den Kopf und Rumpf. Gewöhnlich ist die rechte Gesichtshälfte länger und stärker, wodurch sich das häufigere Abweichen der Nase nach rechts als nach links und die mehr oder weniger bedeutende Verengerung der linken Nase (und deshalb hier das häufigere Vorkommen der Thränenfistel) erklärt. Meist ist die Wirbelsäule (gewöhnlich am 4. und 5. Brustwirbel) etwas nach rechts gekrümmt und deshalb schon ist mehr Prädisposition zur Scoliose nach rechts als nach links vorhanden (von 100 Scoliosen kaum 1 nach links). Die linke Hälfte der Brusthöhle ist enger, besonders in ihrem obern Theile. — Krankheiten, welche in einer gehemmten Bildung bestehen, kommen nach Malgaigne häufiger auf der weniger kräftig sich entwickelnden linken Seite vor, und dies sowohl vor (Hasenscharte), als nach der Geburt (Coxalgie, Bubonen, Zona, Tuberkeln, Orchitis, Varicocele). Solche Krankheiten, welche durch äußere Ursachen und bei stärkerm Muskelgebrauch auftreten, finden sich natürlich mehr auf der rechten Seite (Luxationen, Fracturen, Hernien). — Nach Kopp besitzt die linke Seite überhaupt eine größere Anlage zum Erkranken. — Arnold's Messungen an Kinderskeleten sprechen nun aber dafür, daß in der Regel die Ungleichheit in der Bildung der Glieder beider Hälften erst durch die Uebung und den vorwiegenden Gebrauch derselben auf der einen Seite entsteht, und daß, weil gewöhnlich ein größerer Unterschied in dieser Hinsicht bei den obern als untern Extremitäten besteht, jene auch beständiger von einander abweichen. (Das linke *os femoris* ist meist um 1 — 4''' länger, weil die meisten Menschen mehr auf dem linken Beine stehen, und deshalb sind Varicositäten am linken Fuße häufiger.) Uebrigens ist nicht zu verkennen,

daß bisweilen die Unsymmetrie beider Seiten angeboren ist, doch dies ist eine Ausnahme. — Was die Gehirnhälften betrifft, so ist nach Demme bei ungleicher Größe derselben in der Regel die linke die größere (vielleicht weil sie bei der Kreuzung der Fasern für die rechte Körperhälfte bestimmt ist?).

b) Obere und untere Symmetrie. Die obere und untere Körperhälfte werden durch eine Querlinie geschieden, welche von der Magengrube aus, in der Richtung des Zwerchfells, rings um den Thorax geht. Von dieser Linie aus treten die Wollhaare divergirend nach oben und unten. In vielen Theilen beider Hälften läßt sich allerdings eine Analogie nachweisen, besonders zwischen den Extremitäten, weit weniger dagegen zwischen der obern und untern Hälfte des Rumpfes. Weber (in Bonn) vergleicht Kopf und Becken mit einander, läßt das große Becken dem Schädel, das kleine dem Gesichte entsprechen, und nimmt vom Kopfe wie vom Becken eine gewöhnliche, eine runde, conische, schiefe und fast viereckige Gestalt an. Er behauptet sogar, daß sich selbst Fehler des Beckens aus Rhachitis am Kopfe aussprechen. Nach der Theorie der Homologen gleichen: Zunge oder Nase dem Penis (Clitoris), der Mund dem After, der Athmungs- dem Harnapparate u. s. f. Eine Sympathie zwischen Kehlkopf und Genitalien (Pubertät, Castration, Syphilis) ist nicht wegzuleugnen. Beim Manne ist die obere, wegen der kräftigern Entwickelung der Lungen und des Gehirns, mehr der animalen und arteriellen Seite angehörende Hälfte stärker entwickelt, bei der Frau dagegen die untere, mehr vegetative, lymphatisch-venöse (in Folge größerer Ausbildung der Unterleibsorgane).

Zwischen oberer und unterer Körperhälfte existirt nach Malgaigne eine Art von Gegensatz hinsichtlich der Kraft und Entwickelung; letztere soll nämlich deutlich eine geringere Lebenskraft zeigen und deshalb sollen hier leichter Fehler der Bildung (Atresieen, widernatürliche Spaltungen und Oeffnungen, Verwachsungen, Ueberzahl und Mangel an Theilen), sowie auch erworbene Krankheiten (Hernien, Verschwärungen und Gangrän, Varices, Aneurysmen, Gelenkaffectionen) vorkommen. — Bisweilen liegen Organe der untern Hälfte in der obern und umgekehrt, z. B. die Organe der Brust im Bauche, die des Bauches in der Brust (*situs mutatus*).

c) Eine Symmetrie zwischen der vordern und hintern Körperhälfte ist nicht ganz zu leugnen, wie auch die Wollhaare bei der Frucht an den Seitenlinien des Rumpfes andeuten. Doch findet sich hier nur eine ganz entfernte Aehnlichkeit zwischen Theilen, wie zwischen Wirbelsäule und Brustbein mit der *linea alba*, zwischen Aorta und *art. mammaria*, u. s. w.

VI. Haltung des Körpers.

Es nehmen bisweilen die Theile des Körpers, vorzüglich die Extremitäten, eine Haltung an, welche auf die vorausgegangene Krankheit schließen läßt. Eine feste falsche Stellung deutet auf eine Knochen- oder Gelenkkrankheit; dagegen finden sich vorübergehende, leicht zu überwindende Muskelcontracturen manchmal bei höhern Graden von Krämpfen. Es unterscheiden sich dieselben von der Todtenstarre dadurch, daß sie solche Stellungen in den Gelenken und beweglichen Theilen überhaupt erzeugen, die durchaus abnorm sind, wie: *strabismus divergens*, *talipomanus flexa pronata*, *pes varus*, Zurückbeugung des Kopfes, Runzeln der Stirnhaut, Fletschen der Zähne. Dabei finden sich noch: Gänsehaut, Zusammenziehung der Haut des Scrotum, heraufgezogener Hode, zusammengezogener Penis, starke Contraction der Sphincteren; im Innern: Darmeinschiebungen, Einschnürungen &c. (s. S. 14).

Eigenthümlich ist die Körperhaltung bei der *arthrogryposis* kleiner Kinder: Aerme und Füße sind nämlich in allen ihren Gelenken flectirt, angezogen und über einander geschlagen; der eingeknickte Daumen der geballten Hand zwischen Zeige- und Mittelfinger durchgesteckt.

D. Zustand der allgemeinen Bedeckung.

Bei der Untersuchung der Haut des Leichnams ist zuvörderst auf ihr Colorit und auf die Beschaffenheit der **Todtenflecke** (s. vorher S. 8), dann auch auf die **Consistenz, Dicke, Elasticität, die Verbindung** mit den unterliegenden Theilen, und auf den **Feuchtigkeitsgrad** Rücksicht zu nehmen. Man kann dadurch auf die Menge und Beschaffenheit des Blutes, auf den Grad der Ernährung und des allgemeinen Tonus schließen.

I. Colorit der Haut.

Dasselbe ist abhängig: vom Blute (von der Menge, Beschaffenheit und Vertheilung desselben im ganzen Körper und in der Haut), von der Dicke und Pigmentirung der Haut, von äußern (physikalischen und chemischen) Einwirkungen auf dieselbe und materiellen Umänderungen derselben (Hautkrankheiten).

a) **Entfärbung, Erbleichung der Haut** findet sich: bei Anämie [des ganzen Körpers oder der Haut (bei Krampf)]; bei Entfärbung oder Mangel des Blutfarbstoffes (Chlorose, Tuberculose, Hydrämie); bei geringerm Absatze des Hautpigments *(leucopathia)*, und bei dicker, dichter und fetter Haut. **Blasse Haut** findet sich auch bei den Bewohnern wärmerer Klimate, bei Entbehrung der freien Luft, bei Bergleuten, Vergoldern, Töpfern, Gipsarbeitern; bei Erfrornen und Ertrunkenen. — Nüancen der Erbleichung sind: α) bei allgemeiner **Anämie**: wachsartig glänzend, weiß oder gelblich; — β) bei **Chlorose**: wachsähnlich mit grünlichem Schimmer; — γ) bei **Hydrämie**: schmutzig weiß, teigig, ödematös; — δ) bei **Tuberculose**: glanzlos kreidig; — ε) bei **Entbehrung und Erschöpfung**: blaß grauweiß, lederartig; — ζ) bei **Krampf**: mit *cutis anserina*.

b) **Verdunklung des Hautcolorits**, kommt vor: bei stärkerer Pigmentablagerung; im Alter; bei Südländern, bei dünner durchscheinender Haut und vielem und dunklem Blute; bei faserstoffreichem (entzündlichem) Blute. Im letztern Falle ist das Blut von braunrother Farbe und daher rührt das intensivere und düstere Colorit der meist blutreichen Haut. — **Rothe Haut** zeigen die Leichen Erfrorner an den der Luft ausgesetzten Stellen; nach Verbrennungen.

c) **Qualitative Alienation der Färbung.** Auffallende Abweichungen des Hautcolorits sind die ins Gelbe, Braune, Blaue und Schwarze.

α) **Gelbe** (safran-, orange-, röthlich-, grau-, bräunlich- oder grünlich-gelbe) Färbung rührt her: entweder vom **Gallenfarbstoff** (bei Icterus) oder vom **entfärbten Blutfarbstoff** (bei Blutzersetzungen, Transsudationen und Extravasaten).

Icterus ist das **Symptom** einer (ganz oder theilweise) gehemmten Se- oder Excretion der Galle; in den meisten Fällen Folge von Resorption des Farbestoffes (Cholepyrrhin) schon secernirter, aber in den Gallenwegen zurückgehaltener Galle.

NB. Bei Gallen-Resorption scheint der eigenthümliche Gallenstoff (Bilin) nicht als solcher, sondern in Eiweiß und Fett zerlegt, wieder in das Blut aufgenommen zu werden; es soll deshalb ein solches Blut auch reicher an jenen Bestandtheilen sein (Icterische werden bisweilen fett) und der Urin Fett enthalten. Durch die Zersetzung des Bilins vor seiner Resorption scheint dasselbe für das Blut (es löst nämlich die Blutkörperchen leicht auf) unschädlich gemacht zu werden; vielleicht bedingt es bei der acuten gelben Leberatrophie, wo seine Secretion gehemmt, aber sein Uebergang in die *venae hepaticae* ungehindert zu sein scheint, die schnelle Blutzersetzung und so die Cerebralsymptome (*icterus typhoides s. typhus icteroides*).

Die Krankheiten, welche Icterus mit sich führen, betreffen, mit Ausnahme der sogenannten acuten gelben Atrophie der Leber, fast nur die Gallenwege und erzeugen eine Verschließung oder Verengerung derselben, wie: Katarrh (gewöhnlich vom Magen und Duodenum fortgepflanzt) und Steine in den Gallengängen, krampfhafte Verengerung. — Krankheiten des Leberparenchyms sind nur dann mit Icterus verbunden, wenn sie die Gallenausführungsgänge comprimiren (Krebs, Cysten, Abscess), oder die Gallenabsonderung durch gehinderten Blutlauf durch die Leber hemmen (granulirte Leber, besonders wenn eine acute Krankheit, Pneumonie, hinzutritt; Pfortaderentzündung). Im letzteren Falle tritt Gelbsucht sehr spät, am Ende der Krankheit ein, wahrscheinlich weil der Uebergang des Gallenfarbstoffs aus der Pfortader in die Hohlader nur durch die *venae haemorrhoidales*, also erst auf einem Umwege, geschehen kann.

Bei Blutzersetzungen (gelbem Fieber, Pyämie, Nabelvenenentzündung Neugeborner, Vergiftungen, Schlangenbiß, Typhus, Cholera, putriden Zuständen) scheint sich das Hämatin gelb entfärben zu können. Doch ist dies eine noch sehr dunkle Sache. — Ausgetretener Blutfarbstoff, bei Extravasat oder Transsudation, färbt sich allmälig gelb (s. bei Blutung). Daher die gelbliche Färbung rosenartig entzündeter Haut, der gelbe Beschlag in alten apoplectischen Cysten ꝛc.

β) **Braune Hautfärbung** kommt zu Stande: durch Sonne, Feuer, Vesicatorien u. s. f., Exantheme (gelbbraune Uterinflecke, *ephelis, chloasma, syphilis etc.*).

γ) **Erdfahle, schmutzig grau- oder bräunlich gelbliche Haut** findet sich bei schlechter Ernährung durch dyscratisches, besonders krebsiges Blut.

δ) **Bläuliche, cyanotische Färbung** tritt, abgesehen von Extravasation des Blutes, bei Stockung desselben in den venösen Capillaren der Haut, gewöhnlich bei vielem, dunklem, dickflüssigem oder wässrigem Blute und gehindertem Herz- und Lungenblutlaufe ein. Besonders bei Herzkrankheiten (am linken *ostium venosum*), Emphysem, Induration und Compression der Lunge (Buckligen), Erhenkten.

Cyanose, Blausucht, ist entweder eine angeborne, in ursprünglichen Bildungsfehlern des Herzens begründete (d. i. Herzcyanose), oder eine erworbene, durch Herz- und Lungenkrankheiten erzeugte. Ursache der ersteren ist weniger eine Vermischung des venösen mit dem arteriellen Blute (nicht Offenbleiben der Fötalwege), als vielmehr, wie bei der letztern, gehinderter Zutritt entweder des venösen Blutes zur Luft in den Lungen, oder umgekehrt der Luft zum Blute.

ε) **Schwärzliche Hautfärbung** entsteht: bei Ablagerung von dunklem Farbstoff (*melasma*), bei hohem Grade von Gelbsucht (*icterus melas*), durch den innern Gebrauch von Höllenstein (im Profil schwärzlich, von vorn broncefarbig, graubleich)), durch Extravasat, hämorrhagisches Exsudat und Brand.

Vorausgegangene Hautkrankheiten sind oft an der Leiche nicht zu erkennen; einige verändern nämlich ihre Farbe (Excoriationen werden zu bräunlichen, vertrockneten Stellen), andere verlieren dieselbe ganz, wenn sie von Hyperämie herrührte (Scharlach, Masern, Rose), und es dient nur die Schälung der Epidermis zur Erkennung; Krusten und Extravasate (*purpura*) werden am wenigsten verändert. **Blutaustretungen,** wobei das Blut flüssig oder geronnen, finden sich bald im Hautgewebe selbst oder in den Follikeln, bald zwischen Epidermis und Lederhaut, oder im Unterhautzellgewebe. Sie stellen entweder kleine umschriebene Flecken (Petechien, *purpura maculosa*), oder Striemen (*vibices*) oder verbreitete Ergüsse dar; auch nehmen sie die Form von Knötchen, Bläschen und Blasen an (*lichen lividus; purpura papulosa; p. urticata, vesiculosa, bullosa*). Die Hauthämorrhagien kommen, abgesehen von traumatischen Einflüssen, hauptsächlich durch passive Stasen, bei

großer Lebensschwäche und rasch eintretender Blutzersetzung zu Stande (Scorbut, Typhus u. s. w.). — Seröse Ergüsse unter die zu Blasen erhobene Oberhaut erscheinen beim Pemphigus, Brand, Erysipelas, nach Einwirkung des Blitzes und der Hitze, durch scharfe Stoffe, beim Eintritt der Fäulniß.

II. Dicke, Spannung und Feuchtigkeitszustand der Haut.

Nach dem Stande der Ernährung, des Tonus und der Quantität des Blutes, und überhaupt der flüssigen Bestandtheile des Körpers ist die Haut (mit dem subcutanen Zell- und Fettgewebe) dicker oder dünner, derber oder lockerer, gespannt oder runzlig, glanzlos oder glänzend, trocken und rauh oder glatt, feucht, fettig, die Epidermis fest oder sich abschuppend.

a) Fest, straff, dick und derb ist die Haut: bei plötzlicher Todesart, nach acuten und krampfhaften Krankheiten, bedeutenden und rasch verlaufenden serösen Abscheidungen. — Bei Neugebornen findet man diesen Zustand: bei Scleroma und hier mit Blutreichthum und Infiltration der Haut (s. S. 24); ohne diese Erscheinungen nach raschem und bedeutendem Verluste der wäßrigen Bestandtheile des Blutes bei wohlgenährten Kindern, bei convulsivischer Todesart und bei Vermehrung des festen Unterhautfettes.

b) Zart, locker, schlaff und welk: nach chronischen, abzehrenden Krankheiten (besonders Tuberculosis und Krebs); im Alter.

c) Gerunzelt, erschlafft, glanzlos: nach vorausgegangener Ausdehnung (durch Fett, Wasser, Uterus, Geschwülste). Weiber, die geboren haben, sowie alle, welche früher einen sehr aufgetriebenen Leib (durch Wasser, Fett, Geschwülste) hatten, zeigen narbenähnliche Streifen auf der Bauchhaut.

d) Trocken, mit spröder, sich abschuppender Epidermis (*pityriasis*): nach Krankheiten mit Verminderung der wäßrigen Bestandtheile des Blutes und der Gewebe, bei darniederliegender Ernährung. Vorzüglich bei Phthisikern und Krebskranken.

e) Aufgedunsen, schwammig, feucht, mit schmieriger Epidermis: bei Vermehrung der fetten und wäßrigen Bestandtheile der Haut und des Blutes; — fettig anzufühlen besonders bei Säufern.

f) Rauh und glanzlos (Gänsehaut): bei stärkerer Contraction, wie bei Erfrornen, Ertrunkenen, an Krämpfen Verstorbenen (die Knötchen werden von den Haarbälgen gebildet).

g) Glatt und glänzend: bei starker Spannung, Anämie.

III. Verletzungen der Haut

sind deshalb genau zu untersuchen, weil es darauf ankommen kann, zu bestimmen, ob sie vor oder nach dem Tode beigebracht wurden. Die Kennzeichen, welche für das Erstere sprechen sollen, wie Einstülpung der Wundränder nach innen, coagulirtes Blut an denselben, Geschwulst, Entzündung, Eiterung rc., fehlen gar nicht selten, besonders bei schnell nach der Verletzung erfolgtem Tode. Die meisten gewaltsamen Trennungen der Haut pflegen allerdings mit Klaffen (durch die Contractilität und Elasticität des Hautgewebes bedingt) und Bluten der Wundränder, später mit Entzündung und Exsudation gepaart zu sein. Allein bei feinen Stichen und bei Lähmung der Wundränder durch starke Quetschung fehlt das Klaffen; die Blutung kann ebenfalls bei Quetschungen und sehr blutarmen Individuen vermißt werden, dagegen bei Verletzungen, die nach dem Tode beigebracht wurden, vorhanden sein. Man kann nur sagen, daß eine Verletzung um so mehr als eine während des Lebens beigebrachte erscheint, je mehr die Wundlefzen klaffen, umgeschlagen, geschwellt und blutig infiltrirt sind,

je mehr das Blut geronnen und in großer Menge, auch ohne Verletzungen größerer Gefäße, ergossen, je mehr durch dasselbe das Gewebe aus einander getrieben ist, und je weniger andere Todesursachen zugegen sind. Wunden sind natürlich um so älter, je mehr die Erscheinungen der Entzündung, der Exsudation und der Metamorphosen der Exsudate, sowie der Vernarbung hervortreten. Nur solche Excoriationen, welche während des Lebens beigebracht werden, verhärten nach dem Tode pergamentartig. — Die verschiedene Form und Beschaffenheit der Narben beruht theils auf Ort und Grad des Substanzverlustes, theils auf der Art der Organisation (zellige, fibroide, schwielige) des plastischen Exsudates. Am deutlichsten verrathen die Narben von Hieb- und Stichwunden ihren Ursprung, sowie die von Schußwunden, wenn Pulverkörner daneben in die Haut eingesprengt sind. Strahlige constringirte Narben, mit Hautbrücken und Inseln, sowie mit gewulsteten Rändern lassen ihre Ursache nur sehr schwer ergründen. — Verbrennungen, wenn sie erst nach dem Tode erzeugt wurden, erscheinen als trockene, bräunliche, lederartige Flecke, ohne rothen Saum. (Weiteres s. im diagnostischen Theile bei Hautkrankheiten.)

Aeußere Inspection der einzelnen Theile des Leichnams.

Zur Feststellung des Krankheitshabitus (d. h. der durch eine, theils erst beginnende, theils schon weiter gediehene Krankheit am Aeußern hervorgebrachten Abweichungen) müssen außer den bei der allgemeinen Inspection ergründeten Erscheinungen auch noch die an den einzelnen Körpergegenden und den äußern Organen vorkommenden Veränderungen genau erforscht werden. Es versteht sich wohl von selbst, daß man hierzu nicht blos die Besichtigung vornimmt, sondern jeden Theil auch gehörig befühlt. [Man sehe hierüber noch den diagnostischen Theil der pathologischen Anatomie.]

A. Kopf.

Am Kopfe ist bei Untersuchung des Schädels auf die Form und Größe, bei Kindern, wo der Schädeltheil des Kopfes über den Gesichtstheil überwiegt, vorzüglich auch auf die Nähte und Fontanelle Rücksicht zu nehmen, sowie das Cephalämatom und die Craniotabes (am Hinterhaupte) nicht unbeachtet zu lassen. — Das Gesicht ist in Bezug auf Miene, Form, Colorit, Sinne zu betrachten. Die am Kopfe vorkommenden hauptsächlichsten Mißbildungen sind: Acephalie, Acranie, Hemicephalie, Aprosopie, Nanocephalie, Cyclopie, Monotie, Atretocephalieen (Atresie der Lider, Pupille, des Mundes, der Nase und des Gehörganges); Spaltungen: des Schädels, des Antlitzes, der Oberlippe (*labium leporinum*, Hasenscharte), des Gaumens (*palatum fissum s. rictus lupinus*, Wolfsrachen), der Iris (*coloboma*) und Choroidea, Zunge, Tuba und Paukenhöhle ꝛc. (s. später Mißgeburten).

I. Schädel.

Die äußere Untersuchung des Schädels, welche auch den Zustand des Haupthaares (das Ergrauen und Ausfallen) nicht unberücksichtigt lassen darf, betrifft zuvörderst die Größe und Form (absolute und relative) desselben, sodann

die Bedeckungen und den Zustand der Schädelknochen. — Man berücksichtige auch die *art. temporalis*, besonders bei ältern Personen, da ihre Rigidität und stärkere Schlängelung auf einen ähnlichen Zustand der Hirnarterien und leichte Zerreißlichkeit derselben (dadurch Apoplexie) schließen läßt. — Die Weichtheile des Schädels zeigen nach der Textur ihrer verschiedenen Schichten eine Vorliebe für bestimmte Krankheiten. Die Haut mit ihren vielen Haar- und Talgbälgen ist häufig der Sitz von Balggeschwülsten, Ausschlägen (*eczema, prurigo, tinea*) und Haarkrankheiten (Weichselzopf, *peliosis, dermatoceras, trichauxe*). In dem dichten und straffen, gefäßreichen Unterhautzellgewebe tritt gern erysipelatöse Entzündung (Kopfrose) auf, die wegen des Zusammenhanges der Zellgewebsschicht mit dem laxern Zellgewebe des Ohres und Augenlides leicht auf diese Theile übergeht und hier Oedem und Eiterung erzeugt. Die Straffheit des subcutanen Zellgewebes bedingt ferner die flache Wölbung der Geschwülste, die umschriebene Form und Härte der Blutextravasate (Beulen). Die Sehnenhaube gestattet den unter ihr, in der schlaffen Zellgewebsschicht befindlichen Extravasaten und Exsudaten wohl eine große Flächenausbreitung, aber nicht die Bildung eines umschriebenen gewölbten Herdes; die Galea wird deshalb bisweilen in großem Umfange vom Schädeldache losgetrennt und endlich zerstört, das Periosteum seiner blutzuführenden Gefäße beraubt und so manchmal Exfoliation der äußern Knochentafel erzeugt. Von Gefäßaffectionen finden sich am Schädel: Teleangiectasieen, an der Stirn und am unbehaarten Theile der Schläfe; Aneurysmen selten, bisweilen Erweiterung (*aneurysma cirsoideum*) der *art. temporalis* und *occipitalis*.

a) **Regelwidrige Kleinheit**, entweder absolute bei Idiotismus oder relative des ganzen Schädels oder nur einzelner Partieen, ist verbunden mit Mangel, Unentwickeltsein oder Verkümmerung des unterliegenden Gehirns, und entweder angeboren oder erworben (durch Verödung des Gehirns, Einsinken der Orbita, gehemmte Entwickelung des Schädels in Folge von Knochenkrankheiten, zu frühzeitiges Verwachsen der Nähte). — Stärkeres Hereingedrücktsein der Basis von den Halswirbeln findet sich nach **Rokitansky** bei chronischem, aus der Fötalzeit herrührendem Hydrocephalus, nach **Otto** bei Rhachitis.

b) **Regelwidrige Größe**, ist gewöhnlich gleichförmig und symmetrisch, angeboren und Folge von Hypertrophie des Gehirns oder Hydrocephalie. Hierbei findet gewöhnlich ein Auseinanderweichen der Nähte (*diastasis*) statt, wenn jene Zustände sich rasch steigerten. Bisweilen überwiegt eine Abtheilung des Schädels (Vorder-, Mittel- oder Hinterhaupt) bedeutend über die andere. — Partiale Hyperostose, besonders als elfenbeinartige Exostose, fast immer mit hohem Grade von Sclerose der Schädelknochen, kommt am Schädel nicht selten vor.

c) **Regelwidrige Gestalt**, findet sich hauptsächlich bei Monstrositäten (s. später) und beim hydrocephalischen und scoliotischen Habitus.

1) Scoliose, Schiefheit des Schädels, durch Verschiebung der beiden Schädelhälften im Längen- oder senkrechten Durchmesser, ist, wenn sie in geringem Grade besteht, normal, da beide Hälften der Hirnschale niemals symmetrisch sind. Die höhern Grade (nicht selten bei Irren) entstehen bisweilen: durch frühzeitiges Verwachsen der Nähte nur auf einer Seite; gestörte Entwickelung der einen Hälfte durch Knochenkrankheiten (größere Narben); Verlust eines Augapfels und Einsinken der Orbita; durch Unentwickeltsein gewisser Hirnabschnitte; nach Craniotabes.

2) Hydrocephalischer Habitus, mit auffallend großem Schädel und sehr kleinem Gesichte; an ersterem: unvollkommene Schließung der Nähte und Fontanelle, Vorkommen von Knochenkernen in denselben (Naht- und Fontanellknochen), und sehr starkes Hervorwölben und Abwärtsneigen der Stirn-, Schläfen- und Hinterhaupts-

gegend, wodurch die Augen und Gehörgänge herabgedrückt und verkleinert werden. Tritt vollständige Verknöcherung ein, so geschieht die Verbindung der Knochen durch lange, strahlenförmige Nahtzacken und Zwickelknochen.

d) **Knochenkrankheiten am Schädel**, welche äußerlich bemerkbare Erscheinungen hervorrufen, sind außer Verletzungen, Caries, Necrose und Osteoporose, ganz vorzüglich: der *fungus cranii*, die Kopfblutgeschwulst der Neugebornen und der weiche Hinterkopf.

1) *Fungus cranii*, ist entweder Krebs des Knochens (meist Medullarkrebs aus der Diploe) oder der harten Hirnhaut (*fungus durae matris*).

2) Kopfblutgeschwulst der Neugebornen (vorzüglich von Erstgebärenden), *thrombus neonatorum*, *cephalaematoma*, d. i. Bluterguß aus den hyperämischen Schädelknochen unter das Pericranium (besonders der Scheitelbeine und zwar des rechten), so daß die Knochenhaut zu einer teigig oder fluctuirend anzufühlenden, meist nierenförmigen Geschwulst erhoben wird. Mit dieser äußern Extravasation, die sich übrigens nie über eine Sutur hinwegerstreckt (weil das Pericranium an die Nahtknorpel befestigt ist) verbindet sich meist auch ein inneres Extravasat, zwischen Schädelknochen und *dura mater*. Es folgt diesem Blutaustritte unter das Pericranium bald Entzündung, welche ein verknöcherndes Exsudat setzt, das sich besonders rings an der Peripherie der Geschwulst in Gestalt eines knöchernen Randes darstellt. Nachtheilige Folgen können sein (vorzüglich wenn Luft zum Extravasate tritt): Verjauchung der Knochenhaut, Caries und Necrose des Knochens, Entzündung &c. der harten Hirnhaut. (s. Schädelkrankheiten.)

3) Kopfgeschwulst, Vorkopf, bei Neugebornen, besteht in Oedem oder Blutextravasation im Unterhautzellgewebe und ist die Folge einer durch Druck bei der Geburt erzeugten mechanischen Stase.

4) *Craniotabes*, der weiche Hinterkopf (Elsässer), ein Erweichungszustand der Schädelknochen, der mit dem rhachitischen alle Aehnlichkeit hat und wohl auch als erster Anfang der Rhachitis angesehen werden kann. Er steigert sich am Hinterhaupte bis zum stellenweisen Schwunde der erdigen Substanz, so daß hier Gruben und Löcher entstehen und der ganze Hinterkopf pappig weich und eindrückbar wird, weshalb beim Liegen darauf Cerebralsymptome, tetanisch-apnoische Anfälle &c. erzeugt werden (s. später Knochenerweichung).

5) Hirnbruch. Als angeborne Mißbildung am Schädel kommt bisweilen eine Spaltung desselben (besonders am Hinterhaupte) vor, welche sich im niedern Grade nur auf die Schädelknochen (nicht auf die Hirn- und Kopfhaut) erstreckt und durch welche das Gehirn in einen Sack der Haut herausgetreten ist (*hydrencephalocele*), der pulsirt und etwas fluctuirt.

e) **Verletzungen am Schädel.** Es können hier alle Arten von Verletzungen vorkommen und entweder die Weichtheile mit oder ohne die Knochen betreffen (äußerliche Kopfverletzungen), oder bis zum Inhalte der Kopfhöhlen dringen (innerliche Kopfverletzungen). Sie sind natürlich vorzugsweise dann gefährlich, wenn sie das Gehirn unmittelbar oder mittelbar lädiren. Verletzungen der Weichtheile töden bisweilen durch Verblutung, durch Pyämie bei ausgebreiteter eitriger Infiltration, Erysipelas und Uebergreifen der Entzündung auf die Hirnhäute. Verletzungen des Knochenapparates erscheinen als: Contusionen, Eindrücke und Einknickungen, Stich-, Hieb- und Schußwunden, Brüche und Risse.

II. Gesicht.

Bei der Inspection des Gesichts ist Rücksicht zu nehmen: auf die Form, Miene und Färbung desselben, sowie auf die Sinnesorgane. (Ausführlicheres s. im diagnostischen Theile.) — Der Bart wird bisweilen Sitz abnormer Abscheidungen; so finden sich in demselben bei *morbus Brightii* manchmal harnsaure Salze, beim Diabetes Harnzucker; beim Reactionsstadium der Cholera (Urämie) kommt bisweilen Harnstoff in Gestalt eines krystallinischen Anflugs im Gesichtsschweiße vor.

a) **Die Form des Gesichts** hat hauptsächlich, insoweit sie vom Zustande der Weichtheile desselben abhängig ist, Interesse und wird dabei vom Grade der Abmagerung oder des Geschwollenseins bedingt. — 1) Abmagerung des Gesichts, mit Eingesunkensein der Augen und Backen, Vortreten der Wangen, findet sich bei chronischen, auszehrenden Krankheiten (vorzüglich Tuberculose und Krebs; s. vorher S. 22 bei allgemeiner Atrophie). — 2) Aufgedunsen ist das Gesicht durch Blutreichthum und Wasserinfiltration; gedunsen und blaß bei chronischen Hydropsieen; gedunsen und dunkler gefärbt bei acuten und chronischen Blutzersetzungskrankheiten; cyanotisch bei Herz- und Lungenkrankheiten (s. Cyanose S. 31).

b) **Farbe des Gesichts**; sie kann bleich, weiß, blaßgelb, gelbbraun, bräunlichroth, bläulichroth, blauroth, dunkelroth, schmutziggrau, gelbroth, und entweder eine bloße Leichenfarbe oder eine durch Krankheit hervorgerufene sein. In letzterer Hinsicht ist sie wie die Färbung der Haut überhaupt zu beurtheilen (s. S. 30).

c) **Gesichtszüge, Miene.** In der Mehrzahl der Fälle sind in Folge des Verlustes des *tonus* und *turgor vitalis* durch den Tod die Gesichtszüge erschlafft und die Gesichtshaut eingesunken (Todtenphysiognomie), besonders bei acuten, rapid verlaufenden und mit großen Ausscheidungen verbundenen Krankheiten. Doch können sehr schmerzhafte, suffocatorische, convulsivische und maniacische Krankheiten die Gesichtsmuskeln auf verschiedene Weise contrahiren und die Züge verzerren (lufthungrige, starre, drohende, schmerzlich lächelnde oder pfeifende Miene darstellen).

d) **Sinnesorgane.** Man lasse bei der Inspection dieser Organe weder das Aeußere noch, so weit es möglich ist, das Innere mit seinem Inhalte unberücksichtigt; ebenso wenig den Beschlag und Ausfluß der Sinnesöffnungen. — Auge: Lider geschwollen; Conjunctiva gefärbt oder injicirt; Cornea hell und glänzend bei chronischen Krankheiten, in kurzer Zeit getrübt bei acuten; Pupille verengt oder erweitert; widernatürliche Stellung des Bulbus; *gerontoxon* bei Greisen (s. S. 16). — Ohr: bisweilen ganz verkrüppelt und verdickt, vorzüglich bei Geisteskranken (meist unheilbaren), wohl durch Zerren am Ohre; ferner auch in Folge von Schlägen ans Ohr. Man könnte diesen Zustand *thrombus auricularis* nennen, da er, dem *thrombus neonatorum* ganz ähnlich, durch Blutaustritt unter das Perichondrium entsteht und mit nachfolgender Entzündung, die ein verschrumpfendes und verknorpelndes Exsudat setzt, verbunden ist. — Mund: die Färbung der Lippen und des Zahnfleisches deutet nicht wenig auf die Quantität und Qualität des Blutes. Vertrocknete Hidroa (*herpes s. eczema labial.*) findet sich häufig bei Pneumonie, Wechselfieber, Magen- und Lungen-Katarrh, Rheumatismus und *morbus Brightii*, aber fast nie bei Typhus. — Die äußere Nase wird wegen ihrer vielen Talgdrüsen öfters der Sitz von Ausschlägen (*acne s. gutta rosacea*) und herpetischer Ulceration (*lupus*). Durch Hypertrophie des subcutanen Zellgewebes und Verbildung ihres Hautüberzuges nimmt sie bisweilen eine ganz monströse Form an; auch findet sie sich nicht selten bei Leiden der Nasenschleimhaut und Nasenknochen geschwollen. — Die Mundschleimhaut zeigt sich nach Einwirkung scharfer Gifte (des Sublimats und der Säuren, des Wurstgifts) zu einer graulichweißen, gerunzelten Schicht umgewandelt. Mit einem rußigen Ueberzug ist sie bisweilen nach Einwirkung unathembarer Gase, besonders des Kohlendunstes, belegt. Entzündet, excoriirt, geschwollen werden die Theile der Mundhöhle bei Vergiftungen mit Sublimat, mineralischen Säuren, Canthariden und scharfen Pflanzenstoffen getroffen. Die Zunge befindet sich gewöhnlich hinter den Zähnen; meist zwischen den Zähnen und geschwollen beim Erstickungstode; Anschwellung der Wärzchen soll bei Einwirkung scharfer

Gifte, Hundswuth vorkommen. — **Verlust des Ober- oder Unterkiefers** kommt heutzutage in Folge der Phosphorkrankheit (bei der Streichzündhölzchen-Fabrication) vor und weniger durch Caries als vielmehr durch Necrose in Folge der Periostitis mit Osteophytbildung zu Stande. — **Engel** beschreibt folgende Leichengesichter bei verschiedenen Krankheiten.

1) **Bei Typhus und typhoiden (soporösen) Zuständen**: eingefallenes Gesicht mit erschlafften Zügen und schmutzig gelber Hautfarbe, trüber Cornea.

2) **Bei convulsivischen Todesarten** (Tetanus, Cerebral-Typhus, *eclampsia parturientium*, Manie, Hirn- und Hirnhautentzündung, *delirium tremens*): eingefallenes, starres Gesicht, mit dunkler Farbe, Augen geöffnet, drohender Blick, Mund fest geschlossen, Mundwinkel leicht rückwärts gezogen; Nase, Zähne und Lippen mit rußigem Beleg. — Ist dieser Zustand auf einer Seite sichtbarer als auf der andern, dann oft **acute Krankheiten des Gehirns** (Apoplexie, Erweichung) auf dieser oder der entgegengesetzten Seite.

3) **Bei Abzehrungskrankheiten in der Jugend** und im **ersten Mannesalter**: abgemagertes Gesicht mit schlaffen Zügen, blasser Farbe, glänzender Cornea, eingefallenen Augen.

4) **Bei schmerzhaften Auszehrungskrankheiten** (besonders Krebs): abgemagertes Gesicht mit bräunlich gelber Farbe, leichter Zusammenziehung des Augenbrauenrunzlers, starker Ausprägung der Nasenlippenfurche, eingesunkenem Auge, trüber Cornea.

5) **Bei Apoplexie, acuten und chronischen Lähmungen, Hydrocephalus**: abgemagertes Gesicht mit Erschlaffung der Muskeln einer (oder beider) Seiten; nicht selten ödematöse Geschwulst der erschlafften Hälfte, Herabsinken des entsprechenden obern Lides, schiefe Stellung des Auges nach aus- und abwärts.

6) **Bei Verflüssigung und Zersetzung des Blutes** (Hydropsie, Scorbut, Säuferkrase, Pyämie, Herzkrankheiten, Exanthemen 2c.): aufgedunsenes Gesicht (durch seröse Infiltration) mit Erschlaffung der Gesichtszüge, bei bleicher, gelblicher, röthlicher oder bläulicher Hautfarbe (s. S. 30 bei Hautfarbe). — Aehnlich bei Gesichtsrose.

7) **Bei acuten Entzündungen** (mit Ausnahme der Hirnentzündungen) und kräftigen Individuen im mittlern Lebensalter zeigen sich die geringsten Veränderungen der Gesichtszüge.

B. Rumpf.

Am Rumpfe verdient jede Abtheilung: der Hals, Brustkasten, Unterleib und besonders auch der Rücken, eine besondere Aufmerksamkeit. Letzterer ist der Hauptsitz der Leichenflecke und zeigt bisweilen nicht vermuthete Gestaltabweichungen der Wirbelsäule, welche Formveränderungen an der vordern Körperhälfte hervorbrachten, die von Krankheiten innerer Organe erzeugt zu sein schienen.

I. Hals.

Die **Länge** und **Stärke** des Halses, welche im Normalzustande gewöhnlich mit der Größe und Schwere des Kopfes in einem gewissen bedingenden Verhältnisse steht, kann abnorm vermehrt oder vermindert werden. Den hauptsächlichsten Einfluß darauf hat die Respiration (der Stand des Thorax) und der Ernährungszustand der Halsmuskeln; außerdem bedingen die verschiedenen und sehr häufig am Halse vorkommenden Geschwülste (Kropf, selbst Thymusvergrößerung, Lymph- und Speicheldrüsen-Infiltrationen), Oedem (bei brandiger Bräune), Dislocation des Zungenbeins und Contracturen der Muskeln (*caput obstipum*), Abweichungen in der **Form** des Halses. — **Dicker Hals** ist eine Collectiv-Benennung, worunter jede Anschwellung des Halses ohne Rücksicht auf Entstehungsweise, Sitz und Beschaffenheit verstanden wird. — **Voll- oder Satthals** ist eine durch stärkere Entwickelung des Zellgewebes bedingte Fülle des Halses, dessen weiche, gleichförmige, schmerzlose An-

schwellung sich über die ganze Fläche desselben verbreitet. — Der Fett- oder Speckhals besteht in einem höhern Grade von Fettanhäufung als beim Vollhalse. — Blähhals wird von Luft gebildet, und diese ist entweder in der zum Halse aufsteigenden Lungenspitze (bei Emphysem, Vomica) eingeschlossen, oder im Zellgewebe verbreitet. Letzteres kann bei Verletzungen der Luftwege stattfinden; bisweilen mit Emphysem im Zellgewebe des vordern Mittelfellraumes verbunden. Die Ausdehnung und Anfüllung der äußern Jugularvene mit Blut ist ebenfalls nicht selten von diagnostischem Werthe. Als angeborne Mißbildung kommt hier die *fistula colli congenita* vor. — Contractur der Nackenmuskeln findet sich in der Regel bei Meningitis (mit Exsudat).

a) Langer, dünner, magerer und cylindrischer Hals findet sich, abgesehen von einem langen, magern Körperbaue: bei Abwärtssinken des Thorax in Folge verminderter Bewegung seines obern, meist eingefallenen Theiles und bei Abmagerung der Halsmuskeln, also bei Tuberculose der Lunge. Hier ist gewöhnlich auch die *fossa supraclavicularis* sehr vertieft.

b) Kurzer, dicker und breiter Hals, welcher durchaus nicht mehr als jede andere Halsform zur Hirnapoplexie disponirt, kommt vor: bei jeder Höherstellung des Thorax, in Folge von Kyphose und Scoliose, Asthma und bei Hypertrophie der Halsmuskeln besonders des *m. platysmamyoides*, *sternocleidomastoideus* und *cucullaris)* in Folge erschwerter Respiration (Herz- und Lungenkrankheiten, besonders Emphysem).

c) Auftreibung und Anfüllung der Halsvenen kommt zu Stande: entweder wenn das Venenblut in seinem Laufe durch das Herz oder die Lunge gehemmt ist, oder wenn es bei heftiger Exspiration (durch Husten ꝛc.), sowie durch die Herzcontraction (bei Insufficienz der *valvula tricuspidalis* und Dilatation des rechten Atrium) nach den Halsvenen zurückgetrieben wird.

d) Halszellgewebsbrand; sehr häufig tödlich; tritt als scharf umschriebene, bretartig harte Geschwulst (Zellgewebsinfiltration) auf, welche meist oben in der Nähe der Speicheldrüsen beginnt, sich am Halse herab und weit weniger die Haut als die Halsmuskeln in Mitleidenschaft zieht. Sie geht seltener in Eiterung als in brandige Zerstörung über. Dieser Brand befällt hauptsächlich jugendliche und Subjecte im ersten Mannesalter.

e) *Fistula colli congenita*, findet sich am vordern seitlichen Theile des Halses (meist rechts, doch auch auf beiden Seiten), mit ihrer Mündung höher oder tiefer, gewöhnlich in dem Winkel, welcher durch den innern Kopf des Kopfnickers und das Sternalende des Schlüsselbeins gebildet wird. Sie hat eine feine, kaum sichtbare, oder stecknadelkopfgroße Oeffnung, deren Ränder geröthet, glatt oder aufgeworfen sind; verläuft meist nach oben und innen, nach dem Pharynx hin, und erreicht entweder den Oesophagus oder die Luftröhre, oder endet blind (*fistula completa* oder *incompleta*). — Die Entstehung dieser Spaltbildung am Halse erklärt sich aus einer Bildungshemmung, indem die Kiemen oder Visceralspalten, welche bei der Bildung des Embryo am Halstheile auftreten, nicht wie im Normalzustande schon früher mit einander verwachsen, sondern an irgend einer Stelle offen bleiben (s. später bei Mißbildungen).

f) Schilddrüsenvergrößerung kann ebensowohl durch Hyperämie, wie durch Cystenbildungen (Colloidbälge), speckige oder krebsige Infiltration zu Stande kommen. Nach dem Grade der Vergrößerung und der Lage der Drüse erzeugt dieselbe mehr oder weniger nachtheilige Compression und Verschiebung der Nachbarorgane.

Halsverletzungen richten sich hinsichtlich ihrer Gefahr und Tödlichkeit nach der Dignität der verletzten Organe. Muskelverletzungen können Todesursache werden durch Eitersenkung nach der Brusthöhle. Am tödlichsten sind natürlich Verletzungen der großen Blutgefäße, sowie der Eintritt von Luft in die Jugularvene; Verletzungen der größern Nervenstämme kommen nicht leicht isolirt, sondern mit denen von Blutgefäßen u. s. w. vor und sind deshalb fast stets sofort tödlich. Penetrirende Wunden der Luft- und Speiseröhre werden nicht selten geheilt; doch ist dies nicht der Fall, wenn der Oesophagus völlig durchschnitten ist. Bruch des Kehlkopfs bewirkt den Tod in der Regel auf der Stelle.

II. Brustkasten.

Der Thorax — welcher im Normalzustande in seinem knöchernen Theile einen mit der Spitze nach oben gekehrten, mit seinen Weichtheilen dagegen einen nach unten gerichteten Kegel darstellt, in seiner rechten Hälfte in der Regel weiter, vorn und hinten etwas plattgedrückt, und an den Seiten eiförmig rundlich, unter der Mitte am breitesten, und oben und unten etwas enger ist — kann in seiner Größe, Form und Stellung verschiedentlich durch Krankheiten (sowohl durch die seiner Wände als der in ihm verborgenen Organe) verändert werden. Auch unterliegen die Brustdrüsen, deren Untersuchung nicht zu vernachlässigen ist, verschiedenen Krankheiten (besonders Krebs). — Als angeborne Mißbildung kommt am Thorax eine Spaltung des Brustbeins (*fissura sterni*) vor, wobei die Haut entweder ungespalten oder auch gespalten ist, und die dislocirten Brusteingeweide einen *prolapsus* oder eine *hernia* bilden (s. später). — Das Brustbein, welches seiner schwammigen Beschaffenheit wegen nur sehr schwer bricht, wird aber um so leichter der Sitz cariöser Zerstörung (tuberculöser von den Mediastindrüsen her, krebsiger von der Brustdrüse aus) und der Atrophie (durch Aortenaneurysmen.) — Die Brustdrüse, welche man bisweilen sehr bedeutend hypertrophirt (gegen 30 Pfund schwer) gefunden hat, wird beim Säugen häufig der Sitz von Milchknoten und Entzündung, sonst aber gern von Krebs befallen; auch unterliegt sie manchmal einer der Lebergranulirung ähnlichen Cirrhose, und zuweilen lagern Sarcome, Cysten, nie aber Tuberkel in ihr. — Oeffnungen in der Brustwand (Brust- und Lungenfisteln), mit oder ohne Emphysem des Zellgewebes, sind häufig Folge des *empyema externum*. — Man hat einige Male Luft hinter dem Brustbeine herauf in das Unterhautzellgewebe des Halses steigen sehen; es rührte dieselbe aus einer (emphysematösen) Lunge, und war in Folge von Zerreißung einiger Bläschen im interstitiellen Zellgewebe längs der Bronchien in die vordere Mittelfellhöhle gelangt.

Normale Thorax-Formen. Der Brustkorb kann sein: lang oder kurz (im Längendurchmesser), schmal oder breit (im Querdurchmesser), flach (eingedrückt) oder gewölbt (im geraden Durchmesser, von vorn nach hinten). — Der lange Thorax ist gewöhnlich auch breit und flach oder gewölbt; der kurze breit oder schmal, und flach oder gewölbt. — Gewöhnlich springt die 7. Rippe an der hintern und Seitenfläche des Thorax etwas mehr vor, als die übrigen Rippen und man halte deshalb diese Erhöhung ebenso wenig für abnorm wie die darüber und darunter entstehende leichte Vertiefung.

Abnorme Thoraxform im Allgemeinen: cylindrische oder kegelförmige mit nach oben gerichteter Spitze, faßförmige; totale oder partielle Auftreibungen und Einsenkungen; Gänse- und Hühnerbrust, *pectus carinatum*. Die bedeutendsten Unförmlichkeiten des Thorax werden durch Rhachitismus und Osteomalacieen erzeugt; der rhachitische Thorax ist meist bei leicht concaven Seitenflächen unten weiter als in der Mitte und oben, der osteomalacische in jeder Richtung durch die Wirkung der Muskeln und die Schwere des Körpers verbogen. Engel nennt paralytischen Thorax denjenigen, welcher auffallend lang (mit Vergrößerung der untern Intercostalräume), außerdem schmal und flach ist, und bei welchem die Schlüsselbeine schief ab- und einwärts gerichtet sind. Diese cylinderförmige Verengerung mit gleichzeitiger Verlängerung des Thorax bildet die Grundform der Gestaltabweichungen bei Lungenkrankheiten. — Einen phthisischen Bau des Thorax, welcher zur Lungenschwindsucht disponirte, gibt es nicht, auch der wohlgebauteste Thorax wird von dieser Krankheit heimgesucht, während der verkrüppelte Brustkorb davon frei bleibt (s. S. 26).

Die sogenannte Hühnerbrust entwickelt sich nach Rokitansky in Folge von Atrophie der am obern vordern und seitlichen Umfange des Thorax

gelegenen **Muskeln** *(pectorales* und *serrati)*. Diese ist zwar nicht immer, jedoch sehr häufig mit Rhachitismus des Brustkorbes combinirt. Der Thorax ist seitlich abgeflacht, ja sehr oft nach vorn gegen die knöchernen Rippenenden der Länge nach eingedrückt, das Brustbein steht mit den stark gebogenen Rippenknorpeln weit hervor *(pectus carinatum)*. — Bei Rhachitis bilden zuweilen auch die Gelenke zwischen dem Sternum und den Rippenknorpeln zwei Reihen knotiger Erhabenheiten (r h a c h i t i s c h e r R o s e n k r a n z).

a) **Auftreibung des Thorax**, gewöhnlich mit Erweiterung der Intercostalräume, betrifft entweder beide Hälften, oder ist nur auf die eine Seite, oder nur auf eine Stelle des Brustkorbes beschränkt. Sie kommt, wenn wir von rhachitischen Verunstaltungen des Thorax und Verkrümmungen der Wirbelsäule absehen, zu Stande:

α) Durch **Krankheiten der Pleura**, wie: 1) **Pleuritisches Exsudat** (flüssiges, Empyem, Pyothorax, Eiterbrust); hierbei findet sich die Auftreibung des Thorax, mit Auseinanderweichen, Verstrichen- oder wulstförmigem Hervorgetriebensein der Intercostalräume; meist am untern und hintern Theile, wenn nicht das Exsudat ein abgesacktes ist. Am deutlichsten zeigt sich die Auftreibung in der Gegend der ersten falschen Rippe; die Rippen stehen mehr horizontal; vorzüglich ist der Durchmesser von vorn nach hinten vergrößert. — 2) **Hydrothorax** (Hämatothorax); bietet dieselben Erscheinungen wie das pleuritische Exsudat, nur sind die Intercostalräume nicht vorgewulstet (da die *mm. intercostales* nicht, wie bei der Pleuritis, gelähmt sind). — 3) **Pneumothorax**; gleichmäßigere Auftreibung der ganzen kranken Seite, wenn nämlich die Lungenspitze nicht adhärirt (was aber gewöhnlich der Fall ist, da der Pneumothorax durch Eröffnung einer tuberculösen Caverne entsteht), mit sehr bedeutender, elastischer Spannung der weiten Intercostalräume. — Beim Pyo- und Hydro-Pneumothorax hört man beim Schütteln des Thorax das Schweppern der Flüssigkeit.

β) Durch **Lungenkrankheiten**. Pneumonie und Lungenödem bedingen niemals eine solche Volumszunahme der Lunge, daß sie eine in die Augen fallende Erweiterung des Thorax erzeugten, dagegen geschieht dies in hohem Grade vom 4) **Emphysem**. Es erzeugt dasselbe eine faßförmige Gestalt des Thorax; derselbe erscheint von oben nach unten verkürzt, besonders unter der Clavicula und in der Brustdrüsengegend vorgewölbt; seine Durchmesser von vorn nach hinten sind vergrößert, das Sternum ist kielförmig hervorgehoben, der Schwertfortsatz oft nach aufwärts gebogen, die mittlern Zwischenrippenräume sind weit, aber nicht hervorgetrieben, die untern gewöhnlich eingesunken; die Wirbelsäule ist in der Mitte ihrer Brustwirbelpartie stark nach hinten gekrümmt (Dorsalkrümmung, in Folge der nothwendigen Körperhaltung) und die Schulterblätter deutlich hervorstehend. — Partielles Emphysem (supplementäres oder vicarirendes, beim Solidsein eines Lungenstückes) wölbt das Brustbein etwas hervor, da es seinen Sitz gewöhnlich im vordern obern Theile der Lunge hat.

γ) Durch **Herz- und Gefäßkrankheiten** (und überhaupt Geschwülste), wie: bedeutende Hypertrophie des Herzens, massiges Exsudat im Herzbeutel, Aneurysma der aufsteigenden Aorta oder des Aortenbogens. Hier findet sich die Auftreibung natürlich in der Gegend der kranken Organe.

δ) Durch **Anschwellung der Unterleibsorgane**, welche in den Hypochondrien liegen, besonders der Leber, wird die untere Thoraxpartie stärker hervorgetrieben. — Ein stärkeres Vorspringen in dem untern Abschnitte, wodurch die Thoraxwand weit vor die Ebene der vordern Bauchwand zu liegen kommt, deutet auf eine ehemalige Volumsvermehrung des Bauches; in diesem Falle sind die untern Rippenknorpel verknöchert, der Brustkorb daselbst unbeweglich, das Auftreten einer Gestaltabweichung dadurch fernerhin unmöglich (E n g e l).

b) **Eingesunkensein des Thorax**, kann den ganzen Brustkasten betreffen, an einer einzelnen Stelle oder an einer ganzen Brusthälfte vorkommen. Die Ursache der partiellen Einsenkung, abgesehen von einer rhachitischen Mißbildung und Verkrümmung der Wirbelsäule, liegt im Drucke der äußern Atmosphäre, Lähmung der Respirationsmuskeln und Verringerung des Luftgehaltes

und Volumens der unterliegenden Lungenpartie, theils durch Substanzverlust, theils durch Compression der Lunge. Hierzu ist aber noch nothwendig, daß an dieser Stelle Verwachsung der Lunge mit der Thoraxwand stattfindet, oder der kranke Lungentheil einen größern Umfang einnimmt, oder die übrige, besonders benachbarte Lunge nicht sehr ausdehnbar ist. Findet eines dieser Momente nicht statt, dann ersetzt die übrige gesunde Lunge oder nur die benachbarte lufthaltige Lungenportion durch stärkere Ausdehnung und Anfüllung mit Luft (supplementäres oder vicariirendes Emphysem bildend) die erkrankte bei der Erweiterung des Thorax. — Krankheiten mit Thoraxeinziehung sind:

1) **Lungentuberculose**; in Folge der Verödung und Erweichung der Tuberkel, der Cavernenbildung und narbigen Einziehung entsteht über den angewachsenen Lungenspitzen eine grubige Vertiefung (in der *regio supra-* und *infraclavicularis*), welcher bisweilen eine winklige Vortreibung des Sternum (in der Gegend des 2. Rippenknorpels) folgt, d. i. der Louis'sche oder Sternal-Winkel (vorderer Buckel, wenn die winklige Biegung stärker, wie bei Buckligen). — Ueber frischer Tuberkelablagerung und selbst großer, aber lufthaltiger Vomica fehlt diese Einziehung, die übrigens deshalb oft so bedeutend erscheint, weil die Muskeln sehr geschwunden sind.

2) **Substanzverlust der Lunge** durch narbige Einziehung und Verödung: bei Abscess, apoplectischem Herde, Brand, Bronchiectasie; schrumpfendem Faserstoffexsudat (nach croupöser und interstitieller Pneumonie); ist eine seltene Ursache der Thoraxeinsenkung.

3) **Verödung der Lunge** durch Druck oder überhaupt Unfähigkeit derselben sich auszudehnen, nach theilweiser oder gänzlicher Entfernung des drückenden Mediums. Dies findet ganz vorzüglich nach Resorption eines größern pleuritischen Exsudates oder nach Entleerung desselben nach außen (*empyema externum*) statt, wenn die Lunge atelectasirte oder sich wegen dicker, fester, peripherischer Exsudatschwarte nicht ausdehnen kann. Hier tritt eine Abplattung oder grubige Vertiefung des Thorax (mit leerem Percussionston) besonders an der 6. bis 8. Rippe, stärkere Senkung und Annäherung der Rippen, Abmagerung der Brustmuskeln und consecutive Scoliose auf.

Die **pleuritische Thorax-Einziehung** kann an allen Stellen desselben und in dem verschiedensten Grade (von kaum merklicher Abflachung bis zur grubigen Vertiefung) vorkommen. Am auffallendsten ist sie seitlich von der Achselhöhle bis herab zu den untersten Rippen; rückwärts am untern Schulterblattwinkel, vorn von der 5. bis 8. Rippe. Ist besonders die Seitengegend stark eingezogen oder gar grubig, sind die Rippenbögen auf ½—1″ der Wirbelsäule näher gerückt, die Intercostalräume durch Annäherung der Rippen großentheils oder ganz geschwunden, so ist consecutive Krümmung der Wirbelsäule (Scoliose nach der kranken Seite und hier Tieferstehen der Schulter) mit compensirender Lendenscoliose die Folge. Ist die weitgediehene seitliche Einziehung mit einer ähnlichen nach vorn oder rückwärts combinirt, so kann sich zur Scoliose eine merkliche, doch nie bedeutende Achsendrehung der Wirbelsäule hinzugesellen. Die kranke Brust erscheint dann schief und meist etwas von rückwärts nach vorn verschoben (Jaksch).

NB. Eine grubige Vertiefung am untern Ende des Brustbeins (vom Anstemmen harter Gegenstände) kommt häufig bei Schuhmachern, Webern und Fuhrleuten vor. — Einbiegung des Schwertknorpels ist fast ausschließlich Folge zu frühzeitigen und festen Schnürens, und wird dadurch veranlaßt, daß die zusammengedrängten falschen Rippen sich vor diesen Fortsatz begeben.

Brustverletzungen sind um so gefährlicher, je mehr sie die Hauptorgane der Respiration und Blutcirculation betreffen und dieselben mittel- oder unmittelbar zur Fortsetzung ihrer Function untauglich machen. Man unterscheidet: Erschütterungen, Quetschungen (mit Verrenkungen, Brüchen, Extravasaten, Berstungen), und eigentliche Wunden (Hieb-, Stich-, Schußwunden, oberflächliche oder penetrirende, mit oder ohne Vorfall eines Brusteingeweides).

III. Bauch.

Die Größe und den Zustand des Bauches (an dem sich die ersten Spuren der Fäulniß als grüne Flecke, besonders schnell bei Bauchfellkrankheiten, zeigen)

beurtheilt man hauptsächlich nach seinem Verhältnisse zum Thorax und durch das Befühlen (auch Percutiren). Man nennt den Bauch, dessen vordere Wand etwa in der Ebene des Thorax liegt und sich fest anfühlen läßt, angezogen (eben, platt); steht das Niveau jener Wand unter dieser Ebene, dann heißt er eingefallen, und eingezogen, wenn die eingesunkene Bauchwand straff anzufühlen ist; ausgedehnt und aufgetrieben ist der sich über das Niveau des Thorax hervorwölbende Bauch, und dieser kann gespannt (fluctuirend) oder schlaff (teigig, weich) sein. — Eine sichere Diagnose der Unterleibskrankheiten läßt sich aus dem Zustande des Bauches durchaus nicht machen.

a) Angezogener Bauch findet sich bei normaler Beschaffenheit der Unterleibsorgane, besonders jugendlicher Individuen, und ist nur bei straffer Spannung ein Krankheitssymptom (krampfhafter Affection).

b) Eingesunkener Bauch, wobei oft die Lendenwirbelsäule als harte Geschwulst durchzufühlen ist und die zusammengezogenen Därme im Becken liegen, kommt bei Auszehrungskrankheiten und Zuständen vor, wo der Patient längere Zeit wenig oder nichts an Nahrungsmitteln zu sich nahm.

c) Eingezogen ist öfters der Bauch nach schmerzhaften Unterleibsaffectionen mit aufgehobener Digestion, wie bei: Darmgeschwüren, Krebs (bisweilen als Geschwulst vortretend), Coecumkrankheiten 2c.

d) Aufgetrieben, ausgedehnt kann der Bauch sein: durch Fett, Flüssigkeit (Wasser oder peritonäales Exsudat) und am meisten durch Luft, besonders im Peritonäum (bei Perforationen); durch Geschwülste (besonders des Ovariums, Uterus, der Leber, Milz 2c.). — Die *tympanitis peritonaei*, welche als spontane oder von jauchendem Exsudate herrührende höchst selten und wohl nur als eine durch Perforation erzeugte vorkommt (mit *peritonaeitis)*, dehnt den Unterleib gleichförmiger aus als die Luftanfüllung des Darmkanals, und es drängt sich hierbei die Luft auch zwischen den linken Leberlappen und die vordere Bauchwand (was bei der *tympanitis intestinalis* nicht der Fall ist), so daß dieser Lappen nicht mehr durch die Percussion zu entdecken ist, es müßte denn Adhäsion zwischen Leber und Bauchwand vorhanden sein. (Hamernjk.) Auch Ansammlung von Luft in einem, mit dem Darme communicirenden Eierstocke kann starke Auftreibung des Bauches bedingen.

Mißbildungen am Bauche sind: Atresieen der hier vorkommenden natürlichen Oeffnungen und Hermaphroditismus; sowie Spaltung des Bauches, wo beim geringsten Grade nur der Nabelring weit und offen ist und mehr oder weniger Baucheingeweide durch denselben vorliegen (*exomphalus*, angeborner Nabelbruch), während beim höchsten Grade die Bauchdecken vollständig gespalten und mehr oder weniger Bauchorgane prolabirt sind (Eventration). Bisweilen erstreckt sich diese Spaltung nur auf den untern Theil des Bauches und betrifft namentlich die Harnblase und den Penis (*prolapsus* oder *inversio vesicae*, mit *epispadia)*. S. später bei Mißgeburten. — Daß auf die Gegenden des Bauches, wo Hernien vorkommen können, besonders geachtet werden muß, ist natürlich. — Verletzungen des Bauches, weniger gefährlich als Kopf- und Brustverletzungen, richten sich hinsichtlich ihrer Beurtheilung nach der Tiefe und Ausdehnung. Man unterscheidet: Erschütterungen, Quetschungen, spontane Zerreißungen, Hieb-, Stich- und Schußwunden (sogenannte eigentliche Wunden); penetrirende und nicht durchdringende Wunden, mit oder ohne Verletzung eines innern Organs, mit oder ohne Vorfall eines solchen. — Perforation der Bauchwand kommt, abgerechnet die brandige Zerstörung durch incarcerirte Brüche, am häufigsten in Folge von eitriger Peritonitis, dann durch Perityphlitis und Perinephritis, Leber- und Nierenabsceß, Gallenblasenentzündung und Lebercysten zu Stande. — Varicositäten der Hautvenen des Bauches deuten, je nachdem sie sich am obern oder untern Theile desselben finden, auf Störungen im Blutlaufe der Brust oder des untern Hohlvenensystems. Anastomosirt eine subcutane Bauchvene durch den Nabelring mit der *vena umbilicalis*, welche wegsam bleibt, dann erreicht die variköse Entartung der Bauchdeckenvenen einen sehr hohen Grad und es bildet sich um den Nabel ein strahliges Geflecht von erweiterten Venen (das *caput Medusae)*. Es kann diese Anastomose

in den spätern Lebensjahren dadurch zu Stande kommen, daß in Folge von Hemmnissen des Pfortaderblutlaufs das *lig. hepatis rotundum* sich wieder öffnet und zur blutführenden Vene wird. — Ebenso wie das runde Leberband kann auch das *lig. vesicae suspensorium s. vesico-umbilicale*, der frühere Urachus, wieder zum offenen Kanale werden und den Urin durch den Nabel zu entleeren gestatten. Bisweilen obliterirt der Harnstrang aber auch gar nicht und hat dann eine Oeffnung in der Nabelnarbe. — Der Nabel kann bei Neugebornen durch seine Exulceration die Ursache zur Nabelvenenentzündung und Pyämie werden. Bei Ascites hat man den Nabel sich spontan eröffnen und so Entleerung der Bauchhöhle und Heilung eintreten sehen. — Nach Obliteration der Aorta kommt es zwischen den Zweigen der *art. epigastrica inferior* und *superior*, die sonst fast nur durch capilläre Zweige in der Nabelgegend mit einander anastomosiren, zur Bildung eines Collateralkreislaufes (wobei die verbindenden Zweige sich bis zur Dicke einer Schreibfeder erweitern können). — Abscesse zwischen den verschiedenen Schichten der Bauchwand gewinnen bisweilen eine sehr bedeutende Ausdehnung; vorzüglich ist die Scheide des *m. rectus* für die Senkung des Eiters (z. B. von Caries des Brustbeins) und für die Bildung von Congestionsabscessen sehr bequem. Die Verwachsung der vordern Wand dieser Scheide mit den sehnigen Inscriptionen läßt diese Senkung nur an der hintern Wand der Scheide zu; da diese nun aber unter dem Nabel aufhört und der *m. rectus* frei auf dem Bauchfelle liegt, so senkt sich der Eiter bis in das die Harnblase umgebende laxe Zellgewebe herab (Hyrtl).

IV. Becken.

Bei Betrachtung der Beckengegend ist nicht blos auf die Größe und Form, sowie auf die Stellung des Beckens und seiner Höhle Rücksicht zu nehmen, sondern auch auf die Genitalien, den After und das Mittelfleisch. Es ist ferner zu ergründen, ob Abweichungen des Beckens durch Krankheiten desselben oder seiner Organe hervorgerufen sind, oder ob sie von der Wirbelsäule, dem Thorax, den untern Extremitäten (Coxalgie) ausgehen. Letzteres ist häufig bei Lagenveränderungen des Beckens der Fall.

Rhachitisches Becken: ist eng und niedrig, klein, zumal in der Conjugata und den schrägen Durchmessern des Beckeneinganges, zeigt stärkere Inclination, Erweiterung des Schambogens und verschiedene Gestaltung, je nachdem das Promontorium oder die Symphyse mehr oder weniger in die obere Beckenapertur hereinragt, je nachdem es mehr oder weniger schief, schräg verengt (Nägele), oder kartenherzartig (dreiwinklig) ist.

Coxalgisches Becken: Abmagerung, Verkleinerung und Verdünnung des ganzen *os innominatum* (besonders Verjüngung des Scham- und Sitzbeines), Annäherung des Darmbeines zur verticalen Richtung, Erweiterung der obern Beckenapertur und der ganzen Beckenhöhle, abnorme Neigung des niedriger gewordenen Beckens, Abflachung und Senkung der *linea arcuata*; an der Lendenwirbelsäule Lordose.

Lockerung der Becken-Synchondrosen findet in geringem Grade während der Schwangerschaft (durch Weich- und Succulentwerden des Knorpels), in höherm Grade, selbst bis zur vollständigen Diastase (durch Verjauchung des Knorpels), bei bösartigen Puerperalprocessen, und durch schwierige Geburt statt.

Verletzungen des Beckens bestehen hauptsächlich in Luxationen und Fracturen; erstere können (eine oder beide Seiten betreffend) selbst bei schweren Geburten zu Stande kommen, da schon in der Schwangerschaft die Symphysen gelockert werden. Die Fracturen sind meistens mit Blutergüssen und Verletzungen der Unterleibsorgane und des Rückenmarks verbunden und werden dadurch öfters tödlich.

V. Rücken.

Die Rückenfläche des Leichnams, der Hauptsitz der Leichenflecke (s. S. 8), bietet vorzüglich wegen der Gestaltsabweichung der Wirbelsäule Interesse, und darf nie, vorzüglich nicht bei Anomalieen der Gestaltung des Thorax und Beckens, unbetrachtet bleiben. — Mißbildung am Rücken ist die *spina bifida*, Rückgrathsspalte, oft combinirt mit Hydrorrhachis. Sie besteht in Nichtvereinigung oder unvollkommner Bildung, ja Mangel der beiden Hälften der Wirbelbögen, wobei die Rückenhaut auch gespalten oder un-

gespalten sein kann; sie betrifft bald nur einen oder mehrere (besonders Lenden-) Wirbel, bald die ganze Wirbelsäule; ihr Entstehen liegt in einer Bildungshemmung oder in Wassersucht des Rückenmarkskanals (s. später bei Mißgeburten). — Der *decubitus* ist nicht unbeachtet zu lassen.

Rückgrathsverkrümmungen; Scoliose (nach der Seite) — Lordose (nach vorn, Senkrücken) — Cyphose (nach hinten; entweder blos bogenförmig oder winklig, Höcker, Buckel, *gibbus*) — sind in den allermeisten Fällen nach der Geburt, in verschiedenen Lebensperioden erworben, und rufen (als primitive) stets consecutive Lageveränderung (compensirende) der höher oder tiefer gelegenen Partie des Rückgrathes (Compensations-Krümmungen) hervor.

1) **Scoliose**, die häufigste und meistens nach rechts im Dorsaltheile der Wirbelsäule (mit linkseitiger compensirender Scoliose des Lendentheiles und Beckens), entsteht: durch active Muskelretraction, einseitige Lähmung der Inspirationsmuskeln (besonders nach Pleuritis), einseitige (rhachitische oder coxalgische) Mißgestaltung des Beckens. — Bei jeder beträchtlichen Seitenkrümmung findet auch eine Drehung der Wirbel um ihre Achse statt, und zwar nach der Seite hin, nach der die Krümmung stattfindet, die Wirbelkörper sehen nach der Convexität, die Dornfortsätze nach der Concavität der Krümmung.

2) **Cyphose**; ist als bogenförmige Krümmung der Dorsalwirbel (Excurvation) Folge hohen Alters und von Osteomalacie; als Angularprojection, winklige Krümmung, durch Krankheit der Wirbel und Wirbelkörper (Entzündung, Caries) erzeugt.

3) **Lordose**, gewöhnlich an den Lendenwirbeln und hier fast stets eine consecutive; sie compensirt als solche entweder eine Cyphose oder die durch Rhachitis, angebornes Hinken, Coxalgie herbeigeführten Abweichungen des Beckens. Sie stammt bisweilen auch von Caries der Wirbel.

Verrenkungen an der Wirbelsäule sind selten; eine Luxation zwischen Atlas und Kopf scheint nur durch gewaltsames Umdrehen des Kopfes erfolgen zu können, der Kopf ist dann beweglich, die Bänder sind zerrissen. Verrenkungen zwischen 1. und 2. Halswirbel, mit Zerreißung des *lig. transversum*, sind durch Betheiligung des Rückenmarks tödlich. Luxationen der Rückenwirbel können bei vorhandener Caries spontan oder durch geringe Bewegung hervorgebracht werden, oder sie haben einen traumatischen Ursprung und werden durch Ausdehnung, Stoß oder Fall hervorgebracht. Am häufigsten sind die *processus obliqui* einer oder beider Seiten luxirt; im letztern Falle ist ein Fortsatz nach hinten, der andere nach vorn verrenkt, oder die Wirbel stehen ganz von einander ab, die Dornfortsätze sind nicht mehr in einer Linie, der Wirbel ist zugleich etwas um seine Achse gedreht, der Kopf seitlich oder nach hinten gebeugt. Eine vollkommene Verrenkung der Wirbelkörper mit völligem Auseinanderweichen derselben ist äußerst selten. Der Tod durch Verrenkung der Wirbel wird durch Druck, Dehnung, Erschütterung, Zermalmung oder Apoplexie des Rückenmarks, mit Lähmung und brandigem Decubitus, herbeigeführt. — Die Wirbelbrüche, welche gewöhnlich durch sehr gewaltsame Einwirkung veranlaßt werden, jedoch nicht immer tödlich ablaufen, betreffen entweder den Bogen, den Körper oder einen Fortsatz, und sind nicht selten mit Luxation combinirt. Bei Fractur eines Halswirbels, wo der Nacken abnorm beweglich ist, kann die *art. vertebralis* mit zerreißen; Abbrechen des Zahnfortsatzes dürfte wohl stets (plötzlichen) Tod zur Folge haben. — Wunden am Rücken, wenn sie nicht bis in den Rückgrathskanal eindringen oder mit Erschütterung des Rückenmarks und Verletzung der *art. vertebralis* verbunden sind, haben keine solche Bedeutung, wie die Wunden an andern Körpertheilen. — Nicht selten finden sich an der Wirbelsäule entzündliche und cariöse Processe (Spondylarthrocace, Pott'sches Uebel), welche sowohl den Knochen- wie Bandapparat betreffen können und oft tuberculöser oder krebsiger Natur sind; Synostose oder Osteoporose der Wirbelkörper und Anchylosen der Wirbelgelenke sind bisweilen Folgen dieser Processe; Rhachitis und Osteomalacie sucht die Wirbelsäule sehr gern heim.

C. Extremitäten.

Die Besichtigung der Extremitäten im Ganzen und in ihren einzelnen Theilen erstreckt sich auf ihre Größe, Form und Stellung, sowie hauptsächlich

auch auf die Gestaltung und Beweglichkeit der Gelenke. — **Angeborne Mißbildungen** sind: die Sirenenbildung, Verschmelzung, Mangel und Ueberzahl der Finger und Zehen, Spaltung der Hand oder des Fußes (zwischen 3. u. 4. Finger oder Zehe), Verdrehungen, sogenannte spontane Amputationen, Klumpfuß, Klumphand ꝛc. (s. bei Mißgeburten). — **Erworbene Verkümmerung** (Schwund) der Glieder oder einzelner Theile derselben findet sich: bei erschöpfenden Krankheits- und Heilungsprocessen der Knochen und benachbarten Weichtheile (Entzündung, Vereiterung, Caries, Necrose), Rhachitismus, Fracturen und Luxationen, Neuralgieen und Lähmungen. — **Oedematöse Anschwellung einzelner Gliedmaßen** kommt, abgesehen von örtlichen Krankheiten und allgemeiner Hydropsie, besonders durch Druck und Verstopfung des Hauptvenenstammes (Phlebitis) zu Stande; z. B. Oedem eines Armes bei Compression der *ven. axillaris* durch scirrhöse Achseldrüsen; Anschwellung eines Beines bei Wöchnerinnen (*phlegmasia alba*) und Phthisikern durch *phlebitis cruralis;* Oedem beider oder eines Beines durch eine auf die *vena cava inferior* oder *cruralis* drückende Geschwulst (schwangerer Uterus, Hydrovarium ꝛc.).

NB. Die Besichtigung der Ellenbogenbuge rücksichtlich der **Aderlaßnarben** wird bisweilen die Erkennung des Krankheitszustandes befördern helfen.

Die **Verkürzung** eines Gliedes ist oft nur scheinbar und durch Schiefstellung des Rumpftheiles, an welchen es befestigt ist, hervorgerufen.

Kolbige, oft bläuliche **Anschwellung des Nagelgliedes** an langen Fingern (trommelklöppelartige) finden sich oft bei Lungen- und Herzkrankheiten (Cyanose, Tuberkeln).

Verletzungen an den Extremitäten können ebensogut wie die Verletzungen anderer Theile tödlich werden, und zwar für sich allein, durch Verblutung, oder durch vermittelnde Momente, wie profuse Eiterung und Verschwärung, Pyämie, Venenentzündung, Brand, Aneurysmen, Trismus und Tetanus.

Mißbildungen.

Fehler der ersten Bildung, *vitia primae conformationis*, d. s. angeborne, während des Fötuslebens entstandene Anomalieen am und im menschlichen Körper. Unbedeutendere Abweichungen, die keine weitern Functionsstörungen veranlassen, belegt man auch mit den Namen: „Naturspiele, Bildungsfehler, Varietäten"; dagegen werden höhere Grade, auffälligere und für das Individuum nachtheiligere Mißbildungen „Verunstaltungen, *deformitates*, *turpitudines*" genannt; die höchsten Grade heißen: „Mißgeburten, *monstra*, Monstrositäten." Eine scharfe Gränze zwischen diesen 3 Graden existirt nicht.

Die **Entstehung der Mißbildungen** ist bis jetzt zum großen Theil noch unerforscht; doch sind ohne Zweifel die Ursachen der meisten Mißbildungen abnorme, den Keim während seiner Entwickelung treffende Einflüsse, obschon es auch nicht unwahrscheinlich ist, daß die Ursache manchmal in einer ursprünglichen Abnormität des Keimes (Eies und Samens) liegen kann (wofür die Erblichkeit mancher Mißbildungen und die von Bischoff gemachte Beobachtung mißgebildeter Eierstockseier spricht). Was das sogenannte Versehen (in den ersten Schwangerschaftsmonaten) und den Einfluß von Gemüthsbewegungen und phantastischen Aufregungen der Mutter betrifft, so läßt sich allerdings

die Genesis der meisten der auf diese Weise entstanden sein sollenden Mißgeburten anders erklären, doch kann man das Versehen durchaus noch nicht ganz in Abrede stellen. Die abnormen Einflüsse können von der verschiedensten Art und gewiß auch mechanische äußere Einwirkungen sein; sie erregen entweder Krankheiten im Fötus, welche den nach der Geburt auftretenden ganz analog sind, oder rufen Bildungshemmungen hervor, bei welchen die embryonalen Organe auf einer gewissen Stufe der Entwickelung stehen bleiben und Mißbildungen erzeugen, die man Hemmungsbildungen nennt.

Die vorhandenen **Eintheilungen der Mißbildungen** sind sehr zahlreich und von einander abweichend; Einige machten sie nach den äußern Formen, Andere nach den veranlassenden Ursachen, noch Andere nahmen beide Momente zum Eintheilungsprincipe. Die bekanntesten Systeme sind von Buffon, Blumenbach, Meckel, Geoffroy St. Hilaire, Gurlt, Otto, Bischoff, Vogel. Die der Letzteren geben ohne Zweifel die beste Uebersicht über die Mißbildungen nach folgender Eintheilung.

I. Mißbildungen, bei denen mehr oder weniger Theile ganz fehlen oder zu klein sind.

A. **Mit Defecten im engern Sinne**, *monstra deficientia*, mit gänzlichem Fehlen von Körpertheilen.

1) Vollkommen ungestaltete Mißbildungen *(m. amorpha, anidea)*, aus Haut, Fett, Knochenpartikeln, seröser Flüssigkeit und Gefäßzweigen bestehend; nicht lebensfähig.

2) Rumpfmonstra *(m. mylacephala)*, nur mit Spuren von Eingeweiden, ohne Kopf und Extremitäten.

3) Kopflose Mißgeburten *(m. acephala)*, mit mehr oder weniger unvollkommener Entwickelung des Rumpfes und der Gliedmaßen; nicht lebensfähig.

4) Monstra mit mangelhaftem Kopfe *(m. perocephala)*; es sind:

a) *Pseudocephalus s. paracephalus*, mit einem Kopfrudiment und mehr oder weniger mangelhaftem übrigen Körper; nicht lebensfähig. — *Acormus*, rudimentärer Kopf auf regelmäßigen Zwillingen.

b) Hirnlose Mißgeburten *(hemi-, micro-, anencephalus)*, häufig mit *spina bifida* und Mißbildungen des Rumpfes oder der Extremitäten. Die Ursache dieser Mißbildung ist gewöhnlich Hydrocephalus. Die Monstra werden bisweilen lebend geboren und leben selbst kurze Zeit.

c) Monstra mit mangelhaftem Gesichte *(aprosopus, microprosopus)*, es fehlen Theile des Gesichts und der Schädel ist klein und unvollständig. — Es mangeln folgende Theile:

α) Die Augen *(anophthalmus)*; — β) die Augenlider; — γ) die Iris; — δ) die Ohren *(anotus)*; — ε) der Unterkiefer ist zu kurz *(brachygnathus)*.

5) Monstra mit Verunstaltungen des ganzen Körpers *(m. perosoma)*, durch Fehlen oder Unförmlichkeit und Mangel einzelner Theile. Nicht lebensfähig und mehr bei Thieren als beim Menschen vorkommend.

6) Monstra mit defectem Rumpfe *(m. perocorma)*, besonders mangelhafter Wirbelsäule, aber regelmäßigem Kopfe und Gliedmaßen. Fast nur bei Thieren und folgende:

a) *Oligospondylus*; es fehlen einige Wirbel.

b) *Acercus*; es fehlen Schwanzwirbel.

c) *Anaedoeus*; es fehlen die Geschlechtsorgane, alle oder die äußern.

7) Rumpflose Monstra *(m. acorma)*, bei denen die untere Körperhälfte fehlt und nur mehr oder weniger Theile der obern Körperhälfte, namentlich der Kopf, vorhanden sind.

8) Mißbildungen mit defecten Gliedmaßen *(m. peromela; micromela, phocomela)*; es fehlen entweder alle Glieder, oder mehrere, oder nur eines und

das andere, oder nur einzelne Theile derselben; Kopf und Rumpf ist dabei entweder regelmäßig oder unregelmäßig. Sie sind lebensfähig.

B. **Mißbildungen mit regelwidriger Kleinheit der Theile** (Zwergbildung). Es sind alle Körperorgane vorhanden, aber einige oder eins und das andere sind zu klein.

1) Zwergleib *(nanosomus)*, mit mehr oder weniger proportionirten übrigen Theilen (Zwerge, *nani*, *pygmaei*).

2) Zwergkopf *(nanocephalus)*, Rumpf und Glieder dabei regelmäßig.

3) Zwergrumpf *(nanocormus)*, der Rumpf ist zum Kopfe und zu den Gliedmaßen zu klein.

4) Zwergglieder *(nanomelus)*, ein Glied oder ein Theil dieses oder jenes Gliedes ist zu kurz; Kopf und Rumpf ist regelmäßig.

C. **Mißbildungen durch Verschmelzung von Organen** (*coalitio partium*, *symphysis*). Theile, welche eigentlich getrennt neben einander liegen, sind, meist in der Mittellinie des Körpers, durch Verkümmerung oder Fehlen zwischenliegender Theile einander näher gerückt oder mit einander verschmolzen.

a) Verschmelzbildungen am Kopfe:

1) *Cyclopia*, *monophthalmus*, Mißbildung mit einem oder mit verschmolzenen Augen an der Stirn; oft findet sich anstatt der Nase ein Rüssel über den Augen, und der Mund fehlt. Nicht lebensfähig, aber lebend geboren; am häufigsten beim Schweine.

2) *Monotia*, *agnathus*, *otocephalus*, Verschmelzung der untern Gesichtshälfte; der Unterkiefer fehlt ganz, der Oberkiefer zum Theil, der Mund ist sehr klein oder fehlt auch, die Ohren rücken unter dem Gesichte einander näher oder verschmelzen.

b) Verschmelzung der untern Extremitäten, Sirenenbildung, *monopodia*; das Becken und seine Organe sind mangelhaft, die Beine mit einander verschmelzen und dabei mehr oder weniger verkümmert.

c) Verschmelzung der Finger und Zehen *(syndactylus)*; entweder blos ihrer Weichtheile oder auch der Knochen.

d) Verschmelzung der Nieren, Hoden oder Eierstöcke &c.

D. **Atresieen**: Mißbildungen, bei welchen normale Oeffnungen verschlossen sind; entstehen meist aus Bildungshemmungen.

a) Atresieen am Kopfe *(atretocephalus)*:

1) *Atresia palpebrarum*; — und 2) *a. pupillae*; — 3) *a. oris*; — 4) *a. nasi*; — 5) *a. auris externae*.

b) Atresieen am Rumpfe *(atretocormus)*:

1) *Atresia ani*; — 2) *a. vulvae*; — 3) *a. vaginae*; — 4) *a. uteri*; — 5) *a. urethrae*.

E. **Spaltbildungen**: Mißbildungen (aus Bildungshemmung), bei denen im Normalzustande verwachsene Theile von einander getrennt sind. — Wenn sich die Ränder der Platten des animalen Keimblattes (die Dorsal- oder Visceralplatten) nicht oder nur unvollkommen vereinigen, oder wenn nach erfolgter Vereinigung durch irgend eine Ursache (meist Wasseransammlung) eine abermalige Trennung geschieht, so bilden sich in der vordern oder hintern Medianlinie des Körpers Spalten, meistens mit Zerstörung oder Vorfall der eingeschlossenen Theile. Hierher gehören: die Spaltungen am Schädel, Gesichte, Gaumen, Oberlippe, Zunge, Brust, Bauch, Rückgrath, Becken und Harnblase, Penis.

Auch durch Nichtaneinanderliegen des vegetativen und Gefäßblattes (des Darmrohres) entstehen Spaltbildungen: am Magen und Darmkanal.

Einige Spaltbildungen haben ihren Grund in der Nichtschließung gewisser Lücken, die bei der normalen Bildung gewisser Theile vorkommen, sich aber

nicht zur rechten Zeit schließen. Hierher gehören: die Spaltung der Choroidea, Iris, des Halses, der Harnröhre, des Hodensackes; die Cloakbildung.

Zu den Spaltbildungen kann man auch noch das Fortbestehen gewisser Communicationsöffnungen zwischen später getrennt sein sollenden Theilen und das Offenbleiben gewisser Kanäle rechnen, wie: die mangelhafte Entwickelung des *septum ventriculorum* und *atriorum cordis*, das Offenbleiben des *foramen ovale*, des *ductus arteriosus* und *venosus*, des *urachus*, des *canalis vaginalis*.

a) Spaltungen am Kopfe *(schistocephalus)*.

1) Spaltung des Schädels; die höhern Grade schließen sich an die Hemicephalie an; oft mit Hydrencephalocele.

2) Spaltungen im Gesichte: des ganzen Antlitzes, der Wangen, der Oberlippe, des Gaumens, der Ohrtrompete, Paukenhöhle, Iris, Choroidea, Zunge.

b) Spaltungen am Halse und Rumpfe *(schistocormus)*.

1) Spaltbildung am Halse, *fistula colli congenita*.

2) Spaltung des Rückgrathes, *spina bifida;* gewöhnlich mit Hydrorrhachis.

3) Spaltung der Brust, *fissura sterni;* mit *prolapsus* des Herzens und der Lungen, oder mit Lagerung dieser Organe in eine *hernia pectoralis*.

4) Spaltung des Bauches: mit *exomphalus*, *prolapsus* oder *inversio vesicae*, *epispadia* (Spaltung des Penis auf seiner obern Seite) und *hypospadia* Spaltung der Harnröhre und des Scrotum).

c) Spaltung der Gliedmaßen *(schistomelus)*; gewöhnlich zwischen 3. und 4. Finger oder Zehe eine Spalte bis an den Carpus oder Tarsus.

II. **Mißbildungen, welche zu viel haben,** *monstra abundantia*. Hier findet man eine ganz allmälige Steigerung, von der Ueberzahl eines Nagelgliedes bis zur Ausbildung zweier vollständiger, nur an einem Punkte vereinigter Embryonen. **Bischoff** findet den Grund dieser Mißbildungen: in einer ursprünglichen Bildung des Keimes; in einer ungewöhnlich energischen Entwickelung eines ursprünglich einfachen Keimes, veranlaßt vielleicht durch äußere Ursachen; durch *ovum in ovo;* durch Bildungshemmung.

A. **Mißbildungen mit überzähligen Theilen bei einfachem Kopfe und Rumpfe.**

a) Ueberzählige Theile am Kopfe: Vermehrung der Schädelknochen; — doppelter Unterkiefer *(dignathus)*; — doppelte Zunge (über einander liegend); — überzählige Zähne und Hörner *(polycerus)*.

b) Ueberzählige Theile am Rumpfe, wie: Wirbel, Rippen, Muskeln, Brüste, Geschlechtstheile; schwanzähnlicher Fortsatz am Kreuzbeine *(caudatus)*; überzählige Gliedmaßen am Rücken *(notomeles)*, oder am Bauche *(gastromeles)*, oder am Steiße *(pygomeles)*. — Im Rumpfe: doppelte Speiseröhre, Divertikel am Darme, doppeltes Coecum und Wurmfortsatz, und Verdoppelungen der andern Eingeweide.

c) Ueberzählige Theile an den Gliedmaßen: überzählige Finger und Zehen *(polydactylus)*; oder ganze Glieder *(melomeles)*.

B. **Zwillingsmißbildungen mit doppeltem Kopf und Rumpf.**

a) Oberes Doppeltsein: 1) *Heteroprosopus*, mit 2 Gesichtern. — 2) *Dicranus*, *dicoryphus*, mit doppeltem Schädel. — 3) *Monocranus*, mit einfachem Schädel und unvollkommner Verdoppelung des Gesichts. — 4) *Diprosopus*, mit doppeltem Gesichte. — 5) *Dicephalus*, mit 2 Köpfen. — 6) *Thoraco-gastrodidymus (s. didymus symphyothoracogastrius)* mit 2 Köpfen und Hälsen, Brust und Bauch verschmolzen, 4 obere und 2 oder 3 untere Extremitäten. — 7) *Gastrodidymus (s. didymus symphyogastrius)*, Kopf, Hals, Brust und obere Extremitäten verdoppelt, Bauch und Becken verschmolzen, 2 oder 4 Beine. — 8) *Hypogastrodidymus (s. didymus symphyohypogastrius*, Zwillinge am Unterbauch vereinigt. — 9) *Pygodidymus (s. didymus symphyoperinaeus)*, am Kreuze vereinigte Zwillinge.

b) Unteres Doppeltsein: 1) *Dipygus*, Kopf, Hals und Brust einfach, die andern Theile doppelt. — 2) *Heterodidymus s. hetero-adelphus*, Parasitenbildung, ein größerer, regelmäßig gebildeter Körper, trägt einen mehr oder weniger unvollständigen Körper an der Brust oder am Oberbauche. — 3) *Dihypogastrius*, Janusbildung mit doppeltem, vom Nabel ab getrenntem, oberhalb mehr oder weniger verschmolzenem Körper. — 4) *Symphyocephalus*, am Kopfe vereinigte Zwillinge.

c) Unteres und oberes Doppeltsein mit Verschmelzung in der Mitte: 1) *Diprosopus diaedoeus*, 2 Köpfe an den Seiten verbunden, Brust und Bauch verbunden, 2 oder 4 Aerme, Harn- und Geschlechtsorgane und untere Extremitäten doppelt; kommt bei dem Menschen nicht vor. — 2) *Hemipages (dicoryphus* und *diprosopus dihypogastrius)*, die Köpfe nur oberflächlich an der Seite vereinigt, Hals, Brust und Bauch bis an den Nabel verschmolzen, Becken getrennt, 4 obere und 4 untere Extremitäten. — 3) *Thoracodidymus*, 2 getrennte Körper an der Brust verbunden. — 4) *Xiphopages*, 2 ganz getrennte, nur in der Gegend des Schwertknorpels verbundene Körper. (Hierher gehören die siamesischen Zwillingsbrüder und die sardinischen Zwillingsschwestern.)

C. **Parasitische Doppelmißgeburten, Doppelmißbildungen durch Einpflanzung.** Die beiden mit einander verschmolzenen Körper sind nicht gleich entwickelt, der eine ist mehr oder weniger verkümmert, und dabei entweder am vollkommnern Körper äußerlich sichtbar oder unter der Haut oder in einer Körperhöhle verborgen.

a) *Foetus in foetu*, ein größerer vollständiger Fötus trägt an irgend einer Stelle unter der Haut oder in einer seiner Körperhöhlen (meist im Bauche) einen 2ten kleinern, stets unvollständigen, und mehr oder weniger vom erstern isolirten Fötus.

b) *Omphalo-craniodidymus*, die Nabelschnur oder das Rudiment des einen Fötus wurzelt im Schädel des andern.

c) *Epignathus*, ein unvollkommner Fötus wurzelt mit seinen Blutgefäßen in dem Gaumen eines vollkommneren.

d) *Heterodidymus s. hetero-adelphus*, an einem regelmäßigen Körper sitzt, an Brust oder Oberbauch, ein 2ter unvollständiger, der nach der Geburt nicht mehr wächst.

D. **Drillingsmißgeburten, dreifache Mißbildungen,** *monstra triplicia s. trigemina*. Es sind hier Körpertheile dreifach vorhanden; kommen sehr selten vor, sind aber sicher erwiesen.

III. **Mißbildungen, bei denen weder etwas fehlt, noch auch zu viel ist** (*monstra deformia*). Hierher gehören: die Abweichungen in der Lage und Form der Organe, im Ursprung der Gefäße, die Zwitterbildungen.

A. *Situs mutatus*, Mißbildungen, bei welchen einzelne oder viele Theile eine abnorme Lage haben.

a) Aufhebung der seitlichen Asymmetrie, z. B. Herz und Leber liegen in der Mitte ꝛc.

b) Verwechselung von links und rechts: Herz auf der rechten Seite, Blinddarm links ꝛc. Bisweilen haben alle Organe ihre Lage vollständig umgekehrt. Der linke Hode liegt dann auch höher im Scrotum.

c) Verwechselung von oben und unten: die Organe der Brust liegen in der Bauchhöhle und umgekehrt.

d) Verwechselung von vorn und hinten: Verdrehung der Extremitäten.

B. **Abweichungen in der Form der Organe**: z. B. Varietäten in der Theilung der Organe (Lunge), Lappungen derselben (Nieren, Leber); Formveränderungen in der Lage der Knochen (Verkrümmungen der Wirbelsäule, Klumpfuß, Klumphand) ꝛc.

C. **Abweichungen im Ursprunge und Verlaufe der Gefäße**, sind sehr häufig und mannichfaltig; betreffen vorzüglich die größern Arterienstämme.

D. **Mißbildungen der Genitalien**, Zwitterbildungen, *hermaphroditismus*. Hierher gehören alle Mißbildungen der Geschlechtstheile, wodurch das Geschlecht mehr oder weniger zweifelhaft werden kann.

a) **Falscher Hermaphroditismus**, wo das Auftreten von zweierlei Geschlechtsorganen nur scheinbar ist, indem sich die Genitalien eines Individuum, besonders die äußern, durch Mißbildung mehr oder weniger denen des andern Geschlechts nähern. Die höhern Grade dieser Anomalieen, bei denen die äußern Genitalien (meist weibliche) einem andern Geschlechte anzugehören scheinen als die innern, kann man auch „falschen *hermaphroditismus transversalis*" nennen.

α) Bei Weibern: durch Mißbildung der Clitoris und des Scheideneinganges, Vorfall des Uterus, Herabsteigen der Ovarien in die Schamlippen.

β) Bei Männern: durch Spaltung und Auswärtskehrung der Harnblase, Verkümmerung des Penis und Spaltung des Scrotum, Cryptorchismus, Hypospadie.

b) **Wahrer Hermaphroditismus**, wo wirklich männliche und weibliche Geschlechtsorgane an einem und demselben Individuum zugleich vorkommen.

α) *Hermaphroditismus lateralis*, auf einer Seite Geschlechtsorgane dieses, auf der andern Seite jenes Geschlechtes (Hoden ꝛc. rechts, Ovarium links).

β) *Hermaphroditismus transversalis*, die äußern Genitalien (meist weibliche) sind von den innern verschieden.

γ) *Androgynus*, doppelgeschlechtlicher Zwitter, wo sich gleichzeitig männliche und weibliche Geschlechtstheile auf derselben Seite finden.

Inneres des Leichnams.

Nach der Oeffnung des Leichnams (und im Sectionsprotocolle) nehme man, ehe die einzelnen Organe einer genauern Besichtigung und Untersuchung unterworfen werden, auf den Zustand der Musculatur, des Fettes und des Blutes im Allgemeinen einige Rücksicht, da diese Theile bei der Mehrzahl der Krankheiten betheiligt sind. Dann achte man aber auf die Lage und Verbindung der einzelnen Organe, auf Größe und Form, Farbe, Glanz, Durchsichtigkeit, Consistenz, und sodann auf die Textur, auf den Geruch und den Inhalt derselben. — Wie bei der Section die Veränderungen an den einzelnen Organen zu beurtheilen sind, s. später im topographischen Theile.

a) **Musculatur.** Schon bei der äußern Inspection war dieselbe rücksichtlich ihres Tonus (der straffern und laxern Faser), ihres Umfanges und der Todtenstarre beachtet worden; nach ihrer Bloßlegung verdient noch ihre Färbung und ihr Feuchtigkeitsgrad betrachtet zu werden, da man dann einen Schluß auf den Zustand des Blutes, der Ernährung und des Nervensystems zu machen im Stande ist. Denn obschon das Muskelgewebe seltener der Sitz von eigenen Krankheiten ist, so participirt es doch wegen seines Gefäß- und Nervenreichthums bei den mehrsten Veränderungen (vorzüglich im Blute und in der Ernährung).

a) Gesättigt rothes oder rothbraunes, straffes, derbes Muskelgewebe findet sich bei einem sehr gerinnbaren (faserstoffreichen) Blute, bei Entzündungskrankheiten robuster jugendlicher Individuen.

b) Dunkelbraunroth mit Stich ins Bläuliche oder Violette, straff: bei dunklem, dickflüssigem (venösem, albuminösem) Blute, wie es sich (vorzüglich zu Anfange) bei Typhus, acuter Tuberculose, Exanthemen, Pyämie, Säuferdyscrasie, organischen Herzfehlern, Plethora ꝛc. findet. — Nach einigem Bestehen dieser Krankheiten wird das Blut, und somit auch die Musculatur, in Farbe und Consistenz geändert (wässriger und blässer oder mißfarbig).

c) Blaßröthlichbraun oder blaßfleischfarben, schlaff und atrophisch: bei Anämie, wässriger Beschaffenheit des Blutes, Auszehrungskrankheiten. (Bei schnell eintretender und zum Tode führender Anämie wird natürlich das Fleisch nicht erblaßt sein können.)

b) Das **Fett** im Unterhautzellgewebe, sowie überhaupt das letztere, sind ebenfalls nicht unberücksichtigt zu lassen (s. S. 23). Besonders läßt Säuferfett manchen Schluß auf das Innere des Leichnams zu.

c) **Blut im Leichnam.** Die Abweichungen von der normalen Beschaffenheit des Blutes (abnorme Blutcrasen, Dyscrasieen) müssen — da das Blut im ganzen Körper verbreitet ist und von ihm Ernährung, Secretion und Nerventhätigkeit abhängig sind — am störendsten in die Organisation eingreifen. Leider sind uns nun diese Abweichungen noch sehr wenig bekannt und Gegenstand von zu vielen geistreichen, aber noch nicht in der Praxis tauglichen Hypothesen geworden. Man achte deshalb bei Sectionen vorzüglich auf den Zustand des Blutes (als: auf Menge, Vertheilung, Beschaffenheit, Blut- und Faserstoffgerinnungen innerhalb des Gefäßsystems) und seiner Ausscheidungsstoffe, und hoffe, daß durch genaue chemische und anatomische (von Rokitansky und Engel zuerst in Anwendung gebrachte) Untersuchungen desselben, an Lebenden und Todten, verbunden mit Experimenten (künstlicher Hervorbringung von Blutalterationen), die Blutpathologie aufgehellt werde. — Zur richtigen Beurtheilung des Blutzustandes im Leichnam muß man sich aber immer erinnern, daß derselbe sowohl in quantitativer als qualitativer Hinsicht nach der Zeit zwischen Sterben und Section (s. S. 9), sowie nach den verschiedenen Organen, Altern und Todesarten einige (bisweilen nicht unbedeutende) Abweichungen zeigt. Vorzugsweise ist auf das Blut in den Blutleitern der harten Hirnhaut Rücksicht zu nehmen, weil dieses die Beschaffenheit desselben vor dem Tode noch am sichersten erkennen läßt.

I. Menge des Blutes.

Die Menge der Gesammtblutmasse schlägt man auf etwa 15—20 Pfund an, so daß also der 6te bis 8te Theil des ganzen Körpers Blut wäre. Es kann die Quantität des Blutes vermindert oder vermehrt sein und beide Abweichungen können entweder das Blut des ganzen Körpers (allgemeine) oder das einzelner Organe (örtliche) betreffen. — Daß örtliche Hyper- und Anämie existirt, ist ausgemacht; ob aber eine allgemeine Blutzunahme und Abnahme einfach und rein, d. h. mit proportionaler Vermehrung oder Verminderung der einzelnen Blutbestandtheile, vorkomme, wird noch sehr in Zweifel gestellt. Wenigstens kann dies nur kurze Zeit der Fall sein, da sich dabei sehr bald das Mischungsverhältniß des Blutes ändert.

Zur Beurtheilung der Blutmenge im Leichnam stellt Engel folgende Regeln auf: a) die Quantität des ganzen Blutes beurtheilt man: nach dem Grade der Füllung des Herzens und der großen Gefäße, und nach der Injection der Capillaren. Im Herzen findet sich im normalen Zustande immer Blut (mit Gerinnungen), bei Erwachsenen in der rechten Hälfte mehr als in der linken, bei Neugebornen in beiden Hälften gleich viel, beim Greise in beiden sehr wenig flüssiges. Seine Menge bei Erwachsenen ist so, daß die Ventrikel weder abnorm ausgedehnt, noch in der Contraction behindert sind. Die Anfangstheile der großen Gefäße enthalten so viel Blut, daß es etwa den 6ten Theil des Lumens einnimmt. Im weitern Verlaufe der Arterien findet sich etwas röthlich gefärbtes Blutwasser, dann sind dieselben blutleer; die kleinsten Arterien und die Capillaren enthalten wieder etwas flüssiges Blut. Die Venen enthalten alle mehr oder weniger Blut. — b) Die Blutmenge in den Capillaren beurtheilt man ungefähr: nach dem Grade der Färbung des Organs, nach dem Grade der Feuchtigkeit und Consistenz desselben und nach

der Menge des ausfließenden oder auszudrückenden Blutes. Je feiner die mit Blut injicirten Gefäße, desto größer ist der Blutgehalt des Organs. Niemals beurtheile man die Blutmenge eines Organs nach der Füllung der großen Gefäße desselben.

Vertheilung des Blutes in den einzelnen Organen. Sehen wir von den verschiedenen Leichenhyperämieen (s. S. 10) ab, so findet sich das Blut im Normalzustande in den einzelnen Organen unter folgenden Verhältnissen.

a) Lunge; das Blut derselben hat sich hauptsächlich in den größern Gefäßen angehäuft und nach dem untern hintern Theile gesenkt; aus der Schnittfläche läßt sich etwas blutstriemiges Wasser pressen.

b) Leber; die größern Pfortadergefäße enthalten dunkles, dickliches Blut; der Schnittfläche entquillt eine geringe Menge blaßbräunlichen Wassers.

c) Milz; das Blut ist hier in der Pulpa so vertheilt, daß es beim Einschneiden nicht austritt und seine Menge nur aus der Größe, Farbe und Consistenz der Milz beurtheilt werden kann.

d) Nieren; die Rindensubstanz zeigt zahlreiche röthliche Punkte und Streifen, aus denen etwas Blutflüssigkeit ausgedrückt werden kann.

e) Hirnhäute; ihre größern Venenzweige sind bluthaltig. Je feiner die hyperämischen Gefäßchen, und je mehr die größern Venen gewunden (varikös) und aus den Hirnfurchen herausgetreten erscheinen, desto größer ist die abnorme Blutvermehrung.

f) Gehirn; enthält wenig Blut und dieses erscheint auf der Schnittfläche als wässrige Blutpunkte.

g) Die Häute (Schleim-, seröse und äußere Haut) findet man fast blutleer und blaß.

h) Herz. Im rechten Herzen findet sich in der Regel mehr Blut als im linken (wohl in Folge der Agonie), in den Vorhöfen mehr als in den Ventrikeln (wegen der Contractilität der letztern). Besonders stark angefüllt ist die rechte Herzhälfte bei allen Krankheiten und Todesarten, welche mit Störung des Lungenblutlaufs einhergehen.

Vertheilung des Blutes nach dem Lebensalter. In der Jugend sind die allgemeinen Decken, die Knochen, das Gehirn und die Hirnhäute, die Schilddrüse, Leber und Milz blutreicher als im Mannesalter; — im mittlern Lebensalter haben dagegen Lungen, Muskeln und Schleimhäute einen größern Blutreichthum; — im Alter nimmt die ganze Blutmenge ab; vorzüglich zeigt sich dies in den Geschlechtstheilen, dem Gehirne und den Lungen. — Es folgen die Organe hinsichtlich ihres Blutreichthums etwa so auf einander: a) beim Neugebornen: Leber, Milz, Nieren, Lungen, Hirn- und Rückenmark, Knochen, Muskeln, Haut, Schleim- und seröse Haut; b) im Blüthenalter: Lungen, Milz, Leber, Nieren, Muskeln, Geschlechtstheile, Schleimhaut (besonders die respiratorische), Knochen, Gehirn, seröse Häute.

Vertheilung des Blutes nach der Todesart (s. S. 3). Devergie will gefunden haben, daß a) bei Syncope die Vertheilung nach der frühern oder spätern Lähmung dieses oder jenes Herztheiles verschieden ist: α) bei Lähmung des ganzen Herzens, weil die Circulation überall zugleich cessirt, nirgends vorzugsweise Anhäufung; β) bei Lähmung des rechten Herzens: Blutanhäufung in demselben und in den benachbarten Organen, die ihr Blut dahin schicken (Hohladern, Leber rc.); dagegen Blutleere in den nahen Organen, welche ihr Blut vom rechten Herzen erhalten (Lunge, linkes Herz, Arterien rc.); γ) bei Lähmung des linken Herzens: Blutanhäufung darin und in den Lungen. — b) Bei Asphyxie: Blutanhäufung in den Lungen, im rechten Herzen und in den Venen, dagegen Blutleere im linken Herzen und im Aortensystem. — c) Bei Apoplexie, weil die Lungenaction sofort stockt, wie bei der Asphyxie und nur noch Blutreichthum im Gehirn.

Aldridge fand als allgemeine Regel: a) sind Lungen und rechtes Herz mit Blut gefüllt, so ist auch die Leber blutreich, dagegen sind Nieren,

Gehirn, Arterien blutarm. — b) Enthalten linkes Herz und die Hirnarterien Blut, dann sind auch die Nieren blutreich, dagegen Lungen und Leber verhältnißmäßig blutarm.

1) Blutmangel.

Die Blutarmuth, Anämie (besser Oligämie, Hypämie, Spanämie, weil eine vollständige Blutleere nicht wohl denkbar ist), kann sich auf den ganzen Organismus ausdehnen, oder nur ein einzelnes Organ befallen. Im erstern Falle wird sie beim Lebenden sehr oft Ursache von den verschiedenartigsten pathologischen Zufällen (besonders sogenannten nervösen), deren Entstehen dem Arzte manchmal sehr dunkel bleibt.

a) **Locale Anämie, örtliche Capillargefäßleere** (häufiger im frühern Kindes- und Greisen-, als im Mannesalter). Sie bringt folgende **Erscheinungen** hervor: das anämische Organ ist blässer, entfärbt, trockener oder manchmal auch feuchter (wegen der Stockung der Resorption in Folge verminderter Capillarthätigkeit und Circulation); es zeigt auf dem Durchschnitte weniger oder keine Blutpunkte, wohl aber bisweilen collabirte, leere Gefäße; es läßt beim Einschneiden oder Drücken wenig oder kein Blut fahren, hat wegen der schlechtern Ernährung und des Mangels an Blastem ein geringeres Volumen (wenn nämlich das Blut nicht durch eine infiltrirte Masse verdrängt wird), und ist entweder weicher (zäher, morsch, collabirt) oder fester, brüchiger als im Normalzustande.

Die **Ursachen** der örtlichen Anämie liegen, wenn nicht im allgemeinen Blutmangel, entweder in dem Organe selbst oder außerhalb desselben, und dann meistens in der Nachbarschaft; sie können danach sein:

a) **Abnahme der Blutzufuhr** zum betreffenden Organe, z. B. in Folge von **Verengerung**, Verstopfung, Compression, krampfhafter Contraction der zuführenden Gefäße, ferner bei Blutanhäufungen in einem andern benachbarten Organe (z. B. die Leber ist wahrscheinlich beim Typhus blutarm, weil Milz, Darm, Gekrösdrüsen sehr blutreich), sowie bei großem Blutverluste aus den Nachbargefäßen. Eine Verengerung der Arterie, welche dem anämischen Organe sein Blut zuführt, darf nicht immer als Ursache der Anämie angesehen werden, wahrscheinlich kann sie auch erst Folge des Schwundes des anämischen Organes sein.

b) **Verhindertes Einströmen des Blutes** in die Capillaren des Theiles, in Folge von Verengerung derselben. Diese Verengerung könnte aber ihren Grund haben in der bleibenden oder vorübergehenden Verdickung oder Contraction der Gefäßwand, z. B. bei Mangel an Inhalt (wie nach starkem örtlichen Blutverluste oder anhaltender großer, massiger Exsudation), bei Contraction (krampfhafter) durch Nerveneinfluß (Reflex) oder Kälte, bei excedirender Auflagerung von innerer Gefäßhaut (?) in Folge früherer Hyperämie. Es könnte ferner die Verengerung der Capillaren Folge des Druckes auf dieselben von außen her, entweder vom Parenchyme und Inhalte des Organes oder von den Nachbarorganen aus, sein. Auch anhaltend hohe Lage eines Theiles, unvollkommene Functionirung und stärkere Eindickung des Blutes können das Einströmen desselben in ein Organ schwächen.

Die **Folgen** der Anämie sind außer mannichfacher Störung der Function des kranken Theiles, in Folge der herabgesetzten Capillargefäßthätigkeit, Atrophie und Schrumpfung, Erweichung und selbst Brand (trockner, kalter, weißer) des anämischen Theiles. Der Grad dieser Folgen hängt von der Höhe, Dauer und Ausbreitung der Gefäßleere, sowie auch von der Beschaffenheit des Blutes überhaupt ab. Erstreckt sich eine örtliche Anämie über eine größere Gefäßpartie, dann kann sie, weil viel Flüssigkeit (Blastem, Secrete), welche ausschwitzen sollte, im Blute zurückgehalten wird, die Blutmenge und Blutwässrigkeit, örtlich oder im Ganzen, vermehren. — In den einzelnen Geweben und Organen tritt die Anämie in folgender Art auf.

1) **Bindegewebe**: blaß, fettarm und entweder spröde oder wässrig, weich und leicht zerreißlich; — meist in Folge von Druck und periodischen Hyperämieen.

2) Schleimhaut: blaß, dünn und collabirt, bisweilen serös infiltrirt und selbst gallertig erweicht (besonders bei Kindern), oder spröde und fest; — gewöhnlich in Folge von Blutung, am häufigsten Theilerscheinung der allgemeinen Anämie.

3) Aeußere Haut; erbleicht, collabirt, gespannt oder krampfhaft contrahirt, oft von wächserner Blässe (s. S. 30); — bei allgemeiner Anämie, in Folge von Spannung, durch Oedem, Fett, Geschwülste u. s. f.

4) Muskelgewebe: trocken oder wässrig, blaßbraunröthlich oder blaßgelblich (die organischen Muskeln), weich, schlaff, leicht zerreißlich; — bei starker Ausdehnung, Druck, Unthätigsein (Paralyse) der Muskeln, allgemeiner Anämie.

5) Lungen: blaßgrau- oder hellroth, sogar mattweiß oder dunkelgrau (im Alter), trocken oder etwas durchfeuchtet, schlaff, welk, weniger elastisch; — bei Marasmus, Lungenblutung, Emphysem, Obsolescenz, Infiltration und Compression des Lungengewebes; bei Bluteindickung (Cholera).

6) Leber: blaßbraun, trocken, schlaff und welk, leichter zerreißlich, meist ohne deutliche Körnung; — bei großer Blutansammlung oder Blutung in der Milz, im Magen oder am Darmkanale (Typhus); bei Infiltrationen des Leberparenchyms, Pfortaderverstopfung.

7) Milz: kleiner, ihre Kapsel gerunzelt, die Milzpulpa blaß (blau- oder braunroth), weich, leichter zerreißlich oder derber; — bei Infiltration ihres Gewebes, Schwund, Alter, allgemeiner Anämie.

8) Nieren: die Rindensubstanz hellbraun oder gelblich, trocken, schlaff oder derber; — vorzüglich bei Infiltration der Harnkanälchen (*morbus Brightii*), Compression von den Nierenkelchen aus (bei Urinretention), allgemeiner Anämie.

9) Gehirn-Anämie (ein sehr wichtiger, selbst lebensgefährlicher Zustand): das Mark hell- oder schmutzigweiß, blaßgelblich, zähe oder (selbst gallertartig) weich, trocken oder etwas durchfeuchtet; auf dem Durchschnitte keine oder wenig, sehr blasse Blutpunkte, dagegen blutleere Gefäße; die Rinde dünn und blaßgelblichbraun; — bei Verengerung und Verschließung der Arterien (besonders bei excedirender Auflagerung innerer Gefäßhaut), bei Hyper- und Atrophie, Schwellung, Druck und Raumverdrängung des Gehirns durch Apoplexie, Entzündung, Erweichung, Aftergebilde.

10) Nerven: dünn, schlaff, weich, zerreißlicher, oder zäher derb, bisweilen blaßschmutziggrau; — bei Druck, Lähmung, Marasmus.

11) Herz: kleiner, schlaffer, das Fleisch blässer; — bei Verknöcherung der Kranzarterien, Compression durch pericardiales Exsudat, allgemeiner Anämie.

12) Uterus: meist kleiner, schlaff, mürbe oder morsch, blaß; — bei zurückgebliebener Entwickelung, Marasmus, Induration, Erschöpfung nach dem Puerperium.

13) Hode: die Pulpa weich, schlaff, blaß, leichter zerreißlich; — bei Druck (durch Zurückbleiben im Leistenkanale, Exsudat in der Scheidenhaut, Verwachsung mit letzterer), nach erschöpfenden Krankheiten, bei allgemeiner Anämie.

b) **Allgemeine Anämie**, kommt in jedem Lebensalter vor, aber wohl nur durch großen Blutverlust ganz rein (d. h. mit gleichförmiger Abnahme aller Blutbestandtheile), sonst immer mit einer, wenn auch nur geringen Abweichung in der Zusammensetzung des Blutes. Diese Abweichung kann aber ohne Zweifel verschiedener Art sein und wahrscheinlich bald mehr die festen Blutkörperchen, bald mehr die flüssigen Theile des Blutes betreffen. Vielleicht hat hierauf die Ursache und das langsamere oder schnellere Entstehen der Anämie, sowie die Beschaffenheit des Blutes im Momente der Entstehung der Anämie Einfluß. Gewöhnlich geht die Anämie mit relativer Vermehrung und absoluter Verminderung des Wassers einher, nach einigem Bestehen aber in Hydrämie (in absolutes, nicht mehr relatives Ueberwiegen des Wassers) über. Es begünstigt nämlich die Leere des Blutgefäßsystems die Resorption des Wassers (in den Höhlen und Parenchymen) und so das Entstehen der Hydrämie. Die Anämie erzeugt übrigens im Leben oft solche Nervensymptome, wie bei sogenannten Congestionen nach dem Kopfe entstehen. Henle meint, daß, wenn gar durch die qualitative Aenderung des Blutes die Ernährung und der Tonus der Gefäßwand herabgesetzt

wird, sich unter immer zunehmender Verwässerung des Blutes, aus der Anämie die Plethora mit ihrem Gefolge von Kopfsymptomen, Congestionen und hydropischen Ergießungen entwickele. Allein die Kopfsymptome treten bei Anämie schon weit früher auf, als es zur Hydrämie kommt.

Engel nimmt zwei Arten von Anämie an, nämlich: 1) Anämie mit Eindickung und Verdunkelung des Blutes, meist durch rasch eintretende profuse Diarrhöen (Cholera) und Schweiße (besonders bei Neugebornen und im zweiten Mannesalter); hier ist die Haut mager, trocken, dunkel (erdfahl). — 2) Anämie mit dünnflüssigem, blassem Blute (Chlorose), bei langsamem Entstehen durch wiederholte Verluste an Blut oder plastischen Blutbestandtheilen, bei keiner oder geringer Blutbildung: Haut blaß, wachsartig, weich, öfters leicht infiltrirt; Faserstoffgerinnungen.

Die Anämie ist dem Greisenalter normal; tritt bei kleinen Kindern (besonders solchen, welche aufgefüttert werden) unter den Symptomen von Atrophie und Hirnaffection auf (Hydrocephaloid, *leucosis*); erzeugt bei Mädchen (die aber keinen Herz-, Lungen- oder andern Fehler haben dürfen) um die Pubertätszeit die rein chlorotischen Erscheinungen, und bildet im spätern Mannesalter den vorzeitigen Marasmus (bei hysterischen Frauen und Hypochondristen).

Pathologisch-anatomische Erscheinungen: Collapsus und Blässe (wächserne) am Aeußern (s. S. 30) und im Innern des Leichnams, keine oder wenig blasse Todtenflecke; nicht unbedeutende Starre; Herz fest contrahirt, Milz klein, Gefäßsystem sehr blutarm, das Blut blaßroth, wässrig, nicht coagulirbar, aber Faserstoffgerinnungen (wegen des relativen Uebermiegens des Fibrins) absetzend; im Schädel verhältnißmäßig etwas mehr Blut; die Hirnsubstanz durchfeuchtet, ödematös. — Ging die Anämie schon in Hydrämie über: seröse Ausscheidungen an verschiedenen Punkten. — Bei Anämie im Gefolge von acuten Blutkrankheiten (Typhus ꝛc.) behalten die Leichen neben der Erbleichung die besondere cachectische Färbung bei. — Je nachdem die Anämie schneller oder langsamer entstanden ist, werden die genannten Erscheinungen etwas modificirt sein.

Ursachen der Anämie: starker Verlust von Blut oder Blutbestandtheilen (Blutflüsse, Blutentziehungen, zu starke Secretionen und Exsudationen, luxuriirende Aftergebilde); — verminderte Blutbildung (wenig oder schlechte Nahrung, gestörte Digestion und Respiration, deprimirende Nervenleiden und Hirnkrankheiten, Dyscrasieen, besonders die tuberculöse und krebsige, typhöse, chronische Metallvergiftungen ꝛc.); — schnellere und bedeutendere Consumtion ohne gleichmäßigen Ersatz von Blut und Plastem (in den ersten 6 Monaten der Schwangerschaft, bei schnellem Wachsen, in der Pubertät, bei geschlechtlicher Ausschweifung, excedirender körperlicher und geistiger Anstrengung, acuten Krankheiten); — Eindickung des Blutes (s. später); — voreiliges Zerfallen und Zerstörtwerden der Blutkörperchen (?); — angeborne Disposition (nach Rokitansky besonders beim weiblichen Geschlechte, mit mangelhafter Entwickelung des Kalibers der Arterien, Kleinheit des Herzens, Unentwickeltsein der Geschlechtstheile und zurückbleibender Entwickelung des ganzen Körpers); — der Arzt (durch unnütze Blutentziehungen, zumal bei Entzündungen nach geschehener Exsudation, und bei blutigem Auswurfe blutarmer Phthisiker; durch Medicin in spätern Zeiträumen von Krankheiten, wo es gilt, Blut zu machen ꝛc.).

2) Blutreichthum.

Die Vermehrung der Blutmenge (Polyämie, Hyperämie, Plethora) kann wie die Verminderung derselben eine locale und eine allgemeine sein. Die erstere ist, wenn sie die Haargefäße oder die kleinsten Arterien und Venen eines Organes betrifft, unter dem Namen Congestion oder Hyperämie bekannt; die letztere wird Plethora genannt.

a) **Locale Hyperämie**, Congestion (wenn sie schnell vorübergeht und leichtern Grades ist), *plethora partialis*, capilläre Gefäßfülle (Henle's) bedingt folgende Erscheinungen: das betheiligte Organ ist, weil es mehr und langsamer fließendes Blut enthält, röther (injicirt), dunkler und entfärbt, von succulenterm und weicherm Parenchym, etwas geschwollen, elastischer und turgescirend (wenn es die Structur und ihre Hülle gestattet), schwerer. Die Ernährung des Theiles wird, weil kein gehörig organisirbares Exsudat durch die Hyperämie gesetzt wird, nicht etwa gesteigert, wohl aber oft vermindert und abgeändert, so daß dadurch Auflockerung und Atrophie entstehen kann. (Bei jeder Congestion muß eine veränderte Capillar-Exsudation stattfinden.) Nach dem Zustande des Blutes und des befallenen Organes, nach dem Sitze der Blutanhäufung mehr in dem venösen oder arteriellen Theile des Haargefäßnetzes, in diesem oder in jenem Organe, nach dem Grade der Hyperämie, werden die Erscheinungen derselben modificirt sein. — Nach Engel wird in einem hyperämischen Organe die Menge der eigentlichen parenchymatösen Feuchtigkeit (des Blastems) und der normalen Secretion nicht nur nicht vermehrt, sondern stets vermindert oder ganz aufgehoben, so daß der kranke Theil deshalb trocken wird. Aus diesem Grunde bedingen öfter wiederkehrende oder langdauernde Hyperämieen Atrophie des Organs. — Bei nur einiger Steigerung (sogen. Stase) oder Dauer der Hyperämie wird es sehr bald zur Exsudation einer dem Cytoblastem (normalen Ernährungsflüssigkeit) ganz unähnlichen Flüssigkeit und stärkern oder geringern Anhäufung derselben kommen müssen (s. später bei Entzündung); auch können durch Zerreißung der mit Blut zu stark angefüllten Capillaren leicht Blutungen zu Stande kommen.

Ursache der localen Hyperämie ist alles, was Erweiterung der feinsten Gefäßchen hervorruft, und sie kann ebensowohl in der Gefäßwand, wie im Gefäßinhalte und in der nächsten Umgebung oder auch an entfernteren Stellen (vor oder hinter dem hyperämischen Theile) liegen, ebensowohl in vermehrtem Drucke des Blutes wie in vermindertem Widerstande der Gefäßwände bestehen. Der Druck des Blutes kann entweder durch Beschleunigung der Blutzufuhr von der arteriellen Seite her, oder durch Erschwerung des Abflusses nach der Seite der Venen gesteigert sein. Henle bezeichnet danach eine arterielle und venöse Gefäßfülle, und nennt die Congestion, welche durch Aufhebung des Widerstandes der Capillargefäße entsteht, eine capilläre.

a) **Wandung** (atonische capillare Gefäßfülle Henle's): Erschlaffung der Capillargefäßwand durch Wärme, Krankheit der Wand (Rigidität oder Fettentartung) oder Verlust des Tonus derselben in Folge directer oder indirecter Gefäßnervenlähmung; z. B. nach öfters vorhanden gewesener Hyperämie, bei starker Erschütterung eines Organs, durch Senkung des Blutes in Folge seiner Schwere (Hypostase).

Henle sagt: die atonische Gefäßfülle ist die Folge von Einwirkungen, welche primär Erweiterung der feinen Gefäße nach sich ziehen, so daß dann die Erfüllung derselben mit Blut und die Erlangsamung der Blutströmung consecutiv eintritt. Die nächste Ursache der Erweiterung ist immer Lähmung der Ringfaserhaut, und diese kann von mangelhafter Ernährung der Muskelhaut der Gefäße (also von directer Abnahme ihres Tonus) oder von mangelhafter Innervation derselben herrühren. Die letztere ist dann wieder eine directe, durch die Gefäßnerven unmittelbar schwächende und lähmende Einflüsse (Durchschneidung, Druck, Zerstörung der Nerven und ihrer Centra) entstandene, oder eine indirecte (Reizcongestion), durch consecutive oder antagonistische (Reflex-) Lähmung der Gefäßnerven erzeugte. Die consecutiv-indirecte Gefäßerweiterung beruht in der Ermattung oder Lähmung der Nerven und Muskelfasern, welche stets nach Reizung derselben eintritt. Die nächste Ursache der antagonistisch-indirecten Gefäßerweiterung liegt in Reizung centripetalleitender Nerven entweder an ihrer peripherischen Ausbreitung an der kranken Stelle (traumatische), oder vom Blute (humoral-specifische), oder von dem Nervenstamme und Nervencentrum aus (centrale antagonistisch-indirecte Gefäßlähmung).

b) Der **Gefäßinhalt** kann ebenfalls Ursache der Congestion sein (mechanisch-humorale Gefäßfülle Henle's). 1) Es können nämlich im Blute sehr kleine, festere Bestandtheile (etwas größer wie Blutkörperchen) vorhanden sein, welche auf rein-mechanische Weise dem Blute den Weg durch die Capillaren versperren, indem sie in diesen stecken bleiben und dann hinter sich eine Anhäufung des Blutes erzeugen. Solche feste Bestandtheile sind vielleicht: Oel, Quecksilber, Eiterkörperchen oder Eiterklümpchen, kleine Faserstoffcoagula, Häufchen zusammengeklebter Blutkörperchen, Krystalle ꝛc. 2) Die Beschaffenheit des Blutes kann wahrscheinlich auf die Bildung solcher Klümpchen Einfluß äußern; vorzugsweise dürfte wohl vermehrte Viscosität (Eiweißreichthum) des Blutplasmas das Zusammenkleben der Blutkörperchen begünstigen, sowie großer Faserstoffreichthum die Bildung von Faserstoffgerinnseln. 3) Nicht unmöglich ist es auch, daß das Blut auf irgend eine Art so verändert ist (dyscratisch), daß es die Gefäßnerven direct oder indirect, central oder in ihrer peripherischen Ausbreitung erregt oder lähmt. Henle, welcher diese Gefäßfülle die humoral-specifische nennt, will hierbei an eine specifische, den Nerven des einen oder andern Gewebes feindselige (reizende) Substanz gedacht wissen, welche frei mit dem Blute circulirt.

c) Die **nächste Umgebung** der feinern Gefäße könnte in sofern Hyperämie in denselben hervorrufen, 1) als sie dem andringenden Blute weniger Widerstand als gewöhnlich entgegensetzt, wie bei Erschlaffung (durch Ruhe und Functionslosigkeit) und Erweichung der Gewebsubstanz, Verminderung des Luftdrucks (beim Schröpfen) u. s. f.; 2) wenn bei Schrumpfung des umgebenden Gewebes (durch Atrophie, narbige Einziehung) sich das Volumen des ganzen Organs nicht verkleinert, wobei dann die Wände der Kanäle dieses Organs, also auch der Gefäße, auseinander gezogen werden; 3) vielleicht wenn die Stoffmetamorphose oder Secretion des umgebenden Gewebes zu sehr bethätigt ist, so daß dadurch das Austreten von Flüssigkeit aus dem Blute beschleunigt und ein lebhafteres Anströmen des Blutes in die Capillaren bedingt ist (z. B. reichliche Schweißsecretion führt zu Hauthyperämie und Friesel; große Thätigkeit und Anstrengungen eines Organs machen dasselbe blutreicher). 4) Auch verminderte Stoffmetamorphose im umgebenden Gewebe könnte möglicher Weise durch Stagnation der Ernährungsflüssigkeit in demselben Veranlassung zur Hyperämie geben.

d) Die **zuführenden Gefäße** können eine Hyperämie (arterielle Gefäßfülle Henle's) veranlassen, und zwar entweder in Folge veränderter Herzthätigkeit oder veränderter Arterien. — 1) Eine übermäßig kräftige und rasche Herzaction kann das Blut mit solcher Gewalt und Raschheit in die feinern Gefäße treiben, daß der Abfluß durch die Venen ungenügend wird, und dann muß zwar der verstärkte Herzimpuls sich gleichmäßig auf alle Capillargefäße verbreiten, eine allgemeine Gefäßfülle zu Stande kommen, die aber leicht in den Gefäßbezirken, welche (angeboren oder erworben) nachgiebigere Wände oder Umgebungen haben, zu einem höhern Grade örtlicher Hyperämie gelangt. — 2) Die verminderte Contractionskraft des Herzens kann in sofern Ursache zur Hyperämie werden, als die richtige *vis a tergo* fehlt, welche das Blut durch die Capillaren hindurchtreiben und in den Venen fortbewegen soll. Eine Stockung des Blutes wird sich dann leicht in den nachgiebigsten und am schwierigsten zu passirenden Gefäßbezirken erzeugen können. — 3) Die Arterienstämme und Zweige scheinen theils durch Verlust ihrer Contractilität (beim Rigidwerden und Verfetten) und Verstopfung, theils durch Verengerung zur Hyperämie beizutragen. Im erstern Falle ist die Fortschaffung des Blutes aus den Capillaren geschwächt, im letztern, wo das Blut das verengte Gefäßchen mit verstärkter Schnelligkeit durcheilt, wird das Einströmen in die Capillargefäße befördert, das Blut wird hier gleichsam in die Capillaren hineingespritzt.

e) Die **rückführenden Gefäße** tragen die Schuld der Hyperämie (venöse Gefäßfülle Henle's) in Folge von Hemmung des Rückflusses des Blutes durch die Venen, welche in rein mechanischen Hindernissen, sowie in Atonie und Erweiterung der Venenwandung ihren Grund haben kann und sich zuvörderst wohl immer in den venösen Capillaren kund gibt. Die Hindernisse (Verengerung, Verstopfung, Compression, Stauung ꝛc.) können an oder in den kleinern oder größern Venenstämmen, in dem Centrum der Circulation oder in den Organen, durch welche das Venenblut seinen Weg nimmt (Herz, Lunge, Leber), liegen. Je näher sich das Hinderniß den Centralorganen der Circulation (Lunge, Herz) befindet, desto ausgebreiteter und gleichmäßiger

vertheilt muß die Hyperämie in der Körpercapillarität sein und umgekehrt. Jedoch wird im erstern Falle die Hyperämie in den (angeboren oder erworben) nachgiebigeren, dünnwandigeren und (wegen abhängiger Lage, Druck durch hohe Blutsäule ꝛc.) schwieriger zu passirenden Gefäßprovinzen stärker vortreten (mechanische und atonische Venenerweiterung). Oft wird die Hyperämie in Folge gehemmten Rückflusses des Blutes durch Ausbildung eines venösen Collateralkreislaufes bald wieder gehoben, zumal wenn sie langsam entstand und allmälig nur bis zu einem mäßigen Grade wuchs. Das Exsudat bei dieser Hyperämie ist gewöhnlich ein sehr wässriges (s. Hydrops).

In den allermeisten Fällen von Hyperämie läßt sich die Ursache nicht genau ergründen; wahrscheinlich treten mehrere der vielen bis jetzt ausgeklügelten und oben angeführten Ursachen zugleich auf (*gemischte Gefäßfülle*). — *Bei hohem Grade der Hyperämie* wird der Lauf des Blutes im Capillarnetze des erkrankten Theiles immer langsamer und stockt endlich ganz (*Stasis*); dann ist das kranke Organ noch blutreicher, voluminöser, schwerer, dunkler und gleichmäßiger roth gefärbt, es tritt Ausschwitzung von Blutbestandtheilen ein, und beim Einschneiden fließt (zu Anfange der Stase wenigstens) albuminös-seröses, röthliches Fluidum aus (s. Entzündung). Bei etwas längerer Dauer der Stasis und höheren Graden derselben erweitern und schlängeln sich die von Blut strotzenden Gefäße in der Umgegend; es entsteht leicht Hypertrophie des Organs. — Die einzelnen Organe und Systeme verhalten sich bei der Hyperämie und Stasis wie folgt.

1) *Hirn-Hyperämie*: Injection der Gefäße; beträchtliche, große und dunkle Blutpunkte auf der Schnittfläche der blendend weißen (oder grauröthlichen) Marksubstanz; röthliche oder braunrothe Färbung und streifige oder punktirte Injection der Rinde; Turgescenz, Volumszunahme. — Sie begleitet fast alle Hirnkrankheiten, entsteht als mechanische bei Herz- und Lungenkrankheiten, tritt oft bei acuten Blutdyscrasieen und in Folge direct auf Gehirn und Nervensystem einwirkender Ursachen auf. — Bei der *Stasis* ist das Mark gelbröthlich mit einzelnen Blutpunkten und Blutstreifen, oder roth erweicht (besonders die Rinde).

Rückenmarks-Hyperämie findet sich als selbstständige (Spinalirritation?), über das ganze Organ verbreitete, im zarten Kindesalter; auf den Lendentheil beschränkt bei Erwachsenen. — Als symptomatische tritt sie bei Krämpfen, bei entzündlichen und anderen Processen in den Wirbeln und im Rückenmarke selbst auf.

Nerven-Hyperämie: nur das Neurilem ist von Gefäßstreifen durchzogen; im Sympathicus und in den Ganglien (besonders bei Typhus) am deutlichsten.

Arachnoidea-Hyperämie ist nur in ihren Folgen (Trübung, Lockerung und Verdickung) zu sehen. — Die *pia mater* ist in ihren feinsten Gefäßchen injicirt.

2) *Lungen-Hyperämie*: kommt sehr häufig vor, und kann leicht zu gerinnendem Exsudate (croupöse Pneumonie) oder Oedem Veranlassung geben. Die Lunge ist gleichmäßig dunkelroth (nicht streifig oder fleckig roth; im vordern und obern Theile dunkel braunroth, im hintern untern schwarzroth), succulenter, gelockert, lufthaltig (knisternd), reich an dunklem Blute. Dabei: rechtes Herz mit vielem Blute, Hirnvenen gefüllt, cyanotische Färbung im Gesicht. — Besonders bei Herzkrankheiten und hypostatisch. — Bei *Stasis*: gleichförmig schwarzrothe Färbung.

3) *Leber-Hyperämie*: in niederem Grade tritt bemerkbare Scheidung des Parenchyms in rothe und gelbe Substanz (muskatnußartig) ein; bei höherem Grade wird die ganze Leber gleichmäßig dunkelroth (mit Verwischtsein der gelben Substanz), lockerer, voluminöser (mit merklicher Entwickelung des Dickendurchmessers). — Häufig in Folge von gehindertem Blutlauf durch Herz oder Lungen. — Bei *Stasis*: gleichmäßige, sehr dunkle Röthe.

4) *Milz-Hyperämie*: dunkel- oder schwarzrothes, fast breiiges Parenchym, Anschwellung des Organs (acuter Milztumor). — Bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten, sowie besonders bei acuten Blutdyscrasieen (Typhus, Wechselfieber, Pyämie, acuter Tuberculose ꝛc.). — Bei *Stasis*: gleichförmig schwarzrothe Färbung.

5) *Nieren-Hyperämie*: dunklere Färbung der turgescirenden Substanz, Blutstreifen in der Tubular-, und Blutpunkte (*corp. Malpighi*) und Gefäßsternchen in der Corticalsubstanz; vermehrte Derbheit und Resistenz, leichte Ablösbarkeit der Albuginea.

b) Der *Gefäßinhalt* kann ebenfalls Ursache der Congestion sein (*mechanisch-humorale Gefäßfülle Henle's*). 1) Es können nämlich im Blute sehr kleine, festere Bestandtheile (etwas größer wie Blutkörperchen) vorhanden sein, welche auf rein-mechanische Weise dem Blute den Weg durch die Capillaren versperren, indem sie in diesen stecken bleiben und dann hinter sich eine Anhäufung des Blutes erzeugen. Solche feste Bestandtheile sind vielleicht: Oel, Quecksilber, Eiterkörperchen oder Eiterklümpchen, kleine Faserstoffcoagula, Häufchen zusammengeklebter Blutkörperchen, Krystalle ꝛc. 2) Die Beschaffenheit des Blutes kann wahrscheinlich auf die Bildung solcher Klümpchen Einfluß äußern; vorzugsweise dürfte wohl vermehrte Viscosität (Eiweißreichthum) des Blutplasmas das Zusammenkleben der Blutkörperchen begünstigen, sowie großer Faserstoffreichthum die Bildung von Faserstoffgerinnseln. 3) Nicht unmöglich ist es auch, daß das Blut auf irgend eine Art so verändert ist (dyscratisch), daß es die Gefäßnerven direct oder indirect, central oder in ihrer peripherischen Ausbreitung erregt oder lähmt. *Henle*, welcher diese Gefäßfülle die *humoral-specifische* nennt, will hierbei an eine specifische, den Nerven des einen oder andern Gewebes feindselige (reizende) Substanz gedacht wissen, welche frei mit dem Blute circulirt.

c) Die *nächste Umgebung* der feinern Gefäße könnte in sofern Hyperämie in denselben hervorrufen, 1) als sie dem *andringenden Blute weniger Widerstand* als gewöhnlich entgegensetzt, wie bei Erschlaffung (durch Ruhe und Functionslosigkeit) und Erweichung der Gewebsubstanz, Verminderung des Luftdrucks (beim Schröpfen) u. s. f.; 2) wenn bei *Schrumpfung des umgebenden Gewebes* (durch Atrophie, narbige Einziehung) sich das Volumen des ganzen Organs nicht verkleinert, wobei dann die Wände der Kanäle dieses Organs, also auch der Gefäße, auseinander gezogen werden; 3) vielleicht wenn die *Stoffmetamorphose oder Secretion des umgebenden Gewebes zu sehr bethätigt* ist, so daß dadurch das Austreten von Flüssigkeit aus dem Blute beschleunigt und ein lebhafteres Anströmen des Blutes in die Capillaren bedingt ist (z. B. reichliche Schweißsecretion führt zu Hauthyperämie und Friesel; große Thätigkeit und Anstrengungen eines Organs machen dasselbe blutreicher). 4) Auch *verminderte Stoffmetamorphose im umgebenden Gewebe* könnte möglicher Weise durch Stagnation der Ernährungsflüssigkeit in demselben Veranlassung zur Hyperämie geben.

d) Die *zuführenden Gefäße* können eine Hyperämie (*arterielle Gefäßfülle Henle's*) veranlassen, und zwar entweder in Folge veränderter Herzthätigkeit oder veränderter Arterien. — 1) Eine *übermäßig kräftige und rasche Herzaction* kann das Blut mit solcher Gewalt und Raschheit in die feinern Gefäße treiben, daß der Abfluß durch die Venen ungenügend wird, und dann muß zwar der verstärkte Herzimpuls sich gleichmäßig auf alle Capillargefäße verbreiten, eine allgemeine Gefäßfülle zu Stande kommen, die aber leicht in den Gefäßbezirken, welche (angeboren oder erworben) nachgiebigere Wände oder Umgebungen haben, zu einem höhern Grade örtlicher Hyperämie gelangt. — 2) Die *verminderte Contractionskraft des Herzens* kann in sofern Ursache zur Hyperämie werden, als die richtige *vis a tergo* fehlt, welche das Blut durch die Capillaren hindurchtreiben und in den Venen fortbewegen soll. Eine Stockung des Blutes wird sich dann leicht in den nachgiebigsten und am schwierigsten zu passirenden Gefäßbezirken erzeugen können. — 3) Die *Arterienstämme und Zweige* scheinen theils durch *Verlust ihrer Contractilität* (beim Rigidwerden und Verfetten) und *Verstopfung*, theils durch *Verengerung* zur Hyperämie beizutragen. Im erstern Falle ist die Fortschaffung des Blutes aus den Capillaren geschwächt, im letztern, wo das Blut das verengte Gefäßchen mit verstärkter Schnelligkeit durcheilt, wird das Einströmen in die Capillargefäße befördert, das Blut wird hier gleichsam in die Capillaren hineingespritzt.

e) Die *rückführenden Gefäße* tragen die Schuld der Hyperämie (*venöse Gefäßfülle Henle's*) in Folge von Hemmung des Rückflusses des Blutes durch die Venen, welche in rein mechanischen Hindernissen, sowie in Atonie und Erweiterung der Venenwandung ihren Grund haben kann und sich zuvörderst wohl immer in den venösen Capillaren kund gibt. Die Hindernisse (Verengerung, Verstopfung, Compression, Stauung ꝛc.) können an oder in den kleinern oder größern Venenstämmen, in dem Centrum der Circulation oder in den Organen, durch welche das Venenblut seinen Weg nimmt (Herz, Lunge, Leber), liegen. Je näher sich das Hinderniß den Centralorganen der Circulation (Lunge, Herz) befindet, desto ausgebreiteter und gleichmäßiger

b) **Allgemeine Hyperämie,** Plethora, venöse Vollblütigkeit, Venosität oder chronische Albuminose nach Engel; vorzüglich dem zweiten Mannesalter und der Fettleibigkeit *(habitus quadratus, torosus, apoplecticus)* eigen. Sie ist wissenschaftlich noch gar nicht als existirend nachgewiesen und dürfte als ganz reine (mit gleichförmiger Zunahme aller Blutbestandtheile) wohl auch nicht bestehen. Am besten constatirt glaubt Henle die Plethora in den Fällen, wo eine anhaltende und ansehnliche Secretion rasch ins Stocken geräth. Sie könnte vielleicht zu Stande kommen: durch erhöhte Blutbildung, durch zu reichliche Stoffzufuhr bei kräftiger Verdauung; durch abnorm verminderten Verbrauch bei normaler Bildung des Blutes; bei Unterdrückung von Blutungen und Secretionen; durch gehemmtes Zerfallen der Blutkörperchen. Nach der Ursache der Plethora muß die Natur des Blutes dabei verschieden sein; es scheint dasselbe stets in seiner Beschaffenheit verändert zu sein; denn es wird dunkel, dickflüssig, klebrig, dem Venenblute mehr oder weniger ähnlich gefunden. Es sollen die Blutkörperchen über den Faserstoff überwiegen und das Blut ärmer an Wasser sein.

Engel sagt: die Menge des Blutes erscheint wirklich vermehrt nur im Beginne der Fettsucht und bei allen bedeutenden anhaltenden Hindernissen in der Circulation, wie bei Thoraxverkrümmungen, Herzklappenfehlern, welche sich allmälig entwickeln; denn nur in diesen beiden Fällen finden wir neben einer entsprechenden, fast alle Kanäle erfüllenden Blutmenge auch einen oft bedeutenden Dichtigkeitsgrad des Blutes. Niemals ist die inflammatorische Crasis mit Vermehrung der Blutmasse verbunden; dagegen ist dies zugleich mit Dichtigkeitsabnahme des Blutes bei eitriger oder jauchiger Infection desselben, beim Scorbute, Moschusmißbrauche rc. der Fall. — Die Venosität kann in (scorbutähnliche) Zersetzung oder in Hydrops, zuweilen in vorzeitigen Marasmus des Blutes, nie in Hyperinose übergehen.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Der große Blutgehalt bedingt eine Anfüllung des Gefäßsystems, sowohl in seinen größern als kleinern Kanälen; die Weichtheile sind deshalb dunkler, bluthaltiger, succulenter und zerreißlicher. Herz, Leber und Pfortader, Milz, Lungen sind besonders reich an Blut; die rechte Herzhälfte meist erweitert, die Hypostasen ausgedehnt, die Haut düster, bräunlich oder bläulich, straff und mit dunklen Livores, die Muskeln dunkelrothbraun, der ganze Leichnam stärker durchfeuchtet; im Herzen lockere, dunkle Blutcoagula und geringe, mit flüssigem Blute getränkte Faserstoffgerinnung. — Die Plethora disponirt zu Congestionen, Hämorrhagieen, zu blennorrhoischen, albuminösen und serösen Ausscheidungen; tödet schnell, vorzüglich durch Blutung, Hirn- und Lungenödem. Die beschwerlichsten Symptome ruft sie durch die Wirkung auf die Nervencentra hervor.

In der Plethora müssen natürlich die Gefäße im Allgemeinen sich erweitern; diese Erweiterung findet nach Henle bald gleichmäßig im ganzen Gefäßsystem, bald vorzugsweise im arteriellen oder venösen Theile desselben statt. In Folge der Ausdehnung und des zugleich erhöhten Druckes auf die Gefäßwände steigert sich die Ausschwitzung; der Turgor wird erhöht und wenn alle Bestandtheile des Blutes gleichmäßig an Masse zugenommen haben, so muß, eben wegen der vermehrten Exsudation des Plasma, in den venösen Gefäßen ein Blut zurückbleiben, welches relativ reicher an Körperchen und specifisch schwerer als das normale ist. Vermehrt sich dagegen die Blutmasse durch Aufnahme oder Zurückhaltung wässriger Bestandtheile *(plethora serosa)*, dann findet man das Blut im entgegengesetzten Zustande. Sowie Vermehrung der Blutmasse Gefäßerweiterung nach sich zieht, so muß auch das Umgekehrte stattfinden und durch Erschlaffung und Ausdehnung der Gefäße die seröse Plethora (Hydrämie) entstehen können. Manche nehmen eine *plethora apocoptica* an, welche nach dem Verluste größerer Gliedmaßen dadurch zu Stande kommen soll, daß der Organismus fortfahre, die frühere, dem unverstümmelten Körper erforderliche Blutmenge zu erzeugen.

Bei Diabetes, mechanischen Hindernissen im Blutlauf und Reizung durch Diuretica rc. — Bei Stasis: rothe Streifung, Punktirung oder sternförmige Zeichnung auf dunklem Grunde.

6) Herz- und Muskelfleisch-Hyperämie: zeigt nur dunklere Färbung, keine Injection; bei Stasis: dunkelrothe Färbung, aber baldige Entfärbung (zum Blaßröthlichen, Röthlichgelben, Fahlen).

7) Uterus-Hyperämie: viele dunkle und große Blutpunkte auf dem Durchschnitte; Schwellung und Lockerung des Gewebes.

8) Haut-Hyperämie: roth gefleckt, aber gleichmäßig geröthet; die Röthe scharf umschrieben oder verwaschen; im Leichnam verschwunden.

9) Zellgewebs-Hyperämie: punktirte oder unregelmäßig gestreifte Injection.

10) Seröse Häute zeigen bei Hyperämie eine scharf begränzte, fleckige oder streifige Röthe. Gewöhnlicher findet man die Folgen der Hyperämie (Trübung, Lockerung, Verdickung). — Bei Stasis: hell- oder dunkelbraunrothe Färbung, gleichmäßig, nicht gefleckt.

11) Schleimhaut-Hyperämie (im Leichnam meist verschwunden): punktirte oder streifige Injection, ringförmig um die Follikel; Schwellung und Lockerung. — Bei Stasis: dunklere Röthe.

12) Fibröse Häute zeigen bei Hyperämie eine kaum merkliche, unregelmäßig-streifige Injectionsröthe. — Bei Stasis: gleichmäßig blaßrosenrothe Färbung.

13) Knochen- und Knorpel-Hyperämie ist am Leichname, und im letztern Gewebe überhaupt nicht zu finden. — Bei Stasis: dunkle Blutfarbe in der Marksubstanz.

NB. Manche pflegen der Hyperämie nach der verschiedenen Art ihres Ursprungs, ihrer Ursachen und begleitenden Erscheinungen verschiedene Beinamen zu geben. Z. B. a) active Hyperämie, wenn sie mit den Symptomen der sogen. erhöhten Blut- und Nerventhätigkeit (Schmerz, Hitze, Geschwulst) verläuft; b) passive, wenn sie durch Nachlaß des Tonus der Gefäße oder der Gewebe zu Stande kommt. Nach Einigen liegt der Unterschied zwischen activer und passiver Hyperämie sowohl im Sitze derselben, wie im Zustande des Blutes und der Nerventhätigkeit; bei der activen ist der arterielle Theil des Haargefäßnetzes hyperämisch, das Blut gesund oder faserstoffreicher, die Nerventhätigkeit normal oder gesteigert; bei der passiven, im venösen Theile des Capillarnetzes befindlichen Hyperämie verhält sich dies umgekehrt. c) Hypostatische H., wenn die erschlaffte Gefäßhaut durch die Schwere des Blutes überwunden wird und dieses sich in die tiefliegenden Theile senkt. d) Mechanischer H. liegt gehinderter Rückfluß des Blutes durch die Venen zu Grunde (venöse Stase). e) Reactionshyperämie, durch örtlich wirkende, einfach mechanisch oder chemisch wirkende Reize hervorgebracht. f) Traumatische H., bei traumatischen Eingriffen. g) Congestions-Hyperämie, durch vermehrten oder beschleunigten Zufluß des Blutes aus den Arterien erzeugt. h) Dyscratische H., in Folge von Einführung dem Organismus fremdartiger und verderblicher Stoffe in den Blutstrom, also mit veränderter Beschaffenheit des Blutes.

NB. Alle diese verschiedenen Eintheilungen, Formen und Benennungen der Hyperämie sind ganz überflüssig und höchstens unter Aerzten zur Bequemlichkeit in der Sprache anzuwenden. Man untersuche alle Organe und Systeme der Patienten genau, erforsche die anatomisch-physiologischen Veränderungen im kranken Theile, und kümmere sich gar nicht um den im Handbuche oder Collegienhefte dafür gebrauchten Namen.

Folgen der Hyperämie. Die Hyperämie, wenn sie nicht vollständig gehoben wird, bildet in der Regel den Anfang weiterer Störungen, wie von Blutungen, Wasserergüssen, plastischen Exsudationen, Hypertrophie und Atrophie des kranken Organs, Zerstörungsprocessen rc. Sie kann, wenn sie ausgebreiteter ist, die Blutmenge im übrigen Körper vermindern, durch Schwellung des kranken Organs auf die Nachbartheile drücken, durch Störung der Function desselben verschiedentlich auf die Beschaffenheit des Blutes und das Befinden des Gesammtorganismus einwirken. (Weiteres s. später bei Entzündung.)

Abscheidung des Fettes und Proteins; durch vermehrte Aufnahme und Bildung, sowie verhinderte Metamorphose dieser letztern Stoffe. — Dickflüssigkeit findet sich nach Engel: *α*) bei schnell eintretendem Verluste von wässrigen Bestandtheilen: durch profuse Schweiße und Diarrhöen, Cholera, ausgebreitete Verbrennungen der Haut mit Blasenbildung. — *β*) Bei der Fettsucht (s. S. 23) und Plethora oder chronischen Albuminose (s. S. 60). — *γ*) Bei Typhus, acuter Tuberculose, Exanthemen, acuter Krebsdyscrasie, Säufercrase (Narcotisirung durch Opium und Blausäure, Hundswuth). Bei den erstgenannten sogenannten hypinotischen Crasen (acuter Albuminose) geht die Dickflüssigkeit im Verlaufe (nach der Localisirung) der Krankheit in Dünnflüssigkeit über. — *δ*) Bei Herzkrankheiten (wo das Blut gewöhnlich durch wiederholte Aderlässe bald wässrig und zur Erzeugung von Lungenödem geschickt gemacht wird). — *ε*) Bei acuten Leiden (besonders entzündlichen) des Gehirns und Rückenmarks. — *ζ*) Bei der entzündlichen Beschaffenheit des Blutes. — Nur dieses letztere Blut hat keine dunkle, sondern eine braunrothe Färbung.

Bei sehr hohen Graden von Eindickung (theerartiges Blut, ***haemopectis***: die Leichen sehr geschrumpft, trocken, bläulichgrau) kann das Blut nur schwierig das Haargefäßnetz passiren; deshalb findet man in der Leiche dieses Blut nur in den größern Gefäßen angehäuft, nicht in den Capillaren; die Organe sind anämisch, nirgends cadaverische Imbibition und Transsudation; während des Lebens ist die Haargefäßthätigkeit (Secretion und Resorption) vermindert, es kommt darum auch keine entzündliche Exsudation zu Stande. — Hochgradige Eindickungen enden mit dem Tode; niedere Grade gehen entweder in Hydrops oder in Scorbut (s. oben) über. (**Engel.**)

II. **Verminderung der Dichtigkeit des Blutes.** Dünnflüssiger (hydrämisch) und weniger gerinnbar muß das Blut werden: beim Ueberwiegen (absoluten oder relativen) seiner wässrigen Bestandtheile über die festen, und dies könnte zu Stande kommen: durch abnorme Aufnahme wässriger Theile (mehr aus dem Körper selbst, wie z. B. nach großen Blutverlusten, als von außen); durch gehinderte Ausscheidung derselben; durch verminderte Aufnahme oder vermehrten Absatz der plastischen Bestandtheile, und durch Zersetzung dieser letztern. Es findet sich Dünnflüssigkeit (nach Engel): *α*) nach wiederholten Blutflüssen, Blutentziehungen und Exsudaten; das Blut ist hierbei blaßroth und verringert. — *β*) Bei sehr langsam vor sich gehenden, bedeutenden, besonders albumenreichen Ausschwitzungen; das Blut wird blaß und vermindert. — *γ*) Durch die Infection mit Eiter, Jauche, Harnstoff, Galle; beim Scorbut und Moschusmißbrauch; das Blut ist schmutzig braun. — *δ*) In Folge mechanischer Erschwerung der Circulation bei Herzklappenfehlern; das Blut ist blauschwarz und vermehrt. — *ε*) Hemmung wässriger Excretionen, bei Nieren- und Hautkrankheiten rc. (s. später Hydropsie).

b) Farbe des Blutes.

Die Farbe des normalen Blutes hängt ab: theils von den im Plasma gelösten, theils von den in demselben suspendirten Substanzen. Zu den letztern gehören vorzüglich die farbigen und farblosen Blutkörperchen; bei bedeutenderer Vermehrung der farblosen Körperchen wird das Blut heller erscheinen; die farbigen Körperchen haben aber durch ihre Zahl, ihre Form, ihren Pigment- und Gas- (Sauerstoff- und Kohlensäure-) Gehalt Einfluß auf die Blutfarbe. Je weniger Blutkörperchen vorhanden, je mehr sie eingeschrumpft sind und je größer ihr Sauerstoffgehalt ist, desto heller ist die Farbe des Blutes (diese ist um so brillanter, je concentrirter das Plasma), und umgekehrt. Finden sich neben den Blutkörperchen noch andere mikroskopische Partikelchen im Plasma (Fett, Chylus), dann geben sie dem Serum ein milchiges und dem Blute ein helleres,

II. Beschaffenheit des Blutes.

Es ist nicht Sache der pathologischen Anatomie, die Abnormitäten in den chemischen Verhältnissen des Blutes zu ergründen, dagegen muß sie durch Erforschung der Veränderungen der physikalischen Eigenschaften desselben die Blutkrankheiten immer mehr aufzuhellen suchen. Zu diesem Zwecke hat man bei Sectionen seine Aufmerksamkeit zu richten: auf die Dichtigkeit und Farbe des flüssigen Blutes, sowie auf die Beschaffenheit der Blut- und Faserstoffgerinnungen. Zu bedenken ist dabei, daß, wie schon angeführt wurde, die Beschaffenheit des Blutes nicht in allen Organen (s. S. 52) und in jedem Lebensalter, vielleicht nicht einmal in allen Jahreszeiten und Climaten ganz dieselbe ist, und daß bisweilen durch rein locale Umstände das Blut der Capillaren dieses oder jenes Organes eine andere Beschaffenheit erhalten haben kann, als die des Blutes in den Gefäßstämmen ist. Allerdings müssen nun aber diese Untersuchungen des Blutes am Leichname stets mit denen des dem Lebenden entzogenen Blutes Hand in Hand gehen; vielleicht werden sie dann, mit den chemischen Untersuchungen vereint, später zur Erkenntniß der Dyscrasieen führen.

a) Consistenz des Blutes.

Das normale Blut ist dickflüssiger als Wasser, klebrig und flüssigem Eiweiß ähnlich anzufühlen. Seine Consistenz ist abhängig: von dem Eiweißgehalte (Klebrigkeit des Serum), von der Menge der Blutkörperchen (specifischen Schwere), von seiner Gerinnungsfähigkeit (Fibringehalte) und von dem Wärmegrade (es ist um so flüssiger, je höher seine Temperatur). Es kann die Consistenz des Blutes vermehrt oder vermindert, das Blut also dick- oder dünnflüssig sein. Dabei kommt nicht selten auch eine Farbenveränderung desselben, sowie in der Regel eine Abweichung in seiner Quantität vor. Die Quantitätsabweichungen werden nämlich am schnellsten durch das Wasser ausgeglichen, welches deshalb auch der variabelste Bestandtheil des Blutes ist. Beim Blutreichthum nimmt es nämlich ab und das Blut wird dick; bei der Blutarmuth nimmt seine Menge zu und das Blut bekommt eine wässrige Beschaffenheit. Doch findet sich auch reichliches dünnes und sparsames dickflüssiges Blut; ja in der Regel vermindert sich mit der Zunahme der Dichtigkeit die Menge des Blutes. Es hängen diese verschiedenen Zustände jedenfalls von der schnellern oder langsamern Vermehrung oder Verminderung des Blutes, sowie vom augenblicklichen Zustande desselben während jener Veränderungen ab.

Nach **Engel** erzeugt α) Verminderung des Blutes bei gesunden Menschen und entzündlicher Crase: ein dünnflüssiges, blaßrothes Blut, welches nicht coagulirt, aber viel Faserstoffgerinnung absetzt.

β) Schnelle Verminderung bei reichlichem, dickflüssigem, venösem Blute (bei chronischer Albuminose, Plethora, Herzkrankheiten): dünnflüssiges, blauschwarzes, nicht gerinnendes Blut, dessen Menge noch vermehrt bleibt.

γ) Schnelle Verminderung bei nicht vermehrtem, dickflüssigem, dunklem Blute (bei acuter Albuminose: Typhus, acuter Tuberculose, Exanthemen etc., bei acuten Hirn- und Rückenmarksleiden): dünnflüssiges, schmutzigbräunliches, nicht gerinnendes Blut, das sich leicht imbibirt, in den Capillaren anhäuft, dagegen im Herzen und in den großen Gefäßen fehlt, beim Leben zu Blutaustretungen Veranlassung gibt (Scorbut).

δ) Langsame Verminderung des dickflüssigen dunklen Blutes (von β und γ bei acuter und chronischer Albuminose) erzeugt: dünnflüssiges, blaß- oder hochrothes, nicht coagulirbares und sparsames Blut.

I. **Vermehrung der Dichtigkeit des Blutes.** Dickflüssiger muß das Blut werden: bei Ueberwiegen seiner proteinhaltigen und fettigen Theile über die wässrigen, und dies (absolut oder relativ) könnte zu Stande kommen: durch Verlust oder zu geringe Aufnahme von Wasser; durch verhinderte Aus- und

αα) Blutcoagulum bei entzündlicher Crase: die Gerinnsel sind massig, zahlreich, fast allenthalben, nur nicht in den Capillaren, hauptsächlich im Herzen; der Blutkuchen ist compact, dunkelbraunroth, das flüssige Blut in den größern Gefäßen dünn, wässrig, blaß, in den feinern dickflüssig, rothbraun; Entzündungshaut (nicht Faserstoffcoagulum) nur bei Lungenkrankheiten und langer Agonie auf dem Herzcoagulum; Fibrincoagula mäßig und vorzüglich in den dem Herzen entfernteren Gefäßen (Engel).

ββ) Blutcoagula bei allen übrigen Blutcrasen sind stets von geringerem Umfange, dunkel, mehr oder weniger weich und locker (zottig, krümlich, zerfließend), mit dem flüssigen Blute getränkt.

Verhindert wird nach Engel die Blutgerinnung, selbst bei sehr gerinnbarem (entzündlichem) Blute: durch alle bedeutenden acuten Leiden des Gehirns und Rückenmarks, durch große wässrige und plastische (faserstoffige) Ausscheidungen, durch Narcotica und Eiterinfection.

β) **Faserstoffgerinnung.** Der Faserstoff (das Gerinnende im Blute) zeigt sich zu Anfange seiner Gerinnung gallertartig oder schleimig, von Serum reichlich getränkt, später entweicht das Serum, das Fibrin wird fester und stellt unter dem Microscope anfangs eine völlig amorphe Masse dar, in der man hier und da einzelne Pünktchen (Molecularkörnchen) erscheinen sieht, von denen aus sehr bald äußerst feine gerade Fäden entspringen und radienartig auslaufen. Diese Fäden verlängern sich allmälig immer mehr und kreuzen sich dann mit denen, welche von andern festen Punkten ausgegangen sind, so daß endlich ein feines verfilztes Spinngewebsnetz gebildet ist. Später wird dieses Netz immer dichter und treibt das Serum aus. Nach Förster lassen sich nur künstlich durch Zerren und Zupfen mit Nadeln Fasern produciren, aber auch durch Druck sogleich wieder zerstören. Die Fasern wären sonach Kunstproducte und die Meinung, daß der Faserstoff gleich zu Fasern gerinne, irrthümlich. Nach Henle ist unter dem Microscop in den ersten Momenten des Festwerdens (welches sich jetzt nur durch Unbeweglichwerden der Blutkörperchen zu erkennen gibt) keinerlei Structur in dem Gerinnsel wahrzunehmen; sodann treten anfangs sparsame, äußerst feine und glatte Streifen (isolirte Fasern oder feine Fältchen einer Membran?) auf, welche einander in allen Richtungen durchkreuzen; entweicht hierauf das Serum, so mehren sich die Streifen so, daß sie die Grundsubstanz an Masse überwiegen. Zugleich ändert sich ihr microscopischer Charakter, denn man entdeckt in dem fest geronnenen Faserstoffe zwei Arten von Fasern. Die einen sind dicker als jene ersten Streifen, übrigens rauh, dehnbar, ästig und netzförmig verflochten, in strangförmigen Gerinnseln meist von longitudinaler Richtung. Die andern, welche man durch Zerreißen des geronnenen Fibrins erhält, sind breiter, platt, am Ende oft in kurze, steife Stücke zersplittert, zuweilen fein wellenförmig, zuweilen der Länge nach gestreift, wie faserig. Druck zerstört die erste Art von Streifen leichter als die zweite; durch Essigsäure werden beide unsichtbar, können aber sogleich durch Auswaschen des Präparats mit Wasser oder durch Ammoniak wieder hergestellt werden. Die Essigsäure macht, indem sie die faserige Masse zu einer durchsichtigen, gallertartigen und scheinbar homogenen Substanz auftreibt, eine Menge punktförmiger Molecule sichtbar (wahrscheinlich Fett). Nasse hält es nicht für unwahrscheinlich, daß die faserigen Gerinnsel des Fibrins durchaus aus Schollen (microscopische, unregelmäßige, vielfach gefaltete und ausgebuchtete Plättchen) zusammengesetzt, und daß die Fasern durch Quetschen und Reiben der Schollen künstlich entstanden seien; Henle sah aber niemals die Fasern in Schollen sich verwandeln, und Virchow hält dagegen die Schollen für Fragmente eines Faserstoffcoagulums, welche entstehen, wenn die Zusammenziehung des Gerinnsels zu Einer Masse gehindert oder das Zusammengezogene getrennt wird. Es ist sehr leicht möglich, daß die sogenannten Faserstoffschollen (welche man immer in Flüssigkeiten findet, worin Fibrincoagula ausgewaschen worden oder woraus sie sich abgesetzt haben) gar nicht Faserstoff sind, denn ihr chemisches Verhalten ist ganz von dem des

gewöhnlichen Faserstoffs verschieden, auch scheinen sie sich früher als das Fibrin-coagulum, und immer erst außerhalb der Gefäße (wie die eingeschlossenen Luftblasen beweisen) zu bilden; vielleicht sind es verklebte Membranen von zerstörten Blut- oder Lymphkörperchen, denn mit dem Hornstoffe der Zellenmembranen zeigen die Schollen jedenfalls die größte Aehnlichkeit; vielleicht sind es auch Epitheliumplättchen der innern Gefäßhaut.

Die Faserstoffschollen, welche auch im kreisenden Blute suspendirt sein sollen und von Nasse für eigenthümlich geronnenen Faserstoff angesehen werden, sind (nach Henle) entweder sehr dünn und blaß, meist von den Rändern aus eingerollt, faltig und oft von sehr unregelmäßigen Contouren, hier und da in kurze, faserige Fortsätze ausgezogen; oder sie sind dicker und dunkler, und das sind die meisten und unregelmäßigsten, mit abgerundeten Rändern versehen, eirund oder länglich viereckig, mit Einbuchtungen und Einkerbungen der Ränder, weich und elastisch; endlich kommen auch noch große und dicke, irreguläre Stücke vor, und dies sind Conglomerate von Schollen. Die Oberfläche der Faserstoffschollen ist von dunkleren und helleren, breiteren und schmäleren, zuweilen parallelen oder einander in verschiedenen Richtungen durchkreuzenden Linien (d. h. Faltungen und Kräuselungen der Oberfläche) durchzogen, und mit dunklen, glänzenden Pünktchen (d. h. eingeschlossene und aufgelagerte Fettmolecule und anorganische Niederschläge) besäet. Die Schollen werden in Essig- und Schwefelsäure nur etwas blässer, ohne sich zu lösen; bei der Fäulniß des Blutes erhalten sie sich länger als alle andern Bestandtheile desselben (Eigenschaften, die der Natur des Fibrins ganz entgegen sind). Sie kommen auch im ungeronnenen Blute vor. Bruch hält alle diese Schollen für nichts anderes, als Epithelialzellen, welche von der äußern Haut des Beobachters herrühren und zufällig auf das Präparat fielen.

Es ist eigenthümlich, daß in der Leiche der Faserstoff oft so rein, ohne Beimischung der Blutkörperchen, gefunden wird, da doch eine solche vollkommene Trennung außerhalb des Körpers im weggelassenen Blute nie erfolgt. Manche glauben deshalb, daß sich diese Coagula noch während des Lebens, im Todeskampf, wo der Faserstoff bereits die Neigung zum Gerinnen hat, bilden, indem das sich noch bewegende Herz und die pulsirenden Arterien eine ähnliche Wirkung auf das Blut ausüben, wie dies beim Schlagen des Blutes der Fall ist. — Keinen Falles darf man von der Anwesenheit und Menge dieser Coagula einen Schluß auf die Gerinnfähigkeit und Plasticität des Blutes machen; eher läßt noch die Qualität derselben auf die Blutmischung schließen. — Man achte hierbei: auf Menge, Sitz, Form, Consistenz und Farbe des Coagulums.

αα) Quantität des Fibrincoagulums. Dieselbe ist bedeutender: bei langer Agonie; — im Jünglings- und Mannesalter; — bei Krankheiten des Lungengewebes; — bei hochgradiger Chlorose und Anämie; — bei chronischen Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks; — bei großer Erschöpfung; — bei Compression des Herzens und der Gefäße. Es scheint die Bildung von Faserstoffcoagula durch gehinderte Oxydation des Blutes, sowie durch Verlangsamung der Circulation durch mechanische Hindernisse, große Schwäche, begünstigt zu werden. Bei bedeutender Gerinnung sind die Capillaren gewöhnlich blutleer, die Gewebe anämisch. — Geringe oder keine Coagula finden sich im Herzen: bei entzündlicher Crase, bei Klappenfehlern, Fettdegeneration und Atrophie des Herzens, beim Säuglinge und Greise. — Verhindert wird die Faserstoffgerinnung: durch Blutzersetzungskrankheiten, acute Nervenleiden, Narcotica.

ββ) Sitz des Faserstoffcoagulums (s. Sterbepolypen S. 10). Die stärkste Ablagerung des Fibrins findet sich im Herzen, und vorzüglich im rechten (besonders bei Lungenkrankheiten und Compression des Herzens und langer Agonie). Nach Engel ist dies bei der entzündlichen Crase nicht der Fall, während nach Rokitansky gerade da und zwar im linken Herzen große und compacte Fibrincoagula vorkommen sollen. — In den Venen kommen diese Coagula mehr in den Aesten der (Lungen-, Becken-, untern Extremitäten-) Venen als in den Stämmen vor; selten in der Pfortader. — In den Arterien finden sie sich vorzüglich in den Stämmen (*art. pulmonalis*, *aorta ascendens* und *abdominalis*, *art. cruralis*, *axillaris* und *brachialis*, *lienalis* und *mesenterica*) und nehmen in dem Maße ab, in welchem sich die Gefäße vom

Herzen entfernen; vorzüglich stark sind sie in Aneurysmen. — In den Capillaren leugnet Engel jede Fibringerinnung, während sie Rokitansky bei der metastatischen Ablagerung annimmt.

γγ) Form des Fibrincoagulums. Im Allgemeinen nimmt das Coagulum die Form des einschliessenden Behälters, den es nie ganz ausfüllt, und der Oberfläche desselben an. Die Gerinnung geschieht meist in Lamellen oder Strängen; im Herzen ist sie eine klumpige, rundliche, membranartige, ästige, polypöse.

Die kugligen Vegetationen sind rundliche, stecknadelkopf- bis haselnußgroße, weißliche oder grauröthliche, weiche Faserstoffcoagula, die fast nur im linken Ventrikel und zwar in der Spitze zwischen den Trabekeln (bisweilen mit ästigen Fortsätzen) sich befinden. Doch hat man sie auch in den Herzohren und an den Klappen (bei Encarditis) gefunden. Sie sind theils solid, theils hohl und mit eitriger Flüssigkeit oder Blutgerinnsel gefüllt; es gibt auch aufgeplatzte, leere. — Nach Rokitansky sind diese (croupös-faserstoffigen) Vegetationen: Gerinnungen aus dem lebenden Blute, die anfangs solid und von unregelmäßiger Gestalt sind, allmälig durch den Blutstrom abgerundet werden und innerlich eitrig zerfallen. Sie finden sich gern nach langer Agonie, bei Tuberculösen. Dagegen betrachtet sie Engel als Producte einer Encarditis, die anfangs lose auffaßen und später durch die Bewegungen des Herzens frei gemacht wurden. Sie sind gleich ursprünglich rund, an ihrer Oberfläche zart genetzt, und bestehen aus concentrisch geschichteten Lagen von Faserstoff, die in ihrer Mitte nicht selten eine Blutgerinnung enthalten.

Die Faserstoff-Excrescenzen auf den Herzklappen sind wohl stets Producte der Encarditis, wenigstens ihre Basis, auf die sich dann allerdings Faserstoff aus dem vorbeiströmenden Blute ablagern kann.

δδ) Consistenz und Farbe des Fibrincoagulums. Nach Rokitansky hängen diese Eigenschaften von der dem Farbestoffe innewohnenden Differenz ab und richten sich nach den verschiedenen Blutkrankheiten (s. Dyscrasieen). Dagegen verwirft Engel diese Ansicht (da sich das Erkranken des Faserstoffs an der Leiche nicht nachweisen lasse) und nimmt die Menge des mechanisch in die Gerinnung eingeschlossenen Wassers und Blutes, sowie den Ort zur Erklärung. Nach ihm ist im Herzen die Consistenz des Coagulums geringer und die Färbung stärker (hochgelb, röthlich) als in den Gefäßen; am bedeutendsten ist die Consistenz und Weiße in den kleineren Gefäßen; in den Venen größer als in den Arterien.

εε) Microscopische Beschaffenheit des Fibrincoagulums. — 1) Der Faserstoff aus Leichen gesunder Individuen (sowie auch das sulzeartige Pseudofibrin) bildet, nach Rokitansky, ziemlich compacte und zähe, mäßig klebende Gerinnungen von weißlicher, ins Gelbe fallender Färbung; sie lassen sich in hautartige Schichten spalten und auf dem Risse zeigen sie eine zartfilzige Oberfläche. Die microscopische Untersuchung ergibt eine helle (hyaline) membranartig zu entfaltende oder schollige Grundlage, auf ihr einen an den Rändern des Präparates frei herausragenden dichten Filz von sehr feinen elastischen, schwarz contourirten, verästigten Fasern, und zahlreiche, runde, glänzende Kerne, sowie sparsame, zart granulirte, matte, runde und ovale Kerne, und ähnliche Zellen. — 2) Der plastische, organisationsfähige Faserstoff, von mehr klebender Eigenschaft als der vorige und ein schon erkranktes Fibrin, zeigt nach Rokitansky unter dem Microscop eine schollige und eine in platte oder rundliche, rauhe und starre oder der organischen Muskelfaser ähnliche Fasern sich spaltende oder eine membranöse, bisweilen mit welliger Kräuselung höchst zart gefaserte Grundlage, auf der sich nebst Elementarkörnchen zahlreiche runde, schwarz contourirte, bisweilen auch stäbchenartige oder faserig ausgezogene Kerne, überdies besonders in der ausgesickerten Flüssigkeit auch granulirte matte Kerne und ähnliche kernhaltige Zellen vorfinden. Dieser Faserstoff soll die Grundlage zellgewebiger und fibroider Neubildungen abgeben können. — 3) Zerfallender (croupöser) Faserstoff (Rokitansky). Derselbe zeichnet sich vor den vorigen Arten durch seine geringere klebende Eigenschaft und Opacität, sowie durch eine mattweise, ins Gelbliche und Grünliche ziehende Färbung aus; das Coagulum enthält neben Serum auch Blutkörperchen in ansehnlicher Menge eingeschlossen (was auf raschere Gerinnung hinweist). Das Microscop zeigt: schollige oder scholligfaserige Grundmasse oder eine mattstreifige Membran, wegen einer großen Menge feiner Punktmasse opak; zugleich auf und neben ihr eine große Anzahl von kernartigen Bildungen und entwickelten matten, granulirten Kernen und ähnlichen mehr oder

weniger entwickelten Zellen (Eiterkerne und Eiterzellen). — 4) Beim höhern Grade der croupösen Erkrankung ist die Gerinnung noch weniger klebend, sehr opak und gelbgrünlich, oder wegen der eingeschlossenen Blutkörperchen grau- und braunröthlich; sie besteht aus einer dichten, feinen Punktmasse, Kern- und Zellenbildungen von einem in verschiedenem Grade sich der Eiterzelle und dem Eiterkerne nähernden Verhalten, welche sämmtlich durch eine zähe formlose Bindemasse zusammengehalten werden; ohne Fasernetz oder sonstige Faserung. — Diesen Faserstoffarten inhärirt nach Rokitansky schon ursprünglich die Tendenz zur Gewebsbildung (bei 1 und 2) oder die Neigung zum Zerfallen (bei 3 und 4), ja eine wie die andere Umgestaltung hat darin bereits begonnen.

Virchow hat Faserstoffcoagula in der Lungenarterie getroffen, welche, diese Arterie verstopfend, nicht daselbst entstanden, sondern als abgerissene Stücke eines in einer entfernten Vene *(cruralis)* befindlichen Pfropfes aus dieser durchs rechte Herz in die Lunge geführt worden zu sein schienen.

III. Blut in den verschiedenen Lebensaltern.

Engel hat hierüber zuerst für die Praxis höchst wichtige Bemerkungen gemacht, und nachgewiesen, daß das Blut eben sowohl in seiner Entwickelung voreilen, als in derselben gehemmt werden kann, so daß die Blutbeschaffenheit, wenn sie auch einer gewissen Lebensperiode als Norm zukommt, doch Krankheitssymptome veranlassen wird, wenn sie in einem frühern oder spätern Lebensalter erscheint.

1) **Blut bei Neugebornen** ist dunkel schwarzroth, dickflüssig, fast ölartig, albumenreich und dem venösen Blute Erwachsener, welche mit Erweiterung des rechten Herzens und Blutstasen in demselben behaftet sind, sowie dem Blute bei Typhus oder Exanthemen der Erwachsenen ähnlich. Aus der großen Dickflüssigkeit desselben erklärt sich: das späte Auftreten weniger und nicht sehr intensiver Todtenflecke, die geringe Injectibilität, die Trockenheit und Blässe der Leiche und die seltenere und geringere Wasseransammlung in den serösen Säcken. — Es findet sich das Blut in der Leiche blos in den größern venösen Gefäßen und im Herzen; Blutgerinnung, aber ohne alle Faserstoffabscheidung, kommt nur im Herzen und zwar in beiden Hälften desselben gleichmäßig vor; das Coagulum ist dunkel, nicht compact, sondern leicht in eine dickliche Flüssigkeit zu zerdrücken, und überhaupt von vieler Blutflüssigkeit durchdrungen. — Exsudative Processe liefern nur ein albumenreiches, faserstoffarmes Exsudat, in welchem selten eine andere Metamorphose als die eitrige Umwandlung auftritt. Selten sind deshalb Faserstoffexsudate, besonders festere (wie Croup, croupöse Pneumonie rc.). Durch Verlust seröser Theile wird dieses Blut leicht so eingedickt (dunkelviolett), daß es in seinem Laufe, besonders durch die feinern Capillaren, gehemmt wird und durch locale oder allgemeine Anämie tödet.

In Folge plastischer (albuminöser) Exsudation ändert sich dieses Blut dahin, daß es dem scorbutischen Erwachsener ähnlich wird (schmutzigroth); bei Dünnflüssigkeit hat es große Neigung zur Zersetzung (weshalb dann an der Leiche sehr bald die Symptome der Fäulniß eintreten); selten ist die Gerinnfähigkeit (Faserstoffreichthum, entzündliche Natur) desselben vermehrt. — Dieses albumenreiche Blut der Neugebornen scheint mit den Jahren allmälig etwas dünnflüssiger, gerinnbarer, heller, faserstoffreicher zu werden.

2) **Blut im ersten Mannesalter** (vom 20. bis etwa 40. Jahre), ist sehr gerinnbar, faserstoffreich (arteriell) und geneigt, seinen Faserstoff auf geringe Einwirkungen auszuscheiden (zu Entzündungen mit Faserstoffexsudat disponirend). In der Leiche findet sich dasselbe in den Venen selten oder nur sehr locker geronnen; im Herzen sondert es sich immer in Coagulum und flüssiges Blut. Letzteres ist dünner als das Venenblut und auch weniger gefärbt; der Blutkuchen ist groß, consistent, elastisch, braunroth und oft mit Faserstoffausscheidung; letztere findet sich in der Regel in der Lungenarterie und Aorta.

3) **Blut im zweiten Mannesalter** (vom 40. bis 55. Jahre) ist dickflüssiger, albuminöser und fetthaltiger (venöser) als im ersten Mannesalter, seine Quantität etwas vermindert. Es disponirt zur Fettablagerung (Embonpoint) und zu albuminösen Exsudationen. In der Leiche findet sich weniger Capillarinjection, geringere Durchfeuchtung; Hypostasen und blutige Färbungen sind von geringer Intensität; das Blut scheidet wenig oder keinen Faserstoff aus und bildet im rechten Herzen einen kleinen lockern Blutkuchen.

4) **Blut des Greisenalters**, ist dünnflüssig, ohne Gerinnung, rostfarbig-hellbraun, arm an plastischen Bestandtheilen, von sehr geringer Menge, reicher an Salzen (besonders Phosphaten) und Extractivstoffen (Auswurfs- oder Mauserstoffen). Es finden sich selbst die größern Venen leer, das Herz sehr arm an Blut, die Organe blaß, in den Arterien nur Blutwasser. — Dieses marastische Blut ist blos der Ausscheidung eines wässrig albuminösen Exsudates fähig.

Inneres des Kindes.

Sobald das neugeborne Kind (s. S. 16) geathmet hat, gehen in ihm insofern Veränderungen vor, als einige Organe jetzt erst zur gehörigen Thätigkeit gelangen (Athmungsorgane, Darmkanal, Nervensystem und Harnwerkzeuge), andere die Art ihres bisherigen Thätigseins umändern (Haut, Leber, Circulationsorgane), und noch andere ihre bisherige Function ganz einstellen (Nabelgefäße, *ductus arteriosus* und *venosus*, *foramen ovale*, Thymus und vielleicht die Nebennieren). Die hauptsächlichsten Veränderungen betreffen aber die Organe der Respiration und Circulation.

Nach den ersten Athemzügen strömt das Blut aus der *art. pulmonalis* nicht mehr durch den *ductus arteriosus* (in die *aorta descendens*), sondern durch die Aeste der Lungenarterie in die Lunge. Das Herz, welches im Embryo in der Mittellinie lag, wird von der rechten Lunge nach links gedrängt und dadurch die obere Hohlvene verlängert; der unter dem Aortenbogen liegende linke Bronchus zieht den erstern nach oben und vorn, das Zwerchfell zieht das Herz herab, dadurch wird der Aortenbogen flacher, die Insertion des *ductus arteriosus* in die Aorta bildet einen Winkel, und so ist der Blutstrom aus dem *arcus aortae* in die *aorta descendens* begünstigt, der aus dem *ductus* aber erschwert. — Der *ductus arteriosus* schließt sich bald (im Laufe der ersten Woche) ganz und wird zum *lig. arteriosum*. Die untere Hohlvene wird, weil sie kein Blut mehr aus der Nabelvene erhält, blutärmer; dagegen bekommt das linke Atrium mehr Blut durch die Lungenvenen aus der Lunge; dieses drückt die *valvula foraminis ovalis* gegen das ovale Loch, und da überdies durch das Anziehen der *ven. cava inferior* gegen das Zwerchfell die *valvula Eustachii* verkürzt wird, so fließt kein Blut mehr aus dem rechten in das linke Atrium und die Klappe des *foramen ovale* verwächst allmälig (während der ersten Wochen) mit dem Rande des ovalen Loches. — Während das Blut des Embryo nicht in helles und dunkles geschieden war, sondern eine zwischen beiden stehende Farbe hatte, trennt es sich nun in Folge der Respiration deutlich in dunkles venöses und helles arterielles. Es findet sich in der Kinderleiche verhältnißmäßig mehr in den Venen angehäuft, als bei Erwachsenen. — Der Thorax dehnt sich aus und bleibt weiter; das Zwerchfell steigt nie wieder so weit in die Höhe, wie es vor dem Athmen lag (die Wölbung in der Höhe der 5. Rippe); die Epiglottis, welche beim Embryo mit ihrer ganzen Breite auf der Glottis lag, bleibt nach dem Herabsteigen des Kehlkopfes so von derselben entfernt, daß sie einen stumpfen Winkel mit ihr macht; vor dem Athmen ist die Luftröhre enger, indem die Quermuskeln ihrer hintern Wand so gefaltet sind, daß die Knorpel einander näher liegen; der linke Bronchus liegt vor dem Athmen gerader und weiter nach hinten, nach demselben höher und weiter nach vorn. Die Lungen — welche beim Embryo vollkommen luftleer, blau- oder braunroth, derb und nach hinten in der Brusthöhle gelagert waren (während der übrige Raum mit gelblicher, klebriger und wegen ihres geringen Eiweißgehaltes und Mangels an freiwillig gerinnenden Bestandtheilen vom pleuritischen Exsudate zu unterscheidender Flüssigkeit ausgefüllt ist), stumpfe Ränder hatten, mehr lang als breit waren (aber nicht platt gegen die Wirbelsäule gedrückt, wie durch pleuritisches

Exsudat), blutleer, auf dem Durchschnitte eine fast körnige (leberartige, nur durch die Möglichkeit des Aufblasens von der Hepatisation zu unterscheidende) Structur zeigten und wegen ihrer größern specifischen Schwere im Wasser untersanken — füllen nach dem Athmen den größten Theil der Brusthöhle aus, bedecken den Herzbeutel großentheils, sind lufthaltig (die Luft entweicht sehr schnell daraus), specifisch leichter (schwimmen auf dem Wasser), aber durch das Einströmen des Blutes und der Luft absolut schwerer; sie sind locker und knisternd, sehen äußerlich graulich weiß und fleckig rosenroth (am hintern untern Theil blauroth), auf dem Durchschnitte hell- und zinnoberroth; ihre Ränder sind scharf und entweder hier und da leicht eingekerbt oder läppchenartig vorspringend; das Blut sammelt sich besonders in den großen Gefäßen an. Die Lungen dehnen sich nach der Geburt nur allmälig aus, und die rechte Lunge früher als die linke, vielleicht weil der rechte Bronchus kürzer und weiter ist, auch freier liegt als der linke. — Die Leber ist nicht mehr so groß, schwer und blutreich als beim Embryo; die Nabelvene wird das *lig. teres hepatis*, die Nabelarterien die *ligg. vesicae lateralia*, und der Urachus das *lig. vesicae medium*; die Harnblase findet man beim Embryo gewöhnlich mit Urin erfüllt, im Darmkanale Kindspech. — Die Muskeln sind bei Kindern trocken, fest, bleicher (blaß grauroth) als bei Erwachsenen: die Fascien und Aponeurosen dünn, durchscheinend, silberweiß; die Knochen saftreich, biegsam, ven fasrigem Baue mit rauher gefäßreicher Oberfläche, ohne deutliche Abgränzung der Rinden- und Marksubstanz, mit Blutwasser (nicht eigentliches Mark) durchdrungen. Die Knorpel sind sehr biegsam, blau- oder milchweiß, glänzend und durchscheinend. Die Haut ist dünn, mit fettreichem Unterhautzellgewebe gepolstert, nur im Gesichte, in den Handflächen und Fußsohlen fester mit den unterliegenden Theilen verbunden, sonst allenthalben locker angeheftet, sehr elastisch, mit glatter, glänzender Oberfläche und zahlreichen, ausgebildeten Haar- und Talgfollikeln. (Ueber das Blut im Kindesalter s. S. 67; über das Aeußere des Neugebornen s. S. 16.)

Kopf. Die Kopfschwarte ist durch sehr lockeres Zellgewebe mit der Schädeldecke verbunden; letztere besteht aus blutreichen, blaurothlichen Knochen, die sich mehr einknicken als brechen lassen, und von ihrem Ossificationspunkte aus eine strahlige Oberfläche zeigen. Die Stirnhöhlen entwickeln sich erst nach dem ersten Lebensjahre. Die *dura mater* ist mit dem Schädeldache ziemlich fest verbunden, theils durch zahlreiche Gefäße, theils durch Verwachsung mit den Nahtknorpeln.

Nähte und Nahtknorpel vereinigen die Schädelknochen unter einander; die letzteren sind die Reste der Knorpelkapsel, welche den Schädel im frühen Fötusalter bildete, und hängen fester mit dem Pericranium zusammen als dieses mit den Knochen, weshalb das Cephalämatom (Extravasat unter dem Pericranium) auch nicht über eine Sutur hinweggeht. Die Stirnfontanelle (*fonticulus quadrangularis*) verknöchert gewöhnlich erst im zweiten Lebensjahre, bei großen Köpfen etwas später als bei kleinern; bei hydrocephalischen Köpfen erstreckt sie sich weit gegen die Nasenwurzel herab und theilt das Stirnbein in zwei seitliche, stark hervorragende Portionen (Doppelstirn). Tödung mittels Einstechens einer Nadel in diese Fontanelle ist vorgekommen, ebenso mittels Druckes auf dieselbe durch geburtshülfliche Instrumente; sie bietet den besten Punkt zur Enthirnung des Embryo. Die dreieckige Hinterhauptsfontanelle und die seitlichen Fontikel sind im reifen Kinde nicht mehr offen. (Offensein der Fontanellen bei Erwachsenen gehört zu den größten Seltenheiten; übrigens hätte dies durchaus keinen Einfluß auf das Entstehen von Hirnbrüchen, denn diese treten durch angeborne Spalten am Hinterhaupte.) — Abnorme (falsche) Fontanellen bilden sich dadurch, daß ein Schädelknochen von mehr Ossificationspunkten aus sich entwickelt als gewöhnlich (z. B. beim embryonalen Hydrocephalus), wo dann bisweilen mitten in einem solchen Knochen (Scheitel- und Hinterhauptsbein), oder aber in der Nahtrichtung (besonders in der Pfeilnaht) eine falsche Fontanelle und später eine abnorme Naht (z. B. die quere Hinterhauptsnaht), die leicht mit einer Fissur zu verwechseln wäre, entsteht. — Die Nähte erlauben eine Verkleinerung des Kindeskopfes bei der Geburt, aber diese ist äußerst unbedeutend im Querdurchmesser (höchstens $3'''$), selbst bei Anwendung der Zange, und dies nach Hyrtl deshalb, weil der Knorpel der Pfeilnaht nur selten so viel Breite hat, um den Scheitelbeinrändern zu erlauben, sich übereinander zu schieben. Dagegen erzwingt Zangendruck eine Verkürzung des Längendurchmessers von $4''' — 8'''$, indem sich das Stirn- und Hinterhauptsbein

etwas unter das Scheitelbein schieben. Die Geburtszange wirkt sonach weniger durch Druck als durch Zug geburtsbefördernd und muß hauptsächlich bei Wehenschwäche ihre Anwendung finden. Starke Wehen können selbst ein größeres räumliches Mißverhältniß zwischen Kopf und Becken überwinden. Die zackige Beschaffenheit der Nähte entwickelt sich erst im dritten Lebensjahre, vorher sind sie wellenförmig gebogene Commissuren. — Die Verknöcherung der Nähte, welche mit Abnahme der zackigen Strahlen beginnt, fängt erst mit dem 20. Jahre (zuerst an der innern Schädelfläche) an und ist höchstens im 35. bis 40. vollkommen; die Pfeilnaht verschwindet zuerst, die Lambdanaht zuletzt; die Stirnnaht, welche vorzüglich an breiten Stirnen vorkommt, verhält sich länger als alle übrigen. Vorzeitige Schließung der Nähte muß, da diese das Schädelwachsthum möglich machen, die gehörige Entwickelung des Gehirns verhindern; einseitiges Schließen der Nähte bei noch bestehendem Wachsen des Schädels erzeugt Scoliose desselben. Da die Nähte, so lange sie vorhanden sind, die Fracturen und Fissuren nicht aufhalten, wie man gewöhnlich glaubt, so muß die größere Brüchigkeit der Knochen nach dem Verschwinden der Nähte die Ursache der dann ausgedehnteren Fissuren sein. — Die Zwickelbeine, Zwischen- oder Nahtknochen (Nahtboppler, *ossicula Wormiana s. suturarum*), welche ihr Entstehen der Bildung besonderer Knochenkerne in einer Naht verdanken und meistens symmetrisch gestellt sind, finden sich vorzugsweise in der Pfeilnaht (besonders bei Hypertrophie des Gehirns und hydrocephalischem Schädel). Sie bestehen entweder aus zwei Tafeln mit Diploe, oder gehören blos einer Tafel (selten der innern) an. Bilden sie sich in einer Fontanelle (meistens in der viereckigen), dann heißen sie Fontanellknochen; der Knochen der Stirnfontanelle wurde auch *ossiculum antepilepticum s. interfrontale*, der des dreieckigen Fontikels *ossiculum interparietale* genannt; letzterer bildet die Spitze der Hinterhauptsschuppe und ist bei gewissen Stämmen der Ureinwohner von Peru, bei vielen Nagern, Wiederkäuern und Fledermäusen ein constanter Knochen. Manchmal ragen die Nahtknochen widernatürlich hervor (besonders in der Lambdanaht) oder liegen tiefer als die übrigen Knochen, und sind deshalb mit Exostosen oder Eindrücken zu verwechseln. Die Nähte schließen nicht so fest, daß nicht durch rasch sich steigernde Hirnhypertrophie und Hydrocephalus, sowie durch mechanische Verletzungen eine Trennung (Diastase) derselben zu Stande käme.

Hirnhäute. Die harte Hirnhaut ist bläulich-durchscheinend, prall über das Hirn gespannt, und blutreicher (mit vielen Blutpunkten). — Die innern Hirnhäute sind sehr dünn, farblos und durchsichtig, leicht zerreißlich, ihre größern Venen meist mit dunklem Blute erfüllt. Ihre Trübung ist bedeutender, als im spätern Alter; Pacchionische Granulationen fehlen. Die Arachnoidea ist wegen des reichlicheren Cerebralfluidums straffer über die Hirnfurchen gespannt. — Die Blutleiter enthalten viel dünnflüssiges Blut.

Gehirn. Die Substanz des Gehirns (welches im Allgemeinen eine geringere Entwickelung zeigt) ist weniger weiß, mehr hellröthlich-grau und nicht deutlich in Rinden- und Marksubstanz geschieden, auch weniger fest (fast gallertartig) als bei Erwachsenen (deshalb auch mehr zu Reflexbewegungen, sogenannten Hirnkrämpfen geneigt). Durch Festigkeit und größere Weiße zeichnen sich aus: die *medulla oblongata* (vorzugsweise die Oliven), die *corpora quadrigemina* und *mammillaria*, die *thalami* und der *pons*. Die Faserung im Großhirne ist noch nicht zu erkennen. Die Gyri sind dicker, niedriger und weniger zahlreich; in den Ventrikeln befinden sich nur wenige Tropfen klaren gelben Wassers, und die Erhabenheiten in denselben sind weniger hervorragend; die Adergeflechte sehr hart und ziemlich blutreich. Das Blut ist in geringer Menge vorhanden und wäßrig; nur an der Gränze der Thalami finden sich viele wäßrige Blutpunkte. Das Gehirn unterliegt leicht der cadaverösen Maceration (wobei sich bisweilen kleine bläschenartige Oeffnungen auf dem Durchschnitte zeigen).

Das Rückenmark, welches im Wirbelkanale tiefer hinabreicht (als bis zum 2. oder 3. Lendenwirbel), zeichnet sich durch seine bedeutende Festigkeit und deutliche Faserung vor dem Gehirne aus (wahrscheinlich weil es schon länger als das Hirn thätig gewesen ist); und ist deshalb wohl weniger zu Reflexkrämpfen geneigt. Um die *dura mater spinalis* herum befindet sich bei gut genährten Kindern eine ziemlich dicke Fettschicht, sonst blutig gefärbtes Serum; das Spinalfluidum ist gering.

Die Nerven sind ebenfalls schon fest und weiß, nur der Sympathicus ist durchsichtiger und weniger röthlich als bei Erwachsenen.

Die Paukenhöhle ist bei Neugebornen mit eiterähnlichem Schleime erfüllt. — Die Mundschleimhaut ist blaßgrauroth und mit ziemlich dickem Epithelium bekleidet.

Hals. Die Schilddrüse ist dicht und fest, nicht elastisch, mit prall gespannter Kapsel, zeigt eine feinkörnige Schnittfläche und eine blaurothe oder dunkelbraune Farbe. Beim Einschneiden quillt Blut und eine röthliche klebrige Feuchtigkeit hervor. — Die Lymphdrüsen am Halse sind wie überhaupt die im ganzen übrigen Körper verhältnißmäßig weit mehr entwickelt, dichter und dunkler, als bei Erwachsenen. — Der Kehlkopf und die Luftröhre bestehen aus sehr dünnen, elastischen Knorpeln; sie sind im Querdurchmesser weiter als von vorn nach hinten, und werden von einer blassen, glatten Schleimhaut ausgekleidet, welche von einem dicken, fast eiterartigen, weißen, aus abgestoßenem Epithelium bestehenden Schleime (der sich vorzüglich in den Morgagni'schen Taschen anhäuft) überzogen ist. Nach Engel ist diese Epithelialabstoßung in den weitern Luftwegen, die nicht selten als das Product einer catarrhalischen Entzündung angesehen wird, dem Kindesalter so normal wie die Abschuppung der Epidermis. Die elastischen Bänder des Kehlkopfs sind weniger entwickelt. — Die Schleimhaut der Rachenhöhle und des Oesophagus ist äußerst zart, durchsichtig und ohne Röthe und Injection.

Brust. Die Pleura ist dünn, farblos und durchscheinend, enthält wenig Tropfen Serum in ihrer Höhle und ist an den vordern Mittelfellen nicht selten reichlich mit Fett besetzt. — Die Lungen (s. vorher) sind dichter als bei Erwachsenen, vorn und oben hellroth, zäher und trocken, hinten und unten schwach violett, durchfeuchtet und mürber; aus den durchschnittenen Bronchien quillt fast eitriger Schleim.

Das Herz ist conisch, in seiner Muskelsubstanz fester und dunkler als die übrigen Muskeln, bei Neugebornen in seiner rechten Hälfte (welche beim Fötus das Blut durch den *ductus arteriosus* in die *aorta descendens* und demnach weiter als der linke Ventrikel treibt, deshalb wohl auch leichter an Encarditis leidet) dickwandiger als in der linken (anfangs absolut, später relativ dicker); die Atrien sind mehr entwickelt und ebenfalls musculöser, als bei Erwachsenen (deshalb das Herz conisch). Das Encardium ist dünn, jedoch fest, glashell durchsichtig, ebenso die Klappen (an denen sich durch die Leichenmaceration der freie Saum leicht auffranzt). Das Blut ist in beiden Herzhälften von gleicher Quantität, und enthält wenig dunkles, nicht compactes Blutcoagulum, ohne alle Faserstoffgerinnung. — Der Herzbeutel ist durchsichtiger, fettloser (ohne Lower'schen Fettlappen) und umschließt das Herz straffer, als bei Erwachsenen; er enthält einige Tropfen (bis ℈j) gelblichen oder (von aufgelöstem Epithelium) trüben Liquors. — Bald nach der Geburt ist der Anfangstheil der Lungenarterie gewöhnlich noch etwas weiter als der der Aorta; der *ductus Botalli* wird zum *ligamentum arteriosum*; der Aortenbogen ist kurz vor der Einmündung des Botalli'schen Ganges noch etwas verengt. — Die Thymus ist noch vorhanden und mehr oder weniger groß. Der *ductus thoracicus* vollkommen durchsichtig und meistens leer.

Bauch. Das Bauchfell ist dünn, farblos und durchsichtig, mit wenig Tropfen Liquor in seiner Höhle. Netz und Gekröse sind fettlos. — Die Leber ist verhältnißmäßig größer als bei Erwachsenen, der linke Lappen im Verhältniß zum rechten stärker entwickelt, ihre obere Fläche bedeutend convexer, die untere mehr concav; die Ränder sind scharf und oft nach abwärts umgebogen; das Parenchym ist dicht, zähe, weniger körnig, sehr dunkelrothbraun (fast schwarzroth) und reich an dunklem, dickflüssigem Blute (bei allgemeiner Anämie honiggelb und mit röthlichem Serum). Die Galle ist eiweißähnlich zähe, oft wasserhell, meist aber dunkel saftgrün. — Die Milz ist von derselben Dichtigkeit und Consistenz wie die Leber, auf dem Bruche körnig, verhältnißmäßig klein, von dunkelrother Farbe, aber nicht sehr bluthaltig, nicht selten ein- oder zweimal eingeschnitten. — Das Pancreas ist weniger entwickelt als bei Erwachsenen. — Die Mesenterialdrüsen sind verhältnißmäßig größer, fester, grau oder röthlichgrau. — Die Nabelgefäße, welche bisweilen von Entzündung (mit Pyämie) befallen werden, schließen sich und werden Bänder. — Die Schleimhaut des Magens zeigt eine leicht punktirte Röthe, ist ohne Falten, sammtähnlich und mit ziemlich entwickelten Drüsen besetzt; im Dünndarme ist sie mit wenigen und niedrigen Falten und Zotten versehen, dagegen sind die Follikel sehr zahlreich und leicht vortretend (sie schwellen fast bei jeder fieberhaften Krankheit an); im Dickdarme ist sie glatt und weiß. — Die Muskelhaut ist, mit Ausnahme des Oesophagus, sehr zart; die Longitudinal-

Muskelbänder des Dickdarms kaum sichtbar. — Die beständig von Gas ausgedehnten Därme sind dünnwandig, beinahe durchsichtig (mit Ausnahme des untern Stückes des Dickdarms), und enthalten im obern Theile hellgelbe, dünnschleimige, epithelhaltige Masse, im untern klumpige, grünlichgelbe Faeces.

Die Schleimhaut des Dünndarms ist nach Friedleben und Flesch stets mit einer dünnen Schicht weißlichen oder gelblichen Schleims überzogen, die man, bei Anämie und Atrophie der Darmwand, leicht für die Schleimhaut selbst halten kann. Die Farbe der Schleimhaut ist bald mehr gelblich, bald mehr graulich weiß. Die Falten derselben sind sowohl im Dünn- wie Dickdarm deutlich vorhanden. Die Adhärenz an die unterliegenden Theile ist bedeutend, ebenso die Consistenz. Eine dieser Eigenschaften kann ohne die andere sich vermindern, so daß man bei geminderter Adhärenz die Schleimhaut in großen Stücken leicht abziehen kann. Die Solitärdrüsen des Dünndarms sind im Normalzustande auf keine Weise sichtbar; bisweilen sind einige des Dickdarms etwas opaker als die Schleimhaut, prominiren aber nie. Die Zottenschicht, sowie die Lieberkühn'schen Drüsen sieht man im ersten Jahre mit unbewaffneten Augen nicht. Die Peyer'schen Drüsenhaufen sind dagegen schon in der frühesten Zeit deutlich sichtbar, areolirt und opaker als die übrige Schleimhaut.

Harnorgane und Geschlechtstheile. Die Nieren sind seicht gelappt, ihr Parenchym mit der Kapsel fester verbunden, dicht, dunkelgrau- oder rothbraun, weniger deutlich in Cortical- und Tubularsubstanz geschieden. In den Pyramiden findet sich nicht selten (besonders aber bei icterischen Kindern) röthlichgelber Harngries (in Form von Streifen), der aus Harnsäure und Harnpigment besteht und besonders in der Gegend der Papille angehäuft ist. Diese Harnconcretionen werden von Einigen für physiologische (wie bei den Vögeln und Schlangen), von Andern für pathologische gehalten. Bednar fand bei jeder 4ten Kindersection in den Harnkelchen und Harnkanälchen blaßgelbe oder röthlichgelbe, dem feinsten Sande ähnliche, bis hanfkorngroße Concretionen (Urolithiasis). — Die Harnblase ist meist sehr zusammengezogen und leer, ihre Schleimhaut blaß und gefaltet, hier und da mit kleinen Gefäßinjectionen. — Der Uterus ist schlauchförmig, schwillt nur oben an der Einmündung der Trompeten ein wenig in der Breite und Dicke an, und hat ein spaltförmiges, von zähem, glasartigem Schleime erfülltes Cavum; sein Körper ist dünn-, der Hals dickwandig, die Scheidenportion lang und cylindrisch, der Muttermund quer und klaffend; in der Scheide viel trüber, dicker, epithelreicher Schleim. — Die Eierstöcke sind lang, platt, glatt und sehr fest. — Die Scheidenhaut des Hodens enthält einige Tropen gelbes, helles, eiweißreiches Serum, und steht bisweilen durch den noch nicht geschlossenen Scheidenkanal mit der Bauchfellhöhle in Communication. (Der *canalis vaginalis* scheint sich von unten her zu schließen, deshalb trifft man öfter sein oberes Stück offen, als sein unteres; bisweilen ist er oben und unten geschlossen und stellt mit seinem mittlern Theile eine seröse, manchmal Wasser enthaltende Blase dar.)

Pathologisch-anatomische Veränderungen im Kindeskörper. Beim Kinde werden am leichtesten und gewöhnlichsten 2 vor der Geburt ganz unthätige Functionen, nämlich der Athmungs- und Verdauungsproceß gestört, und diese Störungen (Pleuritis und Pneumonie, lobuläre, croupöse und catarrhalische, sowie Darmcatarrh) treten in den meisten Fällen mit Hirn- oder Reflexkrämpfen unter dem Bilde von Hirn- oder Hirnhautentzündung, von acutem Hydrocephalus auf. — Am schnellsten führt den Neugebornen die nicht erfolgende Ausdehnung der Lungen *(atelectasis pulmonum)* zum Tode, welche mit Hepatisation derselben sehr leicht zu verwechseln und oft auch wirklich eine solche (wenigstens eine catarrhalische Pneumonie) ist. Sehr häufig sterben Säuglinge, ohne Zweifel in Folge falscher und schlechter Ernährung, an sogen. Unterleibsschwindsucht, d. h. Tabes durch Darmcatarrh mit erschöpfender Diarrhöe, oder durch scrophulöse (tuberculöse) Infiltration der Mesenterialdrüsen. Eine noch dunkle Krankheit ist die am Ende des 1. Lebensjahres auftretende und Hirnkrämpfe erzeugende Craniotabes (weicher Hinterkopf), wahrscheinlich die ersten Spuren der Rhachitis. — Uebel, welche nicht selten mit zur Welt gebracht werden, sind (außer den Resten fötaler Krankheiten): Wasserkopf, Mißbildungen an Geschlechtstheilen, Zunge und Extremitäten, wider-

natürliche Spalten und Oeffnungen (*spina bifida*, Hasenscharte und Wolfsrachen, Hernien), Verschließungen natürlicher Oeffnungen (des Afters, der Scheide, Harnröhre), überzählige und verwachsene Glieder u. s. w.

Bednar, welcher im Findelhause zu Wien viele Tausende (14,000 in 2 Jahren) von kranken und todten Kindern in einem Alter von 8 Tagen bis 8 Wochen zu untersuchen Gelegenheit hatte, gibt folgende Eintheilung der Krankheiten von Neugebornen und Säuglingen:

I. **Verdauungskanals**-Krankheiten.

A. Abnormitäten der Mundhöhle. 1) Hemmungsbildungen: a) Hasenscharte; b) Wolfsrachen; c) Spaltung des weichen Gaumens, immer nur mit der des harten; d) einfache Kerbung der Zunge; e) Verwachsung des Zungenbändchens. — 2) Krankheiten der Textur: a) erythematöse Entzündung der Mundschleimhaut; b) croupöse Entzündung derselben (*diphtheritis*, *aphthae*). — 3) Anomalie der Absonderung der Mundhöhlenschleimhaut: a) Soor (Epithelwucherung); b) Blut in der Mundhöhle.

B. Abnormitäten der Speiseröhre: 1) Croup des Oesophagus; 2) Erweichung desselben.

C. Abnormitäten des Magens: 1) Blutbrechen (capilläre Hämorrhagie); 2) hämorrhagische Erosion; 3) Magenerweichung.

D. Abnormitäten des Darmkanals. 1) Entwickelungshemmungen: a) Cloakenbildung; b) Verengerung der Dünndarmklappe; c) anomale Scheidewand im aufsteigenden Colon. — 2) Atrophie der Gedärme (bei allgemeiner Tabes). — 3) Abweichungen der Lage: a) Nabelbruch; b) Leistenbruch; c) Darmeinschiebung; d) Mastdarmvorfall. — 4) Darmperforation: bei Nabelbrand, Darmerweichung. — 5) Texturkrankheiten: a) Hyperämie der Schleimhaut (im Mastdarm mit Blutung); b) Anämie derselben (bei allgemeiner Anämie); c) Entzündung: catarrhalische, croupöse und aphthöse, folliculäre; d) Typhus (nur einmal); e) Tuberculose; f) Erweichung.

E. Abnormitäten des Bauchfells: 1) Entzündung; 2) klebrige Exsudation auf demselben (bei Hämopectis und Exsudativprocessen); 3) Brand (bei Nabelbrand); 4) Bluterguß (aus vereiterter Nabelarterie).

II. **Leber**-Krankheiten: 1) Fettleber (bei Tuberculose); — 2) Speckleber (mit ähnlicher Erkrankung der Milz und Mesenterialdrüsen; wahrscheinlich angeboren); — 3) Hyperämie (meist mit Anämie des Gehirns); — 4) Erweiterung der Gallengefäße und Gallenblase (bei intensivem Icterus, ohne Hinderniß des Gallenabflusses).

III. **Harnorgane**-Krankheiten: 1) Harnconcretionen in den Nieren (*urolithiasis*), bei jeder 4. Section; — 2) Hypertrophie der Harnblase; — 3) Entzündung derselben (am Scheitel und den Nabelrand begleitend); — 4) catarrhalische Entzündung der Harnröhre.

IV. **Geschlechtsorgane**-Krankheiten: 1) Hypospadiasis; — 2) Hydrocele; — 3) Schleimfluß, selten Blutfluß der Vagina; — 4) Hymenabnormitäten.

V. **Respirationsorgane**-Krankheiten: 1) Bronchialcatarrh; — 2) Lungenemphysem; — 3) Anämie und — 4) Hyperämie der Lunge; — 5) Lungenstase; — 6) Apoplexie; — 7) Oedem und — 8) Entzündung (croupöse und catarrhalische); — 9) Erweichung und — 10) Tuberculose der Lungen; — 11) Entzündung der Pleura; — 12) viscides Exsudat (Anflug) auf derselben (bei Hämopectis und Exsudativprocessen); — 13) abnormer Inhalt in der Pleurahöhle (bei Erweichung des Oesophagus und der Lunge). — Krankheiten der Schild- und Thymusdrüse: Volumszunahme der Schilddrüse (Blähhals, Kropf; mit *asthma thyreoideum*); Vergrößerung der Thymusdrüse, wurde aber nie als Ursache erschwerter Respiration, des *asthma thymicum* gefunden. Bei allgemeiner Tuberculose zeigten sich Tuberkeln auch in die Thymus eingesprengt.

VI. **Nervensystems**-Krankheiten. Hirnhäute: 1) Entzündung der harten Hirnhaut (1mal bei Typhus); — 2) Oedem der Arachnoidea (*hydrocephalus meningeus*); — 3) Hyper- und Anämie, sowie Hämorrhagie und Entzündung (Meningitis)

der *pia mater*; — 4) angeborner Hydrocephalus. — Gehirn: 1) Hypertrophie; — 2) Entzündung (rothe Erweichung).

VII. **Kreislaufsorgane**-Krankheiten: 1) Entzündung und viscider Anflug des Herzbeutels; — 2) Blausucht bei Abnormitäten des Herzens; — 3) Nabelblutung, Nabelgefäß-Entzündung; — 4) Entzüudung von Blutleitern der *dura mater*.

VIII. **Lymphdrüsen**-Krankheiten: 1) Hypertrophie der Mesenterialdrüsen (mit Hypertrophie der Milz und Leber). — 2) Entzündung (der Leisten-, Achselhöhlen- und Unterkieferdrüsen); — 3) Acute Intumescenz der Gekrösdrüsen, begleitet die acuten Blutkrankheiten; — 4) Tuberculose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen (nur im Gefolge von allgemeiner Tuberculose bei Kindern über 3 Monate alt).

IX. **Blut**-Krankheiten: 1) Faserstofferase (selten kommt ein organisationsfähiges, häufig ein croupöses und aphthöses Faserstoffexsudat vor); Tuberculose findet sich erst vom 3. Lebensmonate an. — 2) Venosität: als Plethora (leicht in Sepsis des Blutes übergehend); Typhus (nur 1mal, bei einem 6tägigen Kinde); Hämopectis (d. i. theerartige Eindickung des Blutes); — 3) Anämie; — 4) Gelbsucht.

X. **Knochensystems**-Krankheiten: Schädelknochen mit häutigen Lücken (*craniotabes*), großen Fontanellen und Zwickelbeinen, partieller Auffangung (bei Hirnhypertrophie) und Kopfblutgeschwulst. — Am Rückgrathe die *spina bifida* (gewöhnlich mit Hydrorrhachis combinirt). — An den Extremitäten: Klumpfuß; — Entzündung der Synovialkapseln (*arthritis*) kommt gewöhnlich an mehreren oder allen Gelenken zugleich vor, selten der Finger und Zehen, häufig des 2. und 1. Halswirbels und des Hinterhauptsbeines.

XI. **Zellgewebs**-Krankheiten: 1) Hyperämie und Apoplexie (als *caput succedaneum*); — 2) Entzündung, acute oder chronische (Sclerose); — 3) Oedem, — 4) Cystenbildungen.

XII. **Haut**-Krankheiten: *Erythema* (*fugax* und *intertrigo*); *roseola* (*infantilis* und *vaccinia*); *urticaria* (von Wanzenbissen); — Gneis, Mitesser, Milium; — Pocken; Wundsein, Rothlauf, Schälbläschen, Hitzblätterchen, Knötchenausschlag, Krätze, Milchschorf u. s. f. (s. bei Hautkrankheiten).

Außerdem wurden noch beobachtet: die Augenentzündung, welche entweder auf die Conjunctiva beschränkt bleibt, oder sich über die verschiedenen Theile des Bulbus ausbreitet (ohne deswegen syphilitischer Natur zu sein). — Ohrenentzündung: beginnt stets im äußern Gehörgange und verbreitet sich sehr selten, nach Zerstörung des Trommelfells, in das innere Ohr. — Brustdrüsenentzündung (*mastitis*). — Zu den Krankheiten, welche in der Findelanstalt nicht beobachtet wurden, gehören: *laryngitis pseudomembranacea*, *hydrocephalus acutus* (*hydrops ventriculorum acutus*), *scarlatina* und *morbilli*. — Ueber die Syphilis der Neugebornen wurden bis jetzt noch keine unumstößlichen Data aufgefunden, indem weder die Erscheinungen beim Leben, noch die Sectionsbefunde Characteristica liefern.

[NB. Ausführlicheres über die Kinderkrankheiten s. später im speciellen Theile der pathol. Anatomie.]

Inneres des Greises.

Da zum Studium der Anatomie gewöhnlich Leichen von Menschen aus dem mittlern Lebensalter verwendet werden, so sind den meisten Aerzten die ganz normalen Veränderungen im Greisenkörper (s. vorher S. 15) unbekannt, und deshalb geben sie sich gar nicht selten große Mühe, Altersveränderungen und aus diesen erwachsende Functionsstörungen auf medicinischem Wege zu heben. Am gefährlichsten wird in dieser Hinsicht dem Greise die Veränderung seiner Pulsadern, welche (durch den Auflagerungsproceß) rigid, zerreißlicher, weiter und geschlängelter werden, und einen großen vollen Puls heucheln, so daß dadurch mancher Arzt zur (schadenbringenden) Blutentziehung und schwächenden Methode verführt wird (während doch *vinum lac senum*). Auch das Lungenemphysem und die Hirnatrophie spielen bei alten Leuten eine große Rolle. — Die Muskeln werden schlaffer oder straffer, trockner und härter, blässer, zerreißlicher oder zäher, dünner und kürzer (besonders die Flexoren); sie verlieren

an Tonus, Contractilität und Elasticität. Das Zellgewebe zwischen den Fasern schwindet und wird trockner, fettloser und fester (die Muskeln sind deshalb eckiger). Bisweilen entarten die Muskeln zu fettiger Masse *(steatosis)*; ihre Schleimbeutel enthalten wenig dicke Synovia und schwinden; die Sehnen werden starrer, gelblich. Die Bänder verkürzen sich, werden trocken, dicker, spröde und selbst callös. — Ueber das Blut im Greisenkörper s. S. 68.

Kopf (s. S. 16). Im Alter wird der Schädel kleiner, leichter, dünnwandiger, spröder und brüchiger; die Nähte verwachsen (zuerst an der innern Schädelfläche und an der Pfeilnaht); die Diploe verliert sich, so daß die beiden Knochentafeln einander näher rücken und endlich zu einer Platte verschmelzen. Merkwürdig ist eine (von Rokitansky beschriebene) symmetrische Verdünnung des Schädels auf der Höhe beider Seitenwandbeine; es schwindet hier die Diploe an einer länglich runden Stelle so, daß beide compacte Tafeln zu einer durchscheinenden papierdünnen Platte verschmelzen, um welche herum aber die Diploe angehäuft und der Knochen äußerlich zu einem unebenen Wulste verdickt ist. Die Löcher für die *emissaria Santorini* verengern und schließen sich.

Hirnhäute. Die *dura mater* ist gefaltet, locker über das (atrophische) Gehirn gespannt, blutarm, grauweiß, stellenweise mit dem Schädel verwachsen, von Pacchioni'schen Granulationen durchbohrt und mit Knochennadeln (besonders an der *falx cerebri*) besetzt. — Die innern Hirnhäute verdickt, zähe, weniger durchsichtig, grau- oder gelblich weiß, mit viel Cerebralfluidum *(hydrops ex vacuo* wegen der Hirnatrophie). Die Adergeflechte sind fester, dicker, blutärmer und enthalten nicht selten Blasen mit Wasser oder Fett, Colloidsubstanz, kalkartige Concremente. Die Blutleiter enthalten kein oder nur wenig flüssiges dunkles Blut, oder unbedeutendes Fibringerinnsel.

Gehirn, ist kleiner und leichter (atrophisch) geworden, die Gyri sind weniger hervortretend, dünn, niedrig (mager), durch breitere Sulci von einander getrennt, hier und da eingesunken und grubige Vertiefungen bildend; die Ventrikel sind weiter und mit mehr klarer, farbloser, eiweißarmer Flüssigkeit gefüllt (bis ℥ij), welche aber keine Erweichung des *septum pellucidum* und *fornix* hervorrief; die in die Kammern frei hereinragenden Theile sind unebener und mit einem dickern, zähen, weniger durchsichtigen Ependyma bekleidet. Die Hirnmasse ist zähe, die Marksubstanz elastischer (deshalb auf der Schnittfläche concav), faseriger, blaßgrau- oder gelblich weiß, blutarm; die Rindensubstanz ist blaß röthlichgrau. Die Gefäßwände sind dicker, starrer, stellenweise gelblichweiß, verknöchert und brüchig, oder fettig entartet und zerreißlicher.

Das Rückenmark ist ebenfalls etwas geschwunden, härter und zäher, das Mark graulichweiß, der Kern dunkler; das Spinalfluidum vermehrt, um den Sack der *dura mater* herum mehr und gallertartiges Fett; die Arachnoidea getrübt.

Die Cerebrospinal-Nerven fester und zäher, aber dünner, ihre Scheiden mit mehr Fett besetzt, ja einzelne Partieen fettig entartet (besonders am Sympathicus).

Sinnesorgane. Im Auge (s. S. 16) nehmen die durchsichtigen Flüssigkeiten an Menge und Durchsichtigkeit ab, sie werden dicker; die Linse flacher, dichter, gelblich, trübe, härter oder weicher; der Glaskörper dichter und gelblich; die Choroidea blässer und selbst zur Verknöcherung geneigt, die Retina dünner. — Im Ohre ankylosiren die Gehörknöchelchen, das Trommelfell wird trockner und spröder, der Ohrenschmalz dick und trocken, die Paukenhöhle kleiner und mit dünnem, grauem Schleime erfüllt, das Gehörwasser dicker und an Menge geringer. — Die Zunge überzieht sich mit dickem Epithelium, ihre Musculatur erschlafft; der Speichel ist sparsamer und zäher; die Schleimhaut dicker. — Die Nase ist trocken, weil weniger oder keine Thränen zufließen und die dickere Schleimhaut wenig zähen Schleim absondert.

Hals. — Die Schilddrüse ist höckeriger und mehr gelappt, ihr gelbbraunes, blutarmes Parenchym deutlicher körnig, mit kleinern oder größern Cysten (Colloidbälgen) durchsetzt. — Der Kehlkopf, bisweilen auch die Tracheal- und Bronchialknorpel verknöchert, der Kanal sämmtlicher Luftwege weiter (auch die Glottis), die Schleimhaut blutleer, trocken (wegen Schwund des Drüsenapparates). — Der Pharynx und

Oesophagus mit einer von wenig zähem Schleime überzogenen schlaffern Schleimhaut bekleidet, und wegen der blassen, atrophischen Muskelfasern in den Bewegungen kraftloser.

Brust. — Die Pleura ist weniger durchsichtig, leicht verdickt und zeigt schwärzliche Pigmentflecke. — Die Lungen, welche bei Eröffnung des Thorax sehr schnell in den hintern Raum desselben zurücksinken, fühlen sich weich und wollig (haderartig) an, behalten den Fingereindruck bei, verlieren sehr leicht ihren Luftgehalt und haben ein zähes, blutarmes, trockenes, graues, mit vielen dunklen Pigmentflecken durchsetztes Parenchym; im untern hintern braunrothen Theile findet sich etwas blaßbräunliches Wasser; die Gefäße enthalten wenig flüssiges Blut. — Das mehr platte, ungleich vierseitige Herz nimmt an Größe und Dicke ab (vorzüglich die linke Hälfte), es wird welk (erweitert), dunkel, bisweilen sehr fettreich oder sogar in seiner Muskelsubstanz fettig entartet; durch den Auflagerungs- (atheromatösen) Proceß zeigt sich das Encardium verdickt und getrübt (in den Atrien runzlig und gelblich), die Klappen starr und an ihren Rändern gewulstet, fast knorpelartig, eingekerbt; die Ostien bisweilen enger. Die Herzhöhlen sind leer oder enthalten eine geringe Menge flüssigen Blutes. Der Herzbeutel umschließt das Herz nur locker, ist undurchsichtig und getrübt, und enthält wenig gelbliches Serum, welches sich bisweilen in das subseröse Zellgewebe an der Basis des Herzens imbibirt hat. — Der Anfangstheil der Aorta ist erweitert und diese durch den Auflagerungsproceß bisweilen in ihrem ganzen Verlaufe rigid (in der Wand gerunzelt), an ihrer innern Oberfläche mit gelblich weißen Flecken oder Knochenplättchen oder sogen. Geschwüren besetzt.

NB. Bei Greisen ist das ganze System der Arterien ohne Verhältniß zur Blutmenge weiter, geschlängelter, starrer, brüchiger, zerreißlicher (deshalb leicht Apoplexieen); die Häute sind stellenweise verdickt, gelblichweiß und durch den Auflagerungs-, atheromatösen oder Verknöcherungsproceß verändert. — Die Venen werden weiter, dünner, schlaffer, verlieren ihre Contractilität und Elasticität (daher die Varicositäten); vorzüglich ist das System der untern Hohlader derartig verändert. — Die Haargefäße werden weiter, aber dicker in ihren Wandungen, rigider und spröder, obliteriren oft; das Blut stockt in ihnen, weil die Wände ihre Contractilität verloren haben (daher Geschwürsbildung und Brand).

Bauch. — Das Bauchfell ist dicker, zäher, getrübt (besonders am Leber- und Milzüberzuge), nicht selten in den Netzen und Gekrösen fettreich. — Die Leber hat an Umfang abgenommen (rothe Atrophie), ihre Ränder sind dünn und scharf, ihre Oberfläche runzlig und faltig, die Kapsel verdickt und getrübt; das Parenchym meist fester, zäher, trockener, gelbbraun (fetthaltig) oder grüngelb; die Lappung und Körnung deutlich (das Blut dann dicklich). Oder das Parenchym ist teigig, fettig, weich, von schmutzig röthlichem Blutwasser feucht, mit dünnflüssigem Blute in den Gefäßen. Oder es ist dunkel, beinahe schwarzroth, mit blutigem Wasser durchfeuchtet und dickes Blut enthaltend. Nicht selten finden sich Blut- und Gallengefäße innerhalb der Leber geschlossen und das Parenchym rings herum verkümmert. Die Galle ist dunkel, syrupähnlich. — Die Milz ist klein, an der Oberfläche gerunzelt, ihre Kapsel getrübt; das Parenchym weich und schlaff (das Stroma sehr zerreißlich, die Pulpa matsch), hellrothbraun; selten ist das Parenchym dicht, fest, brüchig. — Das Pancreas ist dünner, schlaffer, fettig entartet; oder hart und geschrumpft.

Der Magen besitzt eine dickere, festere, unebenere, graugefärbte Schleimhaut, welche mit vielem zähen Schleime überzogen ist (der Magensaft soll, von Phosphor- und Fettsäure, saurer sein); seine Muskelhaut ist schlaffer, tonloser, weniger contractil. — Die Schleimhaut des Darmkanals ist ebenfalls zäher, ihre Zotten, Follikel und Drüsenplexus atrophisch oder ganz geschwunden, der Schleim dick und graulich; die Muscularis des Darmes tonlos. Die Pfortaderwurzeln sind mit dicklichem Blute gefüllt; die Mesenterialdrüsen geschrumpft und dichter, die Lymphgefäße enger, in ihren Wänden rigid oder erschlafft.

Harn- und Geschlechtsorgane. Die Nieren sind kleiner, von vielem Fette und fester Kapsel umgeben; ihre Oberfläche oft feinkörnig und höckerig; das Parenchym fest, zähe; die Rindensubstanz blutarm, blaßrothbraun oder grauroth, fetthaltig, bisweilen schwielig, ohne sichtbare Malpighi'sche Körper, manchmal kleine Cysten oder Colloidbläschen enthaltend. Die Tubularsubstanz an Farbe wenig von der Rinde unterschieden,

an Masse verringert, blutarm, fester; die Nierenkelche weiter und von vielem Fette umgeben. Die Harnblase schrumpft entweder ein oder die Erschlaffung ihrer Muskelhaut bedingt Erweiterung derselben. Die Harnröhre ist weit. Die Nebennieren eingeschrumpft, härtlich und etwas dicke, gelbröthliche Flüssigkeit enthaltend. — Die Hoden sind geschwunden, schlaff oder härter; die Samenbläschen und Samenleiter enger, erstere mit leimähnlicher Masse erfüllt; die Prostata oft größer, härter, lappiger, mit erweiterten Gängen (und Prostatasteinen); die Muskeln am Damme bisweilen fettig entartet, mit vielen Varicositäten. — Die Ovarien sehr geschrumpft, fest und höckerig; der Uterus, welcher seine Knickung nach vorn verliert, ist gestreckt oder leicht nach rückwärts gebogen, kürzer, trockner und fester, oder marcid, in seinem Cavum weiter. Letzteres ist mit glatter, fast seröser, blaugrauer Schleimhaut ausgekleidet und oft mit bräunlichem, gummiartigem oder grauem Schleime gefüllt. Der Hals ist kleiner, die Vaginalportion dünner und kürzer, die Schleimhaut im *canalis cervicis* mit vergrößerten Follikeln *(ovula Nabothi)* besetzt. Oft finden sich in der Uterussubstanz Fibroide und kleine Apoplexieen; bei Weibern, welche oft geboren haben, dickhäutige, weite, blutleere Venen. Die Scheide ist kürzer und nach oben trichterförmig zulaufend, wenn die Vaginalportion des Uterus geschwunden ist. — Die Venenplexus im Becken, um die innern Genitalien und das Rectum sind erweitert, varikös, bisweilen mit Venensteinen.

Bei der Section von Greisen werden als Todesursachen, wenn wir von der Altersschwäche absehen, gewöhnlich folgende gefunden: a) in der Schädelhöhle: Apoplexie, Hydrocephalus *(ex vacuo)*, Hirnerweichung, Oedem der Hirnhäute und des Gehirns (Hirnhautentzündungen sind sehr selten); — b) in der Brusthöhle: Lungenemphysem und Bronchiectasie; passive Stasen in der Lunge (mit Catarrh), Pneumonie (meist catarrhalische) und Lungenödem; in Folge des Auflagerungsprocesses: Klappen- oder Ostienfehler im Herzen; Aortenkrankheiten; — c) in der Bauchhöhle: Follicular-Dysenterie im Dickdarme, bisweilen mit Bauchfellentzündung (welche dünnes, eitriges Exsudat liefert); krebsige Ablagerungen (mit Verengerungen); Krankheiten der Harnorgane und weiblichen Geschlechtstheile.

Inneres des Buckeligen.

Mißgestaltungen des Rumpfes, besonders des Thorax (s. S. 39) üben (wie schon S. 26 gesagt wurde) auf die Functionen innerer Theile keinen unbedeutenden, oft einen sehr nachtheiligen Einfluß aus. Bei Buckligen finden sich in den einzelnen Systemen und Organen die folgenden hauptsächlichen Abweichungen.

a) **Gefäßsystem**: Verzerrungen und Knickungen der Arterien (bisweilen mit Auflagerungen), besonders der Aorta, Carotis oder Subclavia; die Venen entweder durch Druck oder Störung des Lungenblutlaufs erweitert und mit Blut überfüllt (besonders die Lebervenen und Pfortader); das Herz verschiedentlich dislocirt, in seiner rechten Hälfte dilatirt und hypertrophirt, in der linken nicht selten Klappen- und Ostienfehler. — Die aus diesen Veränderungen erwachsenden Zustände sind: Blutstockungen in den venösen Capillaren, hydropische Ausscheidungen, Kurzathmigkeit und Herzklopfen (besonders beim Treppensteigen), Cyanose, Kälte und Absterben der Extremitäten rc.

b) **Athmungsorgane**: die Luftröhre ist nicht selten verschoben, verbogen, geknickt, zwischen Wirbelsäule und Brustbein eingeklemmt, bisweilen durch einen Kropf zusammengedrückt. (Daher das hörbare pfeifende Athmen, Erstickungsanfälle, besonders bei Catarrh.) — Die Bronchi können comprimirt, erweitert oder dislocirt sein. — Die Lungen sind verdrängt und zusammengedrückt, durch Zwerchfell, Herz und Wirbelsäule; dadurch in ihrem Gewebe verdichtet (carnificirt, stellenweise atrophirt), mit Blut überfüllt (Splenisation, Oedem, hämoptoische Infarcte; croupöse Pneumonie und Tuberculose ist sehr selten) und stellenweise emphysematös. — Die Pleura ist gewöhnlich verwachsen, oft Wasser enthaltend. — Diese Veränderungen in den Athmungswerkzeugen bedingen die den Buckligen eigenen (dyspnoischen) Respirationsbeschwerden,

welche durch Catarrh, Gemüthsbewegungen, körperliche Anstrengungen ꝛc. oft bis zur Erstickung erhöht werden.

c) **Digestionsorgane**: die Speiseröhre ist bisweilen verdrängt, gebogen oder verengert (daher Schlingbeschwerden); — der Magen mannichfach in seiner Lage und Gestalt verändert, stellenweise selbst verengert. — Die Därme sind verdrängt, geknickt und verzerrt, comprimirt und verengert, durch Gase ausgedehnt. — Die Leber ist dislocirt, deform, hyperämisch, vergrößert oder atrophirt. — Die Milz vergrößert oder geschrumpft. Sogenannte Unterleibsbeschwerden *(status gastricus, plethora abdominalis)* suchen die Buckligen oft heim, besonders vermehren Gasanhäufungen im Magen und in den Därmen die Athmungsbeschwerden.

d) **Harn- und Geschlechtsorgane**: die Nieren findet man dislocirt, ihre Gewebe bei gehemmtem Harnabfluß und durch Druck atrophirt, durch Hyperämie speckig infiltrirt. — Blase und Uterus verdrängt und comprimirt ꝛc. — Harnbeschwerden, Menstruationsstörungen, Unfruchtbarkeit, Hysterie ꝛc. finden darin ihren Grund.

e) **Nervensystem**: das große Gehirn ist nicht selten sehr entwickelt (daher das *caput quadratum*, Witz und Scharfsinn); in Folge des gestörten Rückflusses des Blutes vom Kopfe die Zeichen von Congestion (Schwindel, Ohrensausen, Nasenbluten, Hirnerweichung, Schlagfluß). — Das Rückenmark kann bei starker Verkrümmung der Wirbelsäule durch Druck und Blutstockungen (mit Exsudation) mehr oder weniger gelähmt werden.

Inneres plötzlich Verstorbener.

Die krankhaften Veränderungen, welche in den Leichen plötzlich Verstorbener gefunden werden (s. S. 4), betreffen vorzugsweise die Nerven- und Gefäßcentra, und scheinen immer mit gewissen andern Veränderungen in näherer Beziehung zu stehen. Herrich und Popp haben in dieser Hinsicht folgendes Resultat aus ihren Untersuchungen gezogen:

Schädelhöhle. Von allen Ergebnissen des Befundes in der Schädelhöhle erweist sich nur Blutarmuth des Hirns und seiner Häute als ein auffallend häufiges, weit seltener sind Blutüberfüllungen, oder bedeutende Wasseransammlung in den Hirnhöhlen, und noch mehr vereinzelt stehen alle anderweitigen Veränderungen, welche überdies meist nur in geringem Maße (und oft nur als die Erzeugnisse abgelaufener krankhafter Vorgänge) sich finden. Fast alle diese Veränderungen in der Schädelhöhle stehen zu anderartigen krankhaften Zuständen in einem gewissen Abhängigkeits-Verhältnisse.

Zur Blutarmuth des Gehirns und seiner Häute scheint in näherer Beziehung zu stehen: allgemeiner Fettreichthum; gewisse Veränderungen ältern Ursprungs im Hirn (Bluterguß) und in seinen Häuten (Verdickung); Wasserabsonderung überhaupt und insbesondere in Brustfell, Herzbeutel, Hirnhäuten, Gehirn; körnige Nierenentartung und Leberverhärtung; Kreislaufsstörungen in Folge von Herz- und Gefäßveränderungen. — Der Blutfülle des Hirns und seiner Häute scheinen vorzüglich zu entsprechen: unzweifelhaft gestörter Rückfluß des Blutes aus der Schädelhöhle, geringe Wasseransammlung in den Hirnhöhlen und Blutreichthum der Lungen. [Trunksucht bedingt, wie es scheint, keine andauernde Blutfülle in der Schädelhöhle.] — Eine bestimmte Beziehung zwischen Menge und Beschaffenheit des Herzblutes einer- und Blutgehalt des Hirns und seiner Hüllen andrerseits ergibt sich nicht.

Wasseransammlung, ziemlich reichliche in der Schädelhöhle, wird nach plötzlichem Tode zwar häufig gefunden, jedoch nur äußerst selten in so hohem Grade, daß sie als Todesursache angenommen werden darf. Zu dieser reichlicheren Wasserausscheidung scheinen folgende Vorkommnisse wohl häufig in ursächlicher Beziehung zu stehen: geronnener Zustand des Herzblutes, reichlicher Wassererguß in den serösen Höhlen des Rumpfes, Knotenablagerungen sowohl ältern als neuern Ursprungs; Blutarmuth sowie verschiedene krankhafte Veränderungen des Hirns und seiner Häute; Kreislaufsstörungen von Fehlern des Herzens und der großen Gefäße; Leber- und Nierenleiden; Trunksucht. — Hirnbluterguß steht wohl nur äußerst selten in ursächlicher Beziehung zum plötzlichen Eintritte des Todes.

Verdickung der weichen Hirnhaut ist nicht besonders häufig und stets von geringer Verbreitung. Folgende Vorkommnisse scheinen ihr besonders zu entsprechen: vorgerücktes Lebensalter; Trunksucht; anderweitige krankhafte Veränderungen überhaupt; geronnener Zustand des Herzblutes; Wasseransammlungen und bildsame Ausschwitzungen älteren und neueren Ursprungs in andern serösen Häuten; Kreislaufsstörungen; Lungenknoten, Leberverhärtung und körnige Nierenentartung. — Krankhafte Veränderungen der weichen Hirnhaut überhaupt sind bei plötzlichem Tode im Ganzen ziemlich selten, ohne nähere Beziehung zu demselben und wohl immer von anderweitigen wichtigeren krankhaften Veränderungen abhängig.

Brusthöhle. Plötzlicher Tod bei Uebergröße der Brustdrüse *(thymus)* ist verhältnißmäßig häufig (besonders bei Männern). Auffallend häufige gleichzeitige Vorkommnisse sind: reichlicher Mageninhalt, flüssiger Zustand des Herzblutes und Blutarmuth des Hirns wie seiner Hüllen. — Im Herzbeutel häufig bedeutender Erguß (von Serum), seltener bei Kindern, oft bei Trinkern. Daneben häufig: Blutfülle der Lungen, anderartige Wasserabscheidungen und Fehler in den Kreislaufsorganen; Knotenablagerung und flüssiger Zustand des Herzblutes. — Herz: Fettreichthum des Herzens im kindlichen Alter wohl nur selten; nicht immer von bedeutender Fettentwickelung in andern Körpertheilen begleitet; häufig mit Morschheit der Herzwandungen gleichzeitig. Auf Verminderung des Herzumfanges scheinen Einfluß zu haben: unmittelbarer Druck von außen her und geringe Herzblutmenge. Vergrößerung des Herzens entspricht vorzugsweise dem vorgerückten Lebensalter, kommt öfter mit großer als geringer Menge des Herzblutes vor, und selten als eine vereinzelt stehende Veränderung. [Umfang und Blutmenge des Herzens stehen wohl meistens in geradem Verhältnisse zu einander.] Bei auffallender Veränderung der Herzwandungen rücksichtlich ihrer Dicke finden sich öfter Blutarmuth des Gehirns und seiner Häute, als das entgegengesetzte Verhalten; ziemlich häufig Wasserabscheidungen und anderweitige Ablagerungen in verschiedenen Körpertheilen. Der Herzverdünnung scheinen vorzugsweise zu entsprechen: das weibliche Geschlecht; mehr geronnener Zustand des Herzblutes; Blutaustritt auf dem Herzblatte; Morschheit des Herzens sowie der Milz, und Uebergröße der letztern; endlich krankhafte Ablagerung. Der Verdickung der Herzwand entspricht: das männliche Geschlecht, vermehrter Umfang und Derbheit des Herzens, Derbheit der Milz und besonders Fehler der Auskleidung sowie der Klappen des linken Herzens und der Aorta. Bedeutender Schlaffheit der Herzwandungen scheinen vorzüglich zu entsprechen: vorgerücktes Lebensalter, weibliches Geschlecht, anderweitige krankhafte Veränderungen, zumal Kreislaufsstörungen und Knotenablagerung. Der Morschheit des Herzens entsprechen vorzugsweise: weibliches Geschlecht, vorgerücktes Lebensalter; größere Menge und meist oder durchaus flüssiger Zustand des Herzblutes; sodann Blutarmuth des Hirns, Ueberfüllung der Lungengefäße, allgemeiner und Herz-Fettreichthum; alte und frische Knoten und Nierenablagerungen. Bei Verknöcherung der Aorta scheinen große Menge des Herzblutes, geronnener Zustand desselben, geringer Blutgehalt des Gehirns und seiner Hüllen, großer der Lungengefäße, endlich Veränderungen der Herzwandungen, zumal in Bezug auf ihre Dicke, besonders häufig vorzukommen. Das Herzblut findet man größtentheils flüssig, doch manchmal auch geronnen; meistens ist es in geringer, seltener in großer Menge vorhanden.

Die Menge des Herzblutes steht in hohem Grade unter dem Einflusse gleichzeitig vorhandener bedeutender krankhafter Veränderungen. Wo diese Veränderungen vermöge ihrer Oertlichkeit und Entwickelungsstufe störend auf den Kreislauf wirken, ist ein Schluß von der Herzblutmenge auf die Menge des Körperblutes nicht gestattet; weit eher hingegen, wo krankhafte Veränderungen entweder fern von den Kreislaufs- und Athmungsorganen, oder gar nicht vorkommen. Geringer Blutmenge entsprechen: wiederholte Säfteverluste; Kleinheit des Herzens, Schlaffheit oder Morschheit seiner Wandungen, Vergrößerung und Erweichung der Milz; sowohl allgemeiner als Fettreichthum des Herzens, wie der Leber; bildsame Ausschwitzungen in serösen Häuten, Knotenablagerungen sowohl älteren als neueren Ursprungs; bedeutende krankhafte Veränderungen überhaupt. Bei großer Menge des Herzblutes: bedeutende Kreislaufsstörungen überhaupt, insbesondere Uebergröße des Herzens und Klappenfehler. Blutfülle des Herzens hat übrigens bei weitem nicht immer ähnlichen Zustand des Gehirns und seiner Hüllen im Gefolge, ja ist vielmehr oft mit Blutarmuth dieser Theile gepaart. — Flüssigkeit des Herzblutes findet sich: vorzugsweise bei unvermuthetem plötz-

lichen Tode mit geringen oder gar keinen krankhaften Veränderungen; im vorgerückten Lebensalter, mehr beim männlichen Geschlechte; bei geringer Blutmenge im Herzen; mit Blutfülle anderer Körpertheile, Fettreichthum, bei bedeutender Wasseransammlung in den Hirnhöhlen und Hirnblutergüssen; bei Uebergröße der Brustdrüse, Herzwandverdünnung, Lungenverdichtung, Tuberkeln; besonders wenn der Tod während der Verdauung erfolgte. *Geronnener Zustand des Herzblutes*: besonders nach wahrnehmbarem Kranksein und entsprechenden bedeutendern Veränderungen und Ablagerungen, mit bedeutender Wasserabscheidung in Brust- und Bauchfell (nicht in dem Herzbeutel), bildsamem Exsudate auf serösen Häuten, grauer Lungenerweichung, Kreislaufsstörungen und mit Derbheit der Milz.

Athmungsorgane. Reichliche *Wasserausscheidung* (besonders zur Zeit der beginnenden Verdauung) in den Luftwegen scheint vorzüglich abhängig zu sein von Kreislaufsstörung einer- und andrerseits von bildsamer wie knotiger Ablagerung. Der wässrigen Absonderung scheint mehr flüssiger Zustand des Herzblutes zu entsprechen, der dickschleimigen dagegen geronnener. — *Kleine Blutergüsse unter dem Brustfell* scheinen vorzugsweise mit Störungen des kleinen Kreislaufs zusammen zu treffen. — Bei *Wassererguß in die Pleura* kommen gern vor: verhältnißmäßig große Menge und geronnener Zustand des Herzblutes; Blutarmuth des Hirns und seiner Häute; anderweitige Wasserausscheidung; Kreislaufsstörungen verschiedener Art in Herz und Lungen; Ausschwitzungen ältern und neuern Ursprungs in serösen Häuten; Verhärtung der Leber, Derbheit der Milz und Nierenentartung. — In den *Lungen* scheint die *Blutfülle* in näherer Beziehung zu stehen zu: vorgerücktem Lebensalter, geringer Menge und vorwaltend flüssigem Zustande des Herzblutes; Fehlen bedeutender örtlicher krankhafter Veränderungen, Kreislaufsstörungen, Blutarmuth des Hirns und seiner Hüllen, Verminderung des Haltes und der Dicke der Herzwandungen, alte Gerinnsel in den Lungenarterien und ihnen entsprechende umschriebene Verdichtung, sowie schwarz verhärtete Stellen im Lungengewebe, reichlicher Mageninhalt und körnige Nierenbeschaffenheit. *Umschriebene Lungenverdichtung* steht in ursächlichem Zusammenhange mit Kreislaufsstörungen, besonders mit alten Blutgerinnseln und ist gewöhnlich mit reichlicher verbreiteter Wasseransammlung gleichzeitig. Mit *stellenweiser schwarzer Verhärtung* des Lungengewebes wird nicht selten gleichzeitig gefunden: geringe Menge und flüssiger Zustand des Herzblutes, reichliche Wasserabsonderung in der Schädelhöhle, minder in den serösen Säcken des Rumpfes; in den letztern bildsame Ausschwitzung älterer und neuerer Entstehung, Lungenblutfülle und Nierenleiden; selten sind dabei: Herzfehler, besonders Uebergröße und Verdickung des Herzens. *Knotenablagerungen*, vorzugsweise in den mittlern Lebensjahren, werden auffallend oft beim plötzlichen Tode gefunden, häufig mit reichlicher Wasseransammlung im Herzbeutel.

Bauchhöhle. Im *Bauchfelle* Wasseransammlung, bei Kindern vorkommend, steht vielleicht in Beziehung zum Vorgange der Verdauung; bei Erwachsenen ist sie wohl gewöhnlich die Folge bedeutender Kreislaufshemmnisse oder krankhafter Ablagerungen, meist mit anderartigen reichlichen Wasserausscheidungen und geronnenem Zustande des Blutes gleichzeitig. — Bei Blutreichthum der *Leber* ist die verhältnißmäßige Häufigkeit von Störungen im Kreislaufe, sowie die Blutarmuth des Hirns auffallend. — Zum Halte des *Milzgewebes* scheinen Menge und Beschaffenheit des Herzblutes, Halt und Dicke der Herzwandungen in sehr naher Beziehung zu stehen; so zwar, daß der *Morschheit* des Milzgewebes vorzugsweise entsprechen: geringe Menge und mehr flüssiger Zustand des Herzblutes, geringer Umfang des Herzens und Schlaffheit, geringer Halt und Verdünnung seiner Wandungen; der *Derbheit* der Milz hingegen die den genannten entgegengesetzten Zustände. Mit Derbheit des Milzgewebes kommt gern noch vor: geringer Fettgehalt, Kreislaufsstörungen (mit Ausnahme der Aortenklappenfehler und des Wasserergusses in den Herzbeutel), Uebergröße der Thymus, reichliche Wasserausscheidung in Brust- und Bauchfell, bildsame Ausschwitzungen in serösen Häuten und im Lungengewebe, Verdichtung des letztern und Leberverhärtung. — Im *Magen* findet man öfters Speiseinhalt, besonders in solchen Fällen, wo sich keine bedeutenden örtlichen Veränderungen vorfinden. Während des Beginnens der Verdauung scheint die Menge der in der Blase enthaltenen Galle vermindert zu sein; dabei: bedeutende Entwickelung der Magen- und Darmdrüsen, sowie auch der Milzkörperchen. — In den *Nieren* trifft man häufig auf körnige Entartung (im frühern Zeitraume) und dabei ist oft gleichzeitig: Blutarmuth des Gehirns und seiner Häute, große Menge des

Herzblutes, Wasseransammlung in der Schädel- und Brusthöhle, bildsame Ausschwitzung, besonders ältern Ursprungs, in serösen Häuten; Trunksucht. Nicht selten sind auch: Hirnblutergüsse älterer Entstehung, Reizungszustand der Luftwegeschleimhaut, alte Lungentuberkeln, geringere Kreislaufsstörungen, Leberverhärtung.

[Verf. fand beim plötzlichen Tode älterer Leute (mit Auflagerungen in den Arterien), sowie fetter Personen (mit fettiger Entartung der Arterienwände) die Hirnapoplexie als Ursache, dagegen in den übrigen Fällen gewöhnlich acutes Lungenödem.]

Inneres der eines unnatürlichen Todes Verstorbenen.

I. Tod durch Erstickung *(suffocatio)*, wird dadurch hervorgerufen, daß die Respiration unterbrochen und so der Kreislauf gehemmt wird. Dies kann geschehen: a) indem die Lungen verhindert werden sich gehörig auszudehnen oder zusammenzuziehen; oder b) durch gewaltsame Verschließung der Luftwege; oder c) durch Einathmen von Luftarten, welche die normale Verwandlung des Blutes in den Lungen hindern. In allen diesen Fällen erfolgt der Tod auf ziemlich gleiche Weise und die Section ergibt so ziemlich dieselben Resultate, nämlich die des gehemmten Lungenblutlaufs, also: Cyanose (aufgetriebenes, blaues Gesicht, mit hervortretenden Augen, geröthetet Conjunctiva), Blutüberfüllung in den Lungen, Lungenarterien, der rechten Herzhälfte, im Venensystem und bisweilen in der Schädelhöhle (keineswegs finden aber die Erscheinungen der Cyanose im Gesicht immer statt); ausgebreitete dunkle Todtenflecke. Ob die nächste Ursache beim Erstickungstode in primärer Lähmung der Lungen, oder des Herzens und Gehirns liegt, ist noch unausgemacht, vielleicht in verschiedenen Fällen verschieden.

1) Tod durch Erdrosseln (Zusammenschnüren des Halses durch Strick, Band, Tuch rc.) tritt wohl zugleich als sogenannter Stick- und Schlagfluß auf und kann mit Sicherheit nur durch die Spuren, welche das Würgmittel am Halse hinterläßt (Eindrücke, Excoriationen, Sugillationen, Verletzungen und Dislocationen der Kehlkopf- und Luftröhrenknorpel, Zerreißungen von Muskeln), erkannt werden. — Ebenso verhält es sich 2) mit dem Tode durch Erwürgen (Zusammendrücken der Kehle mittels der Hände) — und 3) durch Erhenken (Zusammenschnürung des Halses mittels eines Strickes rc. durch die eigene Schwere des Individuums, was in eine schwebende Lage versetzt worden ist). Beim Erhenken soll der Tod entweder durch Apoplexie eintreten, wenn nämlich der Strang auf den Schildknorpel oder über das Zungenbein zu liegen kommt, so daß durch Compression der großen Halsgefäße mehr der Blutlauf als die Respiration gehemmt wird; oder durch Erstickung, wenn der Strang zwischen Schildknorpel und Zungenbein befindlich ist, wo weniger die Blutgefäße als die Luftwege beeinträchtigt werden; oder durch beide Todesarten, wenn der Strang zwischen Schild- und Ringknorpel oder an die Luftröhre selbst gelegt wurde. In den Fällen, wo beim Erhenken Halswirbel zerbrechen oder sich luxiren (der erste oder zweite), kann der Druck auf das Rückenmark Ursache des plötzlichen Todes werden. Was die Strangrinne hierbei betrifft, so kann diese sehr große Verschiedenheiten zeigen, denn bald ist sie sehr unmerklich (fehlt wohl auch ganz), bald sehr tief, mit oder ohne Excoriationen und Ecchymosen, an der Stelle, wo ein Knoten saß, vertiefter. Bei Erhenkten werden, außer den innern Symptomen der Störung des kleinen Kreislaufs, bisweilen gefunden: ruhige, ja heitere Miene des aufgedunsenen, cyanotischen Gesichts; halb offene, hervortretende geröthete Augen, zwischen die Zähne geklemmte dunkelblaue geschwollene Zunge; Schaum vor dem Munde; Turgescenz und selbst Erection des Penis oder der Clitoris mit den Schamlippen, Prostata- oder Samenausfluß, oder schleimiger Ausfluß aus der Scheide; Stuhlentleerung. — 4) Tod durch Ertrinken (Verschließung der Luftwege durch tropfbare Flüssigkeit). Hier sind außer den Zeichen der Suffocation bisweilen noch folgende Erscheinungen sehr auffallend: die blasse Gänsehaut, die mit Wasser imbibirte, runzlige, weißlich getrübte Epidermis; das ruhige, gleichgültige Gesicht; das schaumige Wasser vor Mund und Nase; die Flüssigkeit, durch welche der Tod hervorgerufen wurde, in den Luft- und Digestionswegen. Alle Ergebnisse der Leichenuntersuchung eines im kalten Wasser Ertrunkenen lassen sich, nach **Maschka**, in zwei Gruppen

theilen, nämlich in solche, die auf physikalische und mechanische Weise durch die Einwirkung des Wassers entstehen, und dann in solche, die in Veränderungen der den Organismus constituirenden Bestandtheile bestehen. Zu den ersteren gehören: 1) die ungewöhnliche Kälte der Leiche, die dadurch hervorgebracht wird, daß die Haut Wasser einsaugt, welches später an der Oberfläche verdampft, wobei den unteren Schichten Wärme entzogen und dadurch dieser bedeutende Kältegrad hervorgerufen wird; 2) die auffallende Blässe der Haut, durch die von der Kälte des Wassers bedingte Contraction des Hautgewebes und von der dadurch hervorgerufenen Zurückdrängung des Blutes aus den Capillaren; 3) die Gänsehaut, erzeugt durch Zusammenziehung des Hautgewebes mit Vordrängung der Haar- und Talgbälge. Im Innern der Leiche finden sich folgende, zum größten Theile der zweiten Gruppe der Erscheinungen angehörige Veränderungen. a) Schädelhöhle. Die Hirnhäute sowohl ihrer Beschaffenheit als ihrem Blutgehalte nach ohne Abnormität; in ihren Gefäßen, sowie in den Blutleitern etwas flüssiges kirschbraunes Blut. Im Gehirne selbst, von welchem nach der Behauptung Vieler wegen des großen Blutreichthums der Tod ausgehen soll, bei fast normaler Consistenz und Beschaffenheit nie eine auffallende Blutüberfüllung, geschweige denn eine Blutaustretung. b) Brusthöhle. Das Herz enthält immer, besonders in seiner rechten Hälfte, ein dünnflüssiges oder nur locker geronnenes Blut. Die Lungen findet man stets aufgedunsen, strotzend, beim Drucke knisternd, dunkelbraunroth, in den weiten und feinsten Luftwegen mit schaumiger Flüssigkeit erfüllt, welche das in dieselben eingedrungene Erstickungsmedium ist, und nicht selten auch Mund- und Nasenhöhle ausfüllt, aus deren Oeffnungen hervorquellend. Die Lungensubstanz selbst ist von normaler Consistenz und blutarm. c) Bauchhöhle. Im Magen findet sich wohl nie oder nur äußerst selten eine Spur der Ertränkungsflüssigkeit. Alle übrigen Unterleibseingeweide bieten keine Abnormität dar; die Harnblase ist bald gefüllt, bald leer. d) Das Blut im ganzen Körper ist flüssig, nicht oder doch nur sehr locker gerinnbar, kirschbraun. — Sonach begegnet man nirgends einer abnormen Blutanhäufung, wohl aber stets einer Blutdissolution, und diese, durch Verhinderung des Zutritts atmosphärischen Sauerstoffs erzeugt, dürfte wohl die alleinige Todesursache sein. — Was die Frage betrifft, ob es an der Leiche wahrnehmbare Zeichen und Veränderungen gibt, die den Ertrinkungstod von jeder andern Todesart unterscheiden lassen und darüber Aufschluß geben, ob das in irgend einer Flüssigkeit todt vorgefundene Individuum lebend in dasselbe gelangte und daselbst ertrunken, oder bereits todt in dasselbe gelangt ist, so läßt sich dieselbe dahin beantworten, daß keine Erscheinung an der Leiche für sich allein hinreicht, den Ertrinkungstod zu erkennen. Am werthvollsten ist noch das Vorhandensein eigenthümlicher, in der Ertrinkungsflüssigkeit vorhandener Stoffe im Magen und in den Lungen des Leichnams. — 5) Beim Ersticken in irrespirablen Gasarten (meist durch Kohlensäure oder Kohlenoxydgas) treten ebenfalls die Symptome der Suffocation und Apoplexie auf und das Blut zeigt sich gewöhnlich dünnflüssig, dunkler oder heller. Bei Erstickung durch Kohlendampf sind außer der Dünnflüssigkeit und hellen Farbe des Blutes (selbst in der Aorta, Leber und Milz) noch die eigenthümlichen, purpur- (ziegel-, rosen- oder zinnober-) roth gefärbten Stellen zwischen einem dunkel gefärbten, meist ödematösen Lungenparenchym, und der Kohlenstaub auf der häufig gerötheten Kehlkopfs-, Luftröhren- und Bronchialschleimhaut nicht zu übersehen.

II. Tod durch Verletzungen, wie durch Verwundung (Erschießen, Erstechen), Quetschung (Erschlagen), Erschütterung (welche Zerreißung von lebenswichtigen Organen, wie des Hirns, Herzens, der Lunge, Leber, Milz, von Hirn- und andern Gefäßen nach sich ziehen kann), durch Blitzschlag und Verbrennungen. Im letztern Falle findet man, wenn durch die Brandwunden viel Flüssigkeit ausgeschwitzt wurde, das Blut gewöhnlich dunkel und (fast theerartig) eingedickt (Hämopectis) in den Gefäßen der Lunge stockend; letztere nicht selten ödematös.

Tod durch Blitzschlag. Die Wirkung des Blitzes (d. i. eines starken electrischen Funkens) auf Menschen oder Thiere ist meist tödend, und zwar auf die schnellste Weise, so daß der Verunglückte oft dieselbe Stellung und Miene beibehält, in welcher er erschlagen wurde. Bisweilen wirkt der Blitz aber nur betäubend und in einigen Fällen lähmt er blos einzelne Theile und verursacht äußerlich mehr oder minder große Brand-

wunden, die manchmal so bedeutend sind, daß sie den Tod zur Folge haben; in den seltensten Fällen wird er an den Kleidern herabgeleitet, ohne sehr wesentliche Beschädigungen hervorzubringen. Die Tödung durch Blitzschlag geschieht gewöhnlich durch Ueberreizung und heftige Erschütterung des Nervensystems, oder durch Zerstörung des organischen Baues der Nerven, seltener durch Erstickung. Die Leichname der vom Blitz Erschlagenen bleiben noch lange nach dem Tode warm und biegsam, die Muskeln werden nicht von der Todtenstarre befallen, das Blut bleibt ungewöhnlich flüssig, gerinnt gar nicht oder nur schwer, die Fäulniß tritt ungemein schnell ein. Im Innern eines solchen Leichnams finden sich, wenn der Tod durch Ueberreizung und Erschütterung des Nervensystems erfolgte, gewöhnlich gar keine sichtbaren Veränderungen; war aber Erstickung mit die Todesursache, so zeigen sich, außer einem rothaufgeschwollenen Gesichte, rothen, starren Augen, Blutergießungen aus Nase und Mund, Blutüberfüllung der innern Organe (besonders in den Lungen und in allen nahe am Rückgrathe liegenden Eingeweiden), extravasirtes Blut, hellrothes, schäumendes Blut in der Luftröhre, zuweilen auch Risse, Durchlöcherungen u. s. w. — Die äußern Spuren der unmittelbaren Einwirkungen des Blitzes sind: Versengung der Haare, Brandflecke, Abschälung der Epidermis, Ausschwitzung von Bluttropfen auf der Lederhaut, oder Blutdurchschwitzungen bei unversehrter Haut, schwarze Flecken oder große Sugillationen (von schwarzem, flüssigem, in das Zellgewebe infiltrirtem Blute herrührend), oder etwas erhabene und lebhaft rothe oder sugillirte Streifen, welche zweigartig oder im Zickzack längs des Rückgrathes oder an andern Stellen hinlaufen, oder Löcher in der Haut wie Schußwunden von kleinem Hagel; oder die Haut hat stellenweise das zusammengeschrumpfte Ansehen von gebranntem Leder, oder sie ist abgeschrammt und seitwärts in dichte Fältchen zurückgeschoben, gleichsam wie aufgerollt, so daß den Streifschußwunden ähnliche Verletzungen entstehen. Auch sind tiefe Wunden und Zerreißungen der Weichtheile, Brüche und Zerschmetterungen der Knochen ohne Verletzung der weichen Theile, und zu Asche gebrannte Theile des Körpers in Folge des Blitzschlages getroffen worden. Die Richtung des Blitzstrahles ist nicht selten aus der helleren, oft hochrothen Färbung, die er in gewundenen oder gezackten Linien auf der Oberfläche des Körpers bewirkt, zu erkennen.

III. Tod durch Erschöpfung, d. h. durch Entziehung der zur Stoffmetamorphose nöthigen Elemente, wie der Nahrung (Speisen und Getränke), der Wärme, des Blutes oder blutbildender Bestandtheile (Säfteverluste). — Bei Erfrornen, welche noch steif gefroren sind, findet man bisweilen die kleinern hervorstehenden Partieen des Körpers (Ohren, Finger, Genitalien) glasartig spröde und leicht abzubrechen; die Froststarre (s. S. 8) ist deutlich, die Blutgerinnungen im Herzen sind von Eise umgeben. Ist aber ein Erfrorner aufgethaut, dann zeigt er nur die Erscheinungen eines suffocatorischen oder apoplectischen Todes. — Bei Verhungerten und Verbluteten treten die Zeichen der Anämie und Abzehrung auf, sonst nichts Charakteristisches.

IV. Tod durch Vergiftung. Die Section liefert hier nach den verschiedenen Giften (ätzende, betäubende und austrocknende) auch verschiedene Resultate.;

1) Bei scharfen, ätzenden Giften findet sich: Entzündung und Wundsein der obern Speisewege, Magen und Darmkanal sind stellenweise entzündet (croupös), brandig, mürbe, durchlöchert, trocken oder exulcerirt; die Magenöffnungen bisweilen zusammengeschnürt, die Häute des Magens und der hin und wieder verengten Därme, besonders der dünnen, sind sehr verdickt, faltig hart und von Schleim entblößt; an der äußern Oberfläche finden sich Ausschwitzungen von blutiger, wässriger oder plastischer Art, oder das Bauchfell ist auch in weiterm Umfange entzündet; Lungen, Herz und die andern größern Organe zeigen nichts Eigenthümliches. (S. später bei Magenkrankheiten.) — Zu diesen Giften, welche hauptsächlich aus dem Mineralreiche stammen, gehört vor Allem der Arsenik (Scherbenkobalt, Fliegenstein, weißer Arsenik, rother und gelber Schwefelarsenik), dann die Quecksilber- und Antimonoxyde (ätzender Sublimat, weißer Präcipitat, Algarothpulver, Brechweinstein), Kupfer (Schweinfurter Grün) und Zink; ferner die ätzenden Säuren (Schwefel-, Salpeter- und Salzsäure), ätzende Alkalien; spanische Fliegen und der Maiwurm, Wurst- und Fettgift, *Daphne mezereum*, *Rhus radicans* und *toxicodendron*, *Capsicum*, *Cicuta virosa*, *Conium maculatum*, die drastischen Abführmittel.

NB. Bei Arsenikvergiftung bildet sich durch die Fäulniß (Schwefelwasserstoff) im Magen aus der arsenigen Säure gelbes Schwefelarsen (was nicht mit der Färbung durch Galle zu verwechseln ist).

2) Die betäubenden Gifte (Narcotica: giftige Schwämme, Tollkirsche, Bilsenkraut, Schierling, Stechapfel, Sommerlolch, Aconit, Nachtschatten, Opium, Blausäure u. s. f.) bringen folgende Erscheinungen an der Leiche hervor: dunkle ausgebreitete Todtenflecke; dunkles dünnflüssiges Blut; schnellen Eintritt der Fäulniß; aufgetriebenes, rothblaues Gesicht mit verzerrter Miene, halbgeöffneten Augen; Auftreibung des Magens und der Därme von Luft; turgescirende, mürbe Milz, blutreiche Leber rc. Es sind dies Erscheinungen, welche, wenn das Gift selbst nicht nachgewiesen werden kann, ohne allen Werth für die Constatirung des Vergiftungstodes sind.

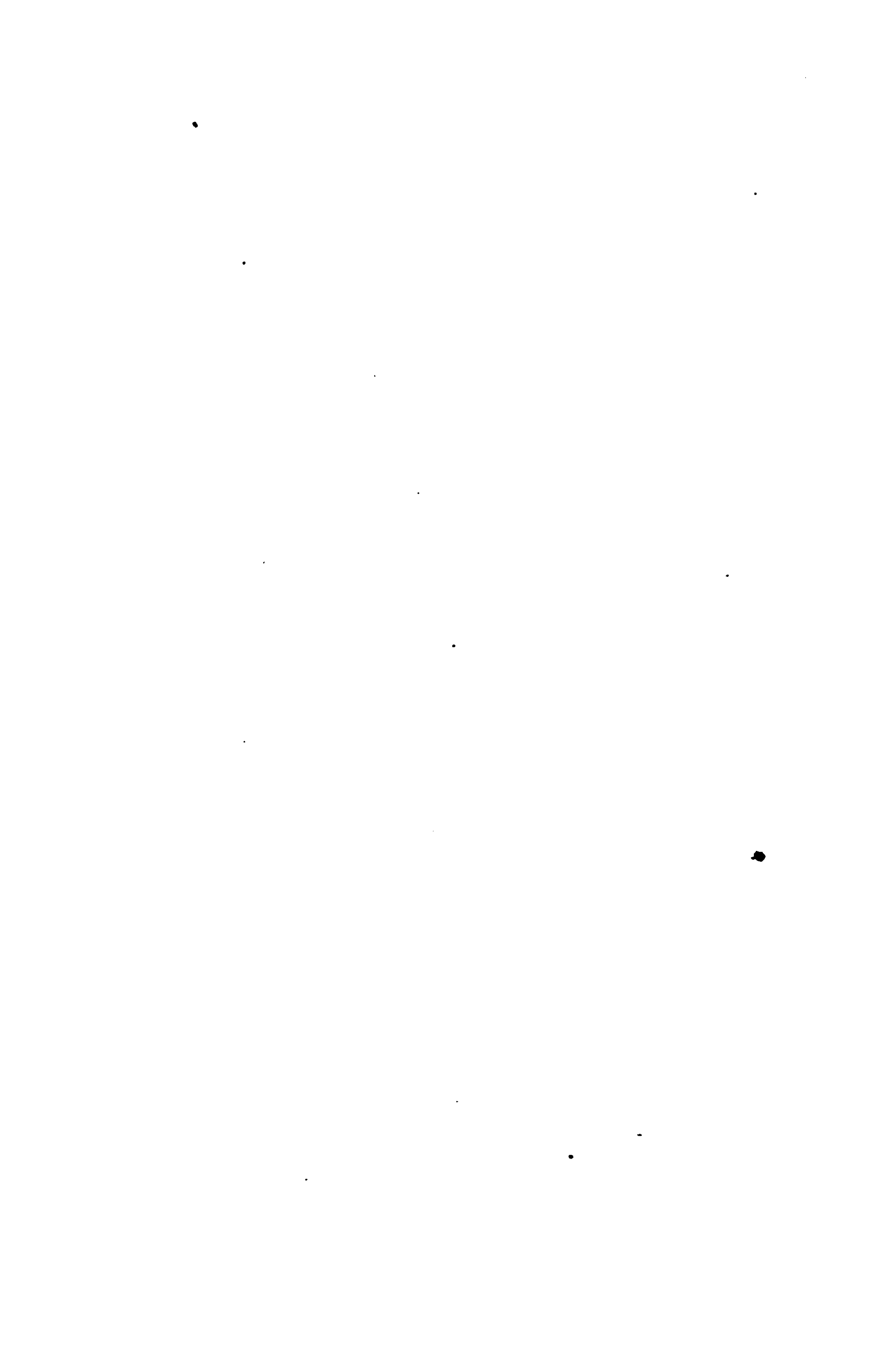
3) Die austrocknenden, zusammenziehenden Gifte (Blei) bewirken große Abmagerung und Trockenheit des Körpers, bedeutende Einziehung des Unterleibes, Strictur des Magens und Darmkanals, letzterer an die Wirbelsäule angedrückt und mit kugligem Kothe, blutarm, doch bisweilen hier und da entzündet, mit Ecchymosen; Entfärbung des Zahnfleisches, welches einen schmalen bläulichen Saum um die mißfarbigen oder cariösen Zähne bildet; schiefergraue Färbung und große Trockenheit der Mundschleimhaut, bisweilen mit dünnem Belege von einem Bleiniederschlage, Schwefelblei; die Darmschleimhaut runzlig und schiefergrau, mit dickem Schleim überzogen, stellenweise erweicht; die Peyer'schen und solitären Drüsen, nebst den entsprechenden Mesenterialdrüsen geschwollen. Das Blut ist schmutzig braunroth oder schwärzlich und stockt besonders in den Haargefäßnetzen; bei längerm Bestehen der Krankheit wird es blaß und wässrig. Das Zellgewebe ist trocken. Die Muskeln sind erbleicht; das Nervengewebe öfters verdichtet; die Haut blaß, fahl oder icterisch; die Harnblase leer, zusammengezogen.

NB. Manche Gewerbe begünstigen die Bleivergiftung; besonders häufig werden davon befallen: 1) Fabrikanten von Bleipräparaten (von Bleiweiß, Mennige, Bleiglätte, Bleizucker, Chromblei); 2) mit Bleifarben Beschäftigte (Farbenreiber, Anstreicher, Maler, Spielkartenfabrikanten, Tapeten- und Buntepapiermacher); 3) mit bleihaltigen Firnissen Umgehende (Lackirer, Tischler, Kittbereiter, Holzvergolder, Glaser, Wasserbauer); 4) mit Bleiglasirung Beschäftigte (Töpfer, Steingutfabrikanten); 5) mit schmelzendem Blei Beschäftigte (Schriftgießer, Schrotgießer, Klempner, Zinngießer, Verzinner, Kupfer- und Bronzeschmelzer, Hüttenleute, Metallarbeiter verschiedener Art); 6) mit festem metallischen Blei Umgehende (Schriftsetzer, Schriftschneider, Stein- und Krystallschneider Bleibergleute). — Auch bei Parfümerie-Verfertigern, Steinbohrern, Dampfmaschinenarbeitern, Gold- und Silberarbeitern, Spiegelfabrikanten, Chemikern, mit Blei behandelten Kranken, bei Personen, welche aus Bleiröhren fließendes Wasser oder mit Bleizucker verfälschte Weine oder bleihaltige Theesorten, oder aus schlecht glasirten, schlecht verzinnten, oder aus bleihaltigem Zinne gefertigten Geschirren trinken, speisen, bleihaltigen Tabak schnupfen rc. kann die Bleivergiftung (ohne ihr Wissen) eintreten.

Allgemeiner Theil

der

pathologischen Anatomie.



Die **allgemeine pathologische Anatomie**, welche eigentlich nur die Formbestandtheile krankhaft veränderter Gewebe und Organe, die Anomalieen der Organisation im Allgemeinen behandeln sollte, muß sich jedoch durchaus, wenn sie nur einiges Licht auf die bis jetzt bekannten pathologischen Vorgänge werfen soll, auch mit den Ursachen, dem Zustandekommen und den Folgen der krankhaften Veränderungen, sowie mit den Mischungsbestandtheilen derselben beschäftigen, also jedenfalls in das Gebiet der allgemeinen pathologischen Physiologie und pathologischen Chemie eingreifen. — Da nun ohne Zweifel alle Bestandtheile des Körpers gewissen Krankheiten unterworfen sind, so müssen wir es mit Veränderungen eben sowohl der festen wie flüssigen Theile (mit örtlichen und allgemeinen Krankheiten) zu thun haben; dieselben werden aber ebenso gut angeborene, wie erst nach der Geburt erworbene sein können. Erstere beruhen theils auf Störungen der Entwickelung des ganzen Körpers oder einzelner Organe des Embryo (Mißbildungen, *vitia primae conformationis*, s. S. 45), theils auf pathologischen Veränderungen schon entwickelter Theile des Fötus (fötale Krankheiten). Die erworbenen Veränderungen beziehen sich theils auf das Blut (Dyscrasie), theils sind es Störungen in der Lage, dem Zusammenhange, den physikalischen Eigenschaften (wie der Farbe, Consistenz, Größe und Gestalt), dem Inhalte und der Textur der Organe, theils beruhen sie auf pathologischen Neubildungen oder selbstständigen (pflanzlichen und thierischen) Organismen (Parasiten). Am häufigsten finden sich Texturveränderungen und Neubildungen in Folge veränderter Capillargefäßthätigkeit mit nachfolgender gestörter Ernährung und Organisation abnormen Blastems. Die Gesetze, unter denen die Entwickelung pathologischer Veränderungen und Neubildungen zu Stande kommt, sind übrigens ganz dieselben (physikalischen, chemischen und organischen), welche auch die physiologischen Processe regieren. So zeigt sich bei dem Entstehen organisirter krankhafter Bildungen ebenfalls als gemeinsames Entwickelungsprincip für die verschiedensten Elementartheile die Körnchen-, Kern-, Zellen-, Faser- und Membranbildung aus einem flüssigen amorphen Blasteme, während die Bildung unorganischer Neugebilde nach rein chemischen Gesetzen (durch Krystallisation, Niederschlag) erfolgt.

Genesis pathologischer Gewebe (pathol. Histologie). Wo immer eine Organisirung zu Stande kommen soll, da muß zuvörderst eine organisationsfähige, flüssige, amorphe, vorzugsweise aus eiweißartigen Stoffen (Proteinstoffen: Eiweiß, Faserstoff, Käsestoff), Fett und Salzen (besonders Chlornatrium und phosphorsaurem Kalke) bestehende Materie aus dem Blute abgelagert werden, d. i. der Keim- oder Bildungsstoff, das Blastem oder Cytoblastem, *mucus matricalis*. Dieser Stoff erstarrt entweder sofort oder nach vorheriger Bildung von microscopischen Körperchen (Molecularkörnchen, Elementarkörperchen und Zellenkernen), und entwickelt sich dann zu Fasern oder Membranen fort. Oder das erstarrte Blastem wird wieder flüssig und in ihm bilden sich nun ebenso wie in dem, vom Anfange an flüssig gebliebenen Blasteme Zellen.

Die erste Bildung im noch flüssigen Blasteme ist die von kleinen runden oder ovalen, dunklen, scharfbegrenzten Körnchen, d. s. die Elementar- oder Primitivkörnchen, Molecularkörperchen, körner-, tropfen- oder bläschenförmige Körperchen (von 0,001—0,002''' Dm.), welche möglicher Weise aus Fett in unendlich feiner Zertheilung und aus einer eiweißartigen Hülle bestehen können (also vielleicht schon Bläschen mit einem Kerne sind). Die feineren dieser Körperchen befinden sich in der Regel, wenn sie frei schwimmen, in beständiger zitternder Bewegung (Molecularbewegung). Die Elementarkörnchen, welche sich in jedem organisationsfähigen Blasteme finden, sind, abgesehen von unorganischen Niederschlägen, Kalksalzen und Pigmentkörnern, zu unterscheiden: von einfachen Fetttröpfchen, die meistens größer sind, leicht die Form verändern und zu größern Fetttropfen zusammenfließen; ferner von jenem feinern pulverförmigen Niederschlage, der ganz frische Blasteme trübt und leicht in Aether verschwindet. Nach Rokitansky geben die Elementarkörnchen durch Aneinanderreihung und Zusammenfließen in verschiedener Richtung, je nach Umständen zartere oder gröbere, eine Längsrichtung verfolgende oder zu einem Netze anastomosirende, dunkle, der Essigsäure widerstehende Faserungen (besonders auf häutigen Grundlagen). — Sehr bald bilden sich nun in dem elementarkörnchenreichen Blasteme kuglige (körnige und zellige) Körperchen größerer Art, wie die Elementarkörperchen Henle's, die sogen. Körnerhaufen und Zellenkerne, welche letzteren, wenn sie später nicht wieder zerfließen oder unverändert fortbestehen, entweder zur Bildung verschiedengestalteter Bläschen (sogen. Zellen) Veranlassung geben oder sich selbst durch Indielängeziehen zu Fasern (Kernfasern) fortentwickeln können.

Elementarkörperchen. Henle unterscheidet von den Elementarkörnchen die Elementarkörperchen (Valentin's Exsudatkörperchen, Lebert's *globules pyoides*, Bennett's *plastic corpuscles*) und versteht darunter mehr oder minder deutlich körnige (durch Elementar- oder Fettkörnchen), schwach gelbliche, weiche, solide Körperchen von 0,002—0,006''' Dm., welche durch Druck leicht verändert werden, sich in Wasser nicht wesentlich verändern und in Essigsäure meistens, doch nicht immer, anfangs etwas aufquellen, blässer werden und sich bisweilen selbst auflösen, die eingeschlossenen dunkleren Molecüle zurücklassend. Es finden sich diese Körperchen in normalen wie in pathischen Blastemen, z. B. in der Lymphe, im Safte der Bläschen der Thymus und Milz, ferner im flüssigen Eiter, im croupösen und typhösen Exsudate, in frischen Pseudomembranen seröser Häute, in Tuberkeln und Krebsmassen. Sie sind regelmäßiger und gleichförmiger in den physiologischen als in den pathologischen Säften, dort meist vollkommen kugelig, hier öfters scheibenförmig, platt, länglich, nierenförmig oder zackig. Manche Elementarkörperchen nehmen sich nur wie ein Conglomerat von Elementarkörnchen aus (in der Lymphe und im Krebssafte); andere sehen fast wie Zellenkerne (bläschenartige, körnige, mit und ohne Kernkörperchen). Beim Drucke dringt ein, wie es scheint, eiweißartiger Theil ihrer Substanz in kleineren oder größeren, hellen, kugelförmigen Tröpfchen aus, welche nach einiger Zeit entweder bersten oder sich ablösen und Eindrücke hinterlassen, durch welche das Körperchen eine unregelmäßige, mitunter sternförmige Gestalt erhält.

Der Zellenkern, *nucleus*, Cytoblast, bald rund oder oval, bald sphärisch oder (in der Regel) abgeplattet, bald in die Länge gezogen und zugespitzt, von der verschiedensten Größe ($^1/_{400}$ — $^1/_{200}$''' Dm.), dunkel oder auch gelblich, selbst wasserhell, bildet sich nach Einigen durch Verschmelzung mehrerer Elementarkörnchen, nach Andern durch Wachsen einzelner dieser Körnchen entweder mittels Intussusception oder Niederschlagens einer Schicht feinkörniger Substanz um das Körnchen (Juxtaposition). Deshalb sind wohl die Cytoblasten bald scharf abgegränzt, haben scharfe, regelmäßige Contouren, bald sind sie ohne diese und scheinen nur ein Aggregat von kleinern unbestimmten Körnchen oder eine weiche Masse von unbestimmter Begränzung (ohne Hülle) zu sein. Der Kern besteht aus anderer Substanz als das Blastem, er ist in Essigsäure unlöslich (die ihm aber einen Theil seines Inhaltes zu entziehen scheint, denn er wird kleiner, platter und mit centralem Eindrucke), wohl aber löslich in caustischen Alkalien; durch Zusatz von Wasser quillt er auf, wird undeutlicher, platzt sogar oder zertheilt sich in mehrere kleinere Partikelchen, d. i. die sogen. Spaltbarkeit der Kerne (s. später cytoide Körperchen Henle's). In manchen Kernen zeigen sich noch dunkle, runde, meist glatte, doch auch rauhe, körnige Punkte, einer oder mehrere (bis 4 an Zahl), d. s. die sogenannten Kernkörperchen, *nucleoli* (von etwa $^1/_{1000}$''' Dm.). Nach der Schwann-Schleiden'schen Zellentheorie geht der Kernbildung stets die Bildung dieser Kernkörperchen voraus. Dagegen wird jetzt angenommen, daß die Präexistenz des Kernkörperchens vor dem Kerne gar nicht oder nicht immer bestehe und daß die Nucleoli sich erst secundär in den Kernen bildeten, daß das Vorhandensein eines Kernkörperchens der Ausdruck für ein gewisses Alter des Kernes sei. Die kleinsten jüngsten Kerne wenigstens zeigen noch keine Nucleoli, während man bei den größern Kernen mehrere findet, ja es scheint sogar, als ob die Anzahl der Kernkörperchen mit der Größe des Kernes im directen Verhältnisse stehe. Die Entstehung der Nucleoli beruht wahrscheinlich auf dem allmäligen Wachsthume eines der Molecule, Körnchen, im Inhalte des Kerns. Sie haben dieselben Reactionen wie die Kerne. Uebrigens weiß man noch nicht einmal, ob die Nucleoli festere Punkte der Kernsubstanz (Elementarkörnchenmasse) oder Bläschen oder blos Aushöhlungen sind. Die Ansicht von der Bläschennatur der Kernkörperchen ist deshalb wohl die wahrscheinlichere, weil eben sowohl die Nucleoli wie die Kerne einer sehr bedeutenden Vergrößerung fähig sind. In manchen Kernen bildet sich wohl auch eine solche große Höhlung, daß der Kern ein förmliches Bläschen darstellt, an welchem man eine glatte, structurlose Membran und einen vollkommen durchsichtigen oder feinkörnigen Inhalt unterscheiden kann. Es gibt sonach zwei Formen von Kernen, die soliden körnigen, von granulirtem Ansehen, mit oder ohne Kernkörperchen (homogen), wahrscheinlich auch mit oder ohne Hülle, und die glatten bläschenartigen Kerne, bei denen, wenn sie ein Kernkörperchen enthalten, dieses seitlich an der Wand ansitzt.

Die Fortentwickelung der Kerne zu Fasern, d. s. die **Kernfasern**, findet nur bei den körnigen Kernen statt und geht so vor sich: der rundliche Kern wird zuerst oval, dann immer länger und schmäler, spindelförmig, und verwandelt sich endlich (vielleicht unter fortdauernder Schichtenbildung um denselben), nachdem die Kernkörperchen undeutlich geworden sind, in einen dünnen, dunklen, scharf contourirten Streifen, der sich allmälig verlängert, dunkler und deutlicher wird und Fortsätze abschickt, mittelst deren er mit andern Streifen in Verbindung tritt; die Kernkörperchen sind nun ganz verschwunden. Die Kernfasern, welche (solid oder hohl?) dicke, dunkle Contouren haben, glatt, platt oder rundlich sind, meist gewunden verlaufen und sich in Essigsäure nicht lösen, liegen, nachdem sich noch andere sogenannte Zellenfasern in einem Blasteme gebildet haben, nach der früheren Lagerung der Kerne entweder am Rande oder auf der Fläche derselben, bald parallel mit den Zellenfaserbündeln, bald diese spiralig oder netzartig umgebend (danach gerade, spiralig und netzartig verbundene Kernfasern).

Körnerhaufen und **Körnchenzellen**. Im flüssigen Blasteme scheinen sich aber auch die Elementarkörnchen, anstatt einen Zellenkern zu bilden, in größerer Menge an einander anlagern und, indem sie durch eine zähe bindende Masse zusammengehalten werden, ein rundliches maulbeerartiges Körperchen, einen sogen. Körnerhaufen darstellen zu können. Solche hüllenlose Häufchen (aggregirte Elementarkörnchen

oder Aggregatkörperchen) sind die Colostrumkörperchen und die sogen. Entzündungskugeln. — Diese Körnerhaufen umgeben sich oft noch mit einer gemeinschaftlichen Hülle (wie die Dotterkörperchen), stellen mit Körnchen gefüllte Zellen dar und heißen dann Körnchenzellen oder besser wohl Elementarkörnchen-Zellen, zum Unterschiede von den Zellen, welche Kalksalze, Pigment- oder Fettkörnchen enthalten und danach Pigmentkörnchen- und Fettkörnchen-Zellen zu nennen sind. Bisweilen finden sich auch, sowohl in den Körnerhaufen wie in den Körnchenzellen Kerne eingeschlossen (kernhaltige Körnerhaufen und Körnerzellen); ja selbst Blutkörperchen sind darin beobachtet worden. Hiernach scheint also eine Zellenbildung um einen bereits fertigen Inhalt zu existiren. Von den Körnerhaufen und Körnchenzellen gibt es die verschiedensten Größen und ebenso ist die Zahl der Kerne in ihnen sehr verschieden (bis 12 und mehr). Es scheinen die Haufen und Zellen vorzugsweise da zu entstehen, wo sich viel flüssiges Fett im Blasteme vorfindet, oder wo alle Bestandtheile des Blutes exsudiren. Eine andere Umwandlung derselben als deren Auflösung in eine unregelmäßige körnige Masse ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Vogel gibt zwar auch zu, daß die Körnchenzellen auf die angegebene Weise entstehen können, allein er meint doch, daß die wahren Körnchenzellen erst aus Zellen hervorgehen, und zwar in der Regel zuerst bei ihrer Bildung kernhaltige blasse Zellen mit flüssigem, homogenem Zelleninhalte auftreten, an dessen Stelle erst später ein körniger Inhalt tritt. Er sah da, wo Körnchenzellen auftraten und die Entwickelung noch wenig vorgeschritten schien, deutliche Zellen ohne alle oder mit wenig Körnchen, da, wo die Entwickelung weiter war, aber Zellen, die ganz oder größtentheils mit Körnchen erfüllt waren, und erst da, wo die Entwickelung bereits vollendet schien, unregelmäßige Körnchenhaufen und zerstreute Körnchen. — Nach Bruch entsteht auch in Körnerhaufen der Kern aus einer Anzahl von Elementarkörnchen, die durch ein proteinartiges Bindemittel verklebt sind; von einem präformirten Kernkörperchen ist auch hier keine Rede; die entwickelten Kerne aber gleichen ganz den freien, isolirten, bläschenartigen. Wahrscheinlich entsteht der Kern vor der Membran oder wenigstens nicht später, denn es gibt wohl Körnerhaufen mit Kernen, aber nie Körnerzellen ohne Kern. Die Membran der Körnchenzellen und das Bindemittel der Körnchen scheinen in einander überzugehen.

Die Stufen der Organisation, welche sich in einem Blasteme, nachdem es zur Körnchen- und Kernbildung darin gekommen ist, beobachten lassen, sind etwa folgende: zuvörderst also flüssiges oder halbweiches Blastem mit Körnchen und Kernen; sodann Blastem mit mehr oder weniger den normalen (zu physiologischen Geweben sich fortbildenden) ähnlichen Zellen; starres Blastem mit Faserung; Faserstroma mit körnigen und zelligen Elementen; Narbengewebe (zelliger, fibroider oder schwieliger Natur) und physiologisches Gewebe.

Faser- und Membranbildung. In pathologischen Gebilden können Fasern auf dreierlei Art entstehen; durch Fortbildung der Kerne (d. s. Kernfasern; s. S. 89), durch Metamorphosen von Zellen (d. s. Zellenfasern, s. später), und durch Zerspaltung festen Blastems (d. s. Zerklüftungsfasern). — Die Bildung der letzteren wird von den verschiedenen Beobachtern sehr verschieden beschrieben. Nach Henle bilden sich diese Fasern unmittelbar aus dem festen Blasteme durch Spaltung desselben erst in breite Bänder und dann dieser in feine Fibrillen, nachdem vorher viele Kerne entstanden, die sich schicht- und reihenweise über und neben einander geordnet, in die Länge gezogen und zu Kernfasern geworden. Zwicky schließt sich an Henle an, läßt immer erst breite bandartige Fasern entstehen, die sich dann wieder der Länge nach spalten. Vogel beschreibt ebenfalls eine Faserbildung direct aus einem amorphen festen Blasteme ohne Gegenwart von Zellen und Kernen. Nach Rokitansky entstehen die feinsten Fibrillen theils direct aus dem Blasteme, theils aus breiten bandartigen Fasern; auch röhrige Fasern können sich nach ihm aus dem starren Blasteme erzeugen. Engel beobachtete, daß Fasern der verschiedensten Art direct aus dem Blasteme entstehen können. Nach Reichert sollen sich Fasern (die er aber immer nur als Falten des starren Blastems betrachtet) zwar im starren Blasteme bilden, allein in der frühesten Zeit waren dann immer schon Zellen da, die, ehe die Faserung beginnt, mit dem Blasteme verschmelzen, während dieses erhärtet. Bruch sah Fasern theils ohne vorherige Kernbildung aus

festem Blasteme hervorgehen, theils nach der Bildung von Kernen. Virchow behauptet auch, daß Fasern (Bindegewebsfasern) unter gewissen Verhältnissen wieder zu einer vollkommen homogenen Substanz verschmelzen können. — Die **Membranbildung** kann ebenfalls durch Gerinnung des Faserstoffs ohne vorausgegangene Zellenbildung zu Stande kommen, und die so gebildeten Membranen sind entweder wasserhell, structurlos, glasartig, oder von feingekörntem Ansehen, oder faserig, bisweilen durchbrochen.

Rokitansky sagt: das starre Blastem erscheint schon ursprünglich entweder als eine solide Masse, oder es bildet, indem es eine ansehnlichere Menge Feuchtigkeit in sich einschließt, ein Balkenwerk mit verschiedenartig gestalteten Lücken. Hierbei ist das Blastem amorph, schollenartig, oder es hat ein dem Risse folgendes streifiges, faseriges Ansehen. Es ist von vorhandenen Elementarmolekeln in verschiedenem Grade trübe, von granulirtem Ansehen und durchscheinend hell (hyalin). Es schließt ferner Kerne und Zellen in verschiedener Menge ein, oder es ermangelt völlig derselben. Das starre Blastem von jeder der genannten Formen entwickelt sich nun zu Fasern, und zwar 1) entweder unmittelbar zu Zellgewebsfaser und Fibrille; oder 2) es spaltet sich in bandförmig platte, rauhe, am Rande gezahnte, oder auch in rundliche, kantig-rundliche, meist filzige Fasern (von $^1/_{100}$—$^1/_{25}$ Mill. Breitendm.); oder 3) es spaltet sich in Fasern, die völlig der organischen Muskelfaser gleichen. Aus beiden Faserarten kann durch weitere Spaltung, meist an den Enden zuerst auftretend, mittelbar eine Zellgewebsfaserung hervorgehen. Wenn Kerne vorhanden sind, so wird, im Falle diese eine Entwickelung zum oblongen Kerne eingegangen sind, die Spaltung so influenzirt, daß sie in der Richtung der Längenachse der Kerne stattfindet. — Außerdem kommen ebenso unmittelbar durch Spaltung, jedoch, wie es scheint, langsamer und nachdem das Blastem wesentliche chemische Veränderungen (zu leimgebenden, verhornten) eingegangen, Fasern zum Vorscheine, die sich durch ihre Indifferenz gegen Essigsäure auszeichnen. In allmäligen Uebergängen werden sie endlich der Kern- und elastischen Faser gleich, mit der sie auch durch schwarze Contouren, Starrheit und Elasticität übereinkommen. Es gehören hierher: 1) eine meist starre hyaline Faserung; die Faser verrinnt im Dm. von dem der Zellgewebsfibrille bis zur unmeßbaren Feinheit; 2) eine schwarz contourirte, in großen Excursionen geschwungene Faserung; 3) eine reiserartig, aus einem kurzen Stamme hervorgehende Faserung mit schwarzen Contouren; 4) ein der Intercellularsubstanz der Netzknorpel ähnlicher Faserfilz. — Auch ist die Entstehung von rundlichen Lücken im starren Blasteme in Folge von Resorption bemerkenswerth. Solide Massen von Blastem bekommen hierdurch ein poröses, cavernöses Ansehen, Blasteme in Membranform werden zu gefensterten Häuten. Daneben kann das Blastem formlos bleiben oder aber eine Faserung eingehen. — Das starre Blastem erscheint bisweilen als eine, je nach Umständen bald nach der Fläche ausgebreitete, bald in sich gefaltete und eingerollte Membran, bisweilen als eine röhrige, schlauchartige Bildung, eine röhrige Faser (von etwa $^1/_{100}$ — $^1/_{10}$ Mill. Dm.). Diese Fasern (analog den Keimschläuchen Engel's in flüssigem Blasteme) stellen Schläuche mit kolbig erweiterten oder spitzen Enden dar, welche sich häufig verästigen und ein großmaschiges zottiges Geflecht constituiren. Ihre Wand ist eine, je nach der Dicke mit ein- oder zweifachen Contouren versehene, hyaline, structurlose, häufig sich wellig kräuselnde Membran; den Inhalt bilden Elementarkörnchen, bisweilen Pigmentkörnchen, Kerne, Zellen, nebst einem amorphen Blastem in verschiedener Menge. Die röhrige Faser wird in ihrer Wand zur Zellgewebsfibrille, oder es entwickelt sich eine solche Faserung vorerst in dem Blasteme innerhalb des Schlauches nach Art eines zartfaserigen, wellig gekräuselten Achsencylinders.

Nach Engel ist der Vorgang bei der Faserbildung in pathologischen Gebilden, ohne vorausgegangene Kern- oder Zellenbildung, verschieden. a) Der fest geronnene Faserstoff spaltet sich der Länge nach in Streifen von 0,0003 P. Z. Breite, die an den Enden leicht zugespitzt sind und deren Contouren unregelmäßige säge- oder zahnförmige Linien darstellen. An der Oberfläche dieser Streifen bemerkt man höchstens unregelmäßig zerstreute Körnchen, aber keine Kerne. Jeder dieser Streifen zerfällt von einem Ende her in eine große Anzahl Fasern (ganz analog den Zellgewebsfasern), und diese Theilung schreitet von dem einen Ende gegen das andere vor, bis endlich der ganze Streifen in ein Bündel selbstständiger Fasern zerfallen ist, welche bei der Behandlung mit Essigsäure keinen Kern zeigen. — b) Eine in Form einer Membran geronnene Partie Faserstoff wird nach und nach heller und durchsichtiger, elastischer und spröde, es entstehen durch Atrophie zahlreiche größere und kleinere Löcher, und der zurückgebliebene Faserstoff stellt nur ein dichtes Netz breiter Fasern dar. — c) Der Faserstoff gerinnt wie vorher bei b in der Form einer

Membran, die sich später in longitudinale oder transversale Streifen spaltet, die ihrerseits wieder in eine Menge paralleler (Zellgewebs-) Fäden zerfallen. — d) Es bilden sich durch Spaltung der Membran Fasern von verschiedener Breite (von 0,0001—0,00015 P. Z. im Dm.), welche den elastischen Fasern gleichkommen, größtentheils in Bündeln beisammenliegen und durch kleine Queräste anastomosiren. — Sowie die Faserbildung, kann nach Engel auch die **Membranbildung** ohne vorausgegangene Zellenbildung erfolgen, und zwar in folgender Weise. a) Der Faserstoff gerinnt in Form einer Haut; diese ist elastisch, gewinnt an Festigkeit und bietet ein feingekörntes Ansehen dar. b) Mit zunehmendem Alter der Gerinnung verliert sich die körnige Oberfläche; diese wird eben, die ganze Haut durchscheinend und zuweilen von einem sehr feinen Fasernetze, dessen Entstehung sich nicht auf Zellenkerne reduciren läßt, überdeckt. c) Bei fernerem Bestehen erblaßt das Fasernetz der Oberfläche und es erscheinen longitudinale oder transversale, parallel laufende, längere und kürzere Streifen (Andeutung des Zerfallens in Fasern), während die Haut glasähnlich durchsichtig, elastisch und spröde wird. Durch Resorption oder Atrophie entstehen nun in dieser Haut zahlreiche runde oder oblonge Oeffnungen (von 0,0005 — 0,001 P. Z. im Dm.), so daß nur ein feines Gitterwerk elastischer Fasern zurückbleibt.

Nach Henle können ebenfalls aus dem festen Blasteme, ohne den Zellenentwickelungsproceß durchgemacht zu haben, Membranen und Fasern entstehen, indem sich Plättchen bilden, welche entweder a) membranförmig ausgebreitet, in einfacher Schicht neben einander liegen und nach ihrer Verschmelzung continuirliche wasserhelle Membranen bilden; oder b) sich der Länge nach an einander reihen und mehr oder minder platte Fasern darstellen. Im erstern Falle (welcher wahrscheinlich bei der Bildung des glasartigen Oberhäutchens der Gefäße, der Linsenkapsel, der Wasserhaut, der Dotterhaut, der äußern Scheide der Nervenröhren und der animalischen Muskelbündel eintritt) schwinden häufig die Kerne und dann sind die Membranen ganz structurlos, glasartig, wenn nicht eine feine Faserung in denselben beginnt. Im andern Falle haben die Fasern, die so erzeugt werden, ziemlich constant eine Breite von 0,002 — 0,003''', also die Breite der kleinsten Zelle; ihre Dicke ist zuweilen kaum meßbar und beträgt nur über ein Viertel der Breite. Fasern dieser Art finden sich im Gewebe der Cornea, der Linse, im Bindegewebe, in der Muskelhaut der Gefäße und Eingeweide, dem Sympathicus, im Zahnbein und -Schmelz, auch in der Rindensubstanz des Haares. — Die aus verschmolzenen Plättchen gebildeten Membranen sowohl wie die Fasern können in feine Fibrillen (von 0,0004 — 0,0008''' Dm.) zerfallen, welche zwar ziemlich in derselben Richtung liegen, aber häufig unterbrochen und gabelförmig getheilt sind, sowie unter einander anastomosiren; sie entstehen nicht aus Zellen oder Kernen, sondern, wie es scheint, unmittelbar aus abgelagerten und sich an einander fügenden feinsten Körnchen. Sie sind in Essigsäure unlöslich. Die Membran, auf welche sie sich niedergeschlagen haben, kann völlig oder wenigstens in den Interstitien der Fasern resorbirt werden und es bleibt dann ein Netz von Fibrillen allein zurück. Auch erscheinen in den Membranen zugleich mit den Fasern rundliche und unregelmäßige, mehr oder minder große Oeffnungen. — Die Faserung mancher Intercellularsubstanz (des Knorpels, Krebses) dürfte auf eine der eben angeführten Weisen entstehen.

Neuerlich beschrieb Henle die Faserbildung aus trocknem, festem Faserstoffblasteme so: nachdem im spröder und brüchiger gewordenen Coagulum die netzförmige Faserung, wenn nämlich eine solche vorhanden war, verschwunden ist, treten zuerst Conglomerate von Körnchen auf, welche aber bald wieder untergehen. Um die Zeit, wo diese Conglomerate in einzelne Körner zerfallen (beim Thrombus etwa gegen das Ende der 2. Woche), beginnt die Entwickelung der Kerne. Diese letzteren sind unregelmäßig rundlich, immer klein, selten mit einem Kernkörperchen versehen, anfangs ganz ordnungslos zerstreut; sie ordnen sich aber nach und nach reihenweise, indem sie sich zugleich in der Richtung, welche später die Faserung nimmt, etwas verlängern. Die Verschmelzung und Verlängerung der Kerne schreitet fort und nun lassen sich von dem Gewebe einzelne breitere Fasern anfänglich nur in kurzen Strecken isoliren, auf denen einer oder mehrere Kerne hinter einander liegen. Die breiten Fasern isoliren sich nun von einander in immer größeren Strecken und sind nun (gegen das Ende der 4. Woche im Thrombus) von glatten Muskelfasern nicht zu unterscheiden. Jetzt zertheilen sich diese Fasern (in der 7. bis 8. Woche) in Fibrillen und nehmen einen wellenförmigen Verlauf an; sie haben sich in Bindegewebebündel umgewandelt, während die Kerne, die sich immer mehr verlängerten und zugleich kräuselten, der Länge nach zu Kernfasern an einander getreten sind.

Nach Bruch bilden sich in einem flüssigen Blasteme (sowohl in dem, was von Anfang flüssig war, als was durch Verflüssigung eines festen entstand) fast aus-

schließlich Zellen, in einem festen Blasteme dagegen Fasern. Das feste, vollkommen homogene Blastem kann sich ohne Weiteres in feine Fasern spalten; doch zeigen dieselben wenig Aehnlichkeit mit Bindegewebe; es finden sich selten lange, geschwungene Fibrillen, sondern ein Filz feiner, kurzer, flockiger Fasern, der sich nicht sowohl in Fasern zertheilen, als in Schichten und Fetzen reißen läßt, welche eine filzige Faserung und noch feste structurlose Intercellularsubstanz zwischen sich haben. Diese Form scheint es nicht zu weiterer Entwickelung zu bringen, obschon man hier und da Spuren von Kernen wahrnimmt. Nur unter Kernbildung entwickelt sich der Faserstoff zu Bindegewebe fort. Diese Kerne charakterisiren sich als solche durch ihre Größe, Form und ihre Unlöslichkeit in Essigsäure, unterscheiden sich aber wesentlich von den Zellenkernen und Kernen des flüssigen Blastems. Sie sind nämlich sehr klein, entweder körnig oder homogen, aber nie bläschenartig rund und durchscheinend, sondern trüb, opak und unregelmäßig geformt, wie solide Körper; sie besitzen selten ein distinctes Kernkörperchen, nie mehrere; höchst selten sind sie mit einer Hülle versehen. Ausgezeichnet sind diese Kerne durch ihre Anordnung und ihre Metamorphosen. Gewöhnlich sitzen sie dicht gedrängt über, neben und hinter einander, so daß schon dadurch der Anschein einer Faserung in dem noch ganz homogenen und unspaltbaren Blasteme entsteht. Die Kerne wachsen nun in die Länge und werden schmäler; ihre Kernkörperchen verschwinden; mehrere hinter einander sitzende stoßen mit ihren Spitzen zusammen und es entstehen so variköse Kernfasern; oder die einzelnen Kerne erreichen eine bedeutendere Länge, schlängeln sich und stellen kurze, dünne, scharf contourirte, dunkle Fasern dar, welche durch Essigsäure deutlicher hervortreten. Während dieser Metamorphose der Kerne hat sich das feste Blastem in breite, bandartige, blasse Fasern und Stränge zerspalten. Im Anfange sind diese homogen und solid, sehr steif, gestreckt und leicht zu knicken; sie zerfallen zu Bündeln und an diese tritt erst eine feine Längsstreifung, dann die Zerfaserung in feinere Fibrillen ein. Allmälig lockert sich der Zusammenhang; die Bündel werden biegsamer, schlängeln und kräuseln sich und gehen in lockere Bindegewebslaken über. Essigsäure macht die Bündel und Fibrillen aufquellen und durchsichtig, die Faserung verschwindet und die vorher undeutlichen Kerne treten nun, zwischen und auf den Bündeln sitzend, deutlich hervor. Oft sitzen ihrer viele hinter einander auf demselben Bündel (wie bei den glatten Muskelfasern); viele Bündel sind aber auch ganz nackt, zuweilen nur mit Körnchen besetzt, und es läßt sich nicht entscheiden, ob ihre Kerne untergegangen sind oder ob sie von Anfang keine Kerne besaßen. Wahrscheinlich ist beides der Fall; denn man trifft Blasteme, in denen die Kerne weniger zahlreich und dicht sind, und wo später viel mehr Bündel entstehen als Kerne da waren; es scheint daher, als ob die letzteren mehr im Allgemeinen dem Blasteme die Richtung der Faserung vorzeichneten, als jedes einzelne Bündel begleiteten. Auch kommen immer Stellen vor, wo die Spaltung in Fibrillen sogleich im Blasteme geschieht, ohne daß es zur vorherigen Trennung in größere Bänder oder Bündel kommt. Ist diese Spaltung in feine Fibrillen auf die eine oder andere Art vollendet, so gehen die meisten Kerne wieder unter, man sieht sehr grobkörnige, oft nur ein Häufchen oder eine Reihe von Körnchen, die Fettkörnchen gleichen, aber weder von Essigsäure noch von Aether angegriffen werden, längs des Laufes der Bündel; je reifer das Bindegewebe, desto weniger Kerne, nur hier und da eine geschlängelte Kernfaser.

Vogel sagt über die unmittelbare Faserbildung: man sieht in dem höchst blassen, gallertartigen oder bisweilen mit Elementarkörnchen gemengten Cytoblasteme viele, oft in regelmäßige Längsreihen geordnete Zellenkerne, ohne daß diese jedoch von deutlichen Zellenwänden umgeben würden; aus diesem nur unvollkommen in Zellen umgewandelten Blastem entstehen unmittelbar die Fasern. Bisweilen scheint die Zellenbildung so ganz in den Hintergrund zu treten, daß man auch keine Spur von Zellenkernen oder Zellen wahrnehmen kann und die (Bindegewebs-) Fasern unmittelbar aus dem amorphen festen Cytoblasteme hervorzugehen scheinen. Man darf hierbei aber nicht die unbestimmten Faserungen und Streifen, welche der noch unentwickelte geronnene Faserstoff bisweilen zeigt, mit bereits gebildeten Bindegewebsfasern verwechseln.

Zellenbildung. Nachdem im flüssigen oder verflüssigten festen Blasteme zuerst die Elementarkörperchen (s. S. 88) und sodann die Zellenkerne (s. S. 89) sich gebildet haben, findet nun die Entwickelung von Zellen statt. Dieselbe geht bei der Bildung physiologischer Gewebe nach Schleiden und Schwann stets nur um einen kernkörperchenhaltigen Kern vor sich, und zwar so, daß auf dem Kerne sich ein feines durchsichtiges Bläschen, die junge Zelle erhebt und auf dem flachen Cytoblasten wie ein Uhrglas auf der Uhr aufsitzt. Bei fernerem

Wachsthume dehnt sich dieses Bläschen so aus, daß der Kern nur als ein kleiner, in einer der Seitenwände eingeschlossener Körper erscheint. Nicht immer, vielleicht nur selten, oder wohl auch gar nicht, entsteht die Zelle nach dieser Uhrglastheorie, sondern die Zellenmembran bildet sich zugleich rings um den ganzen Kern. Ferner braucht der Kern, um welchen eine Zelle entstehen soll, durchaus nicht Kernkörperchen zu enthalten (die Präexistenz des Nucleolus vor dem Kerne wird geleugnet); auch kann sich eine Zellenmembran, wie oben gesagt wurde, um einen kernlosen oder kernhaltigen Körnerhaufen bilden; ja es gibt Zellen ohne Kern, welche auch ohne einen solchen entstanden zu sein scheinen (?), wenn nämlich der Kern nach Vollendung der Zelle nicht geschwunden, oder wenn die kernlose Zelle nicht ein bläschenartiger Kern ist. Dagegen gibt es auch Zellen mit mehr als einem Kerne; und diese Erscheinung läßt eine doppelte Deutung zu: der mehrfache Kern war zuerst vorhanden und um ihn hat sich eine einfache Zelle herumgebildet; oder in einer bereits vorhandenen Zelle mit einfachem Kerne sind später noch andere Cytoblasten entstanden. Beide Entstehungsweisen kommen vor. — Gewöhnlich beginnen die Anfänge der Zellenbildung um einen Kern schon vor der vollkommenen Consolidirung der Elementarkörner zum Zellenkern. — Der nach der Zellenbildung noch vorhandene Theil des Blastems, mag derselbe flüssig oder erstarrt sein, wird Intercellularsubstanz genannt; in der flüssigen können sich leicht neue Zellen, in der festen dagegen Fasern bilden.

An einer ausgebildeten **Zelle** (Elementarzelle, primären Zelle, Kernzelle), welche ein microscopisches, rundes oder ovales, bisweilen in die Länge gezogenes oder auch unregelmäßiges Bläschen von sehr verschiedener Größe darstellt, unterscheidet man, wenn sie alle nur möglichen Bestandtheile besitzt, folgende Theile: die Zellenmembran, die Zellenhöhle, den Zelleninhalt und den Zellenkern mit Kernkörperchen. — a) Die Zellenmembran, Zellenwand, die äußere Hülle der Zelle, über deren Entstehung man noch nicht ganz im Klaren ist, scheint ein äußerst zartes, structurloses Häutchen zu sein, welches nicht an allen Zellen deutlich vom Zelleninhalte abgegränzt ist (es ist dann keine Zellenhöhle zu bemerken) und sich deshalb nur bisweilen an den doppelten Contouren zu erkennen gibt. Am häufigsten erscheint die Zelle als eine mit Ausschluß des Kernes homogene Masse, die nach außen hin abgegränzt ist. Denn bei vielen Zellen, sagt Schwann, kommt es gar nicht zur Entwickelung einer evidenten Zellenmembran, sondern sie sehen solid aus und es läßt sich nur erkennen, daß der äußere Theil der Schicht etwas compacter ist. Die Zellenmembran ist meist ganz rein und durchsichtig, nur bisweilen trübe und fein granulirt; von Essigsäure wird sie durchsichtiger und endlich aufgelöst (wodurch der Inhalt der Zelle deutlicher und endlich frei wird), vorzüglich wenn die Zelle noch jung und noch keinen Verhornungsproceß eingegangen ist. An manchen sehr jungen Zellen, wo die Wand noch nicht ganz ausgebildet und von der Höhle abgegränzt ist, erscheint die Membran als ein nicht genau begränzter Niederschlag um den Kern, so daß man die Zellenhülle für eine secundäre Umlagerung um den mehr oder weniger fertigen Kern ansehen kann, in welcher von außen nach innen ein Uebergang vom Harten zum Weichen stattfindet. Doch wäre es nicht unmöglich, daß die Zellenmembran durch Differenzirung des Kernes zu Hülle und Kern zu Stande käme, und daß nur diejenigen Kerne zu Zellen würden, in denen von Anfang eine Hülle angelegt. Junge Zellen haben in der Regel eine homogene Zellenwand, später trübt sie sich und bedeckt sich mit einer körnigen Masse, die gewöhnlich nicht in Essigsäure und Alkalien, wohl aber in Aether auflöslich, also fettiger Natur ist. — b) Der Zelleninhalt in dem Raume zwischen Wand und Kern (in der Zellenhöhle) ist meistens flüssig, rein wasserhell und deshalb nicht zu erkennen (klare Zellen), doch bisweilen auch fest und granulös (körnige Zellen). Im letztern Falle füllen die Körnchen, welche farblos oder gefärbt (schwarz, braun, orange), Elementar-, Fett-, Pigment- oder Kalkkörnchen sein können, entweder die ganze Zelle aus oder häufen sich nur an dieser oder jener Stelle der Zellenhöhle an. Der flüssige Zelleninhalt, welcher nur durch das Zerplatzen und Zusammenfallen der Zelle bei Druck erschlossen werden kann, ist eine mäßig concentrirte Lösung von im Wasser auflöslichen Stoffen, denn im reinen Wasser quellen die Zellen zum Zerplatzen

auf, indem ihr Inhalt durch Endosmose Wasser anzieht, während sie in concentrirten Salzlösungen (durch Verlust an Inhalt mittels der Exosmose) zusammenschrumpfen. Auch krystallinische Ablagerungen kommen als Zelleninhalt vor (z. B. Margarinkrystalle in Fettzellen), sowie auch vollständige und zerfallene Blutkörperchen. Bisweilen ist es schwer zu entscheiden, ob eine körnige Masse sich im Innern einer Zelle befindet oder derselben nur äußerlich aufsitzt. — c) Der Zellenkern (s. S. 89) kann eine sehr verschiedene Lage in der Zelle einnehmen; in der Regel hat er seinen Sitz excentrisch an der Innenfläche der Zellenmembran (ist wandständig). In den Pflanzenzellen liegt er nach Schleiden in der Zellenwand so eingeschlossen, daß dieselbe mit einer Lamelle außen, mit einer andern innen über ihn hinweggeht. In thierischen Zellen soll der Kern frei an der innern Fläche der Membran angeklebt und nur zuweilen ein wenig in die Dicke derselben eingesenkt sein. Oft sieht man den Kern auch in der Mitte der Zelle liegen (was nicht selten nur scheinbar ist), und bisweilen liegt derselbe entschieden äußerlich auf der Zellenwand in einem Grübchen derselben (wie an den Zellen der Linse, des Pigments). Es gibt auch Zellen mit mehreren Kernen und man nimmt deshalb an: daß sich die Hülle sofort um mehrere Kerne gebildet hat; daß sich der ursprünglich einfache Kern in mehrere zertheilt hat; daß nahe liegende Kernzellen durch Schwund der Membran an der Berührungsstelle mit einander verschmolzen sind; daß Kerne secundär im Inhalte der fertigen Zelle entstanden. Die beiden ersten Ansichten sind die wahrscheinlicheren. Es scheinen auch mehrere kleinere Kerne zu einem größeren verschmelzen zu können, wenn nämlich tief eingekerbte Kerne für mehrere in Verwachsung begriffene und nicht für einen sich theilenden angesehen werden.

Cytoide (zellenähnliche) Körperchen. Henle ertheilt diesen Namen den Formelementen, welche im flüssigen Eiter, im Schleim und im Secret aller Drüsen, die nur auf besondere Reizung absondern, vorherrschen, auch unter den farblosen Blutkörperchen gefunden werden und bisher als mehrkernige Zellen oder als Zellen mit spaltbarem Kerne, Eiterkörperchen, aufgeführt worden sind. Zellenähnlich nennt sie Henle, weil sie zwar unter Umständen gewöhnlichen Kernzellen gleichen, es aber doch zur Darstellung des Kernes besonderer Hülfsmittel bedarf und der Kern in vielen Rücksichten sich von andern Zellenkernen unterscheidet. Die cytoiden Körperchen haben eine ziemlich constante kuglige Form und Größe, im Eiter von 0,004—0,005 ''' Dm., im Blutplasma kleiner, im dünnen Serum des Speichels und Schleimes etwas größer. Durch künstliche Concentration der Flüssigkeiten, in welchen sie sich befinden, entstehen dunkle, verbogene und eckige Formen; auch setzen sich, wie bei den Elementarkörperchen, Kügelchen ausgeschwitzten Eiweißes außen an die cytoiden Körperchen an. Häufig, besonders im Eiter, der einige Zeit gestanden hat, bildet sich an dem cytoiden Körperchen, während sich dasselbe verkleinert hat, ein heller, cylindrischer, gerader, gebogener oder geknickter Anhang, der wohl dadurch entsteht, daß das Körperchen, sich contrahirend, einen Theil seines zähen Inhaltes durch eine enge Oeffnung der Oberfläche ausgepreßt hat. Im Eiter sind die Körperchen ziemlich gleichförmig granulirt und mit wechselnden Mengen dunklerer Körnchen besetzt. In diluirten Blastemen scheint oft ohne Anwendung von Reagentien ein blasser, centraler Kern durch die glatte äußere Membran; in sauren Flüssigkeiten glaubt man im Innern des Körperchens 2—4 rundliche, dicht zusammenliegende Kerne zu erkennen. Durch die Gegenwart zahlreicher cytoider Körperchen erhalten die Flüssigkeiten eine entschieden gelbe Farbe. Die unterscheidenden Kennzeichen dieser Körperchen sind folgende: in mäßig concentrirter Essigsäure verlieren sie das feinkörnige Ansehen, quellen zu durchsichtigen Bläschen auf, welche 2—4 dunkelrandige, meist dicht bei einander gelegene Kügelchen, Kernen ähnlich, einschließen; die dunklen Molecule erhalten sich und fallen nur weniger in die Augen. Concentrirte Essigsäure löst die Membran jener Bläschen völlig auf und hinterläßt die paarweis oder zu 3 und 4 verbundenen Kerne, so wie die vereinzelten dunklen Molecule. Durch diese Umwandlung in kernhaltige Bläschen sind also die cytoiden Körperchen von den Elementarkörperchen, durch die Beschaffenheit ihres Kernes von den eigentlichen Kernzellen unterschieden. Die Art der Theilung des Kernes macht es übrigens wahrscheinlich, daß derselbe nicht wirklich in Bruchstücken zerfällt, und noch weniger ursprünglich aus solchen zusammengesetzt ist, sondern daß man es mit künstlichen Formveränderungen zu thun hat, die vielleicht auf theilweiser Extraction löslicher Substanzen und in ungleichen Contractionen und Kräuselungen, Wirkungen der angewandten Reagentien, beruhen. — Die Kerne der cytoiden Körperchen unterscheiden sich von den eigentlichen Kernen außer durch ihre sogen. Spaltbarkeit auch noch dadurch,

daß sie nie platt, bläschenförmig oder mit Kernkörperchen versehen, und daß sie in einem viel höheren Grade, als dies bei gewöhnlichen Zellenkernen der Fall ist, den Veränderungen durch Endosmose unterworfen sind. Ueber die chemische Qualität der dunklen Molecule in den cytoiden Körperchen geben die bisherigen Untersuchungen wenig Aufschluß. (Weiteres s. später bei Eiter unter Eiterkörperchen.)

Vermehrung der Zellen. Sie geschieht entweder vom Blasteme (Intercellularsubstanz) aus, so daß sich jede neue Zelle für sich und unabhängig von der andern auf die oben angegebene Weise entwickelt, d. i. die intercelluläre freie Vermehrung von Zellen, welche vorzugsweise im fertigen Organismus und in den meisten pathologischen Gebilden (besonders in entzündlichen Exsudaten) auftritt. — Oder 2) die Vermehrung geht von bereits fertigen Zellen aus, d. i. die endogene Zellenbildung, indem sich im Inhalte der Zellenhöhle älterer Zellen (sogen. Schachtel- oder Mutterzellen), zwischen Kern und Hülle (2—4 und mehr), neue Zellen (sogen. Tochterzellen) auf die gewöhnlichen Weisen (durch secundäre Kernbildung oder Theilung des primären Kerns) bilden. Die Mutterzelle dehnt sich dabei bedeutend aus, berstet endlich und die Tochterzellen werden frei, vielleicht um auch wieder zu Mutterzellen zu werden. Bisweilen berstet die Mutterzelle früher, ehe die Tochterzellen fertig waren, dann treten nur Tochterkerne aus und umgeben sich nun erst mit einer Zellenmembran. Nach Henle kann man Mutterzellen blos mit Kernen Kernschachtelzellen, solche mit ausgebildeten Zellen Zellenschachtelzellen nennen; übrigens finden sich bisweilen Kerne und Zellen zugleich in Mutterzellen vor. Diese endogene Zellenbildung — welche übrigens Manche bezweifeln wollen und auf Täuschung beruhend glauben, indem man einestheils Zellen mit mehreren großen Kernen und Kernkörperchen, anderntheils einen Haufen einzelner Zellen von einem amorphen Blasteme umgeben, für Mutterzellen hielt — kommt bei der embryonalen Entwickelung und hauptsächlich beim Wachsthum der Knorpel, sowie vorzugsweise bei Krebsgebilden vor. Nach Reichert geht die Bildung von Zellen um Körnerhaufen nur in Mutterzellen vor sich. Virchow beschreibt noch folgende Art der endogenen Zellenbildung: in einer Zelle bilden sich runde, durchsichtige, wasserhelle, bläschenartige Räume, d. s. sogen. Bruträume (zuweilen mit doppelt contourirten Wandungen), welche auf Kosten der Zelle wachsen und in deren Inhalte sich Kerne und Kernzellen entwickeln. Bruch hält die Bruträume für durch Zusatz von Wasser entstandene Kunstproducte. — Oder 3) die Vermehrung der Zellen hängt vom Zellenkerne ab und wird durch Theilung desselben vermittelt. Diese Theilung des Kernes, in 2—4, aber nicht mehr Partikelchen, soll bei embryonalen Geweben und bei der Entwickelung krebsiger Gebilde, vorzugsweise an glatten, bläschenartigen Kernen, freien sowohl, wie in Zellen eingeschlossenen, vorkommen.

Metamorphosen der Zellen. Die fertige Zelle kann entweder als solche fortbestehen (d. s. bleibende Zellen), oder allmälig untergehen (Atrophieen, d. s. transitorische Zellen), oder sich zu bleibendem Gewebe durch Verschmelzung oder Verlängerung fortentwickeln. Nach Rokitansky u. A. soll eine Zelle nach und nach durch endogene Zellenbildung in ihrem Inhalte so wachsen können, daß sie mit bloßen Augen sichtbar wird, als Cyste auftritt, die fortwächst, und selbst fibröse Wandungen bekommen kann. Bei allen Metamorphosen der Zellen, ebensowohl der transitorischen wie bleibenden, gehen Veränderungen in und mit denselben vor, welche sich entweder auf den Zellenkern, den Zelleninhalt oder die Zellenmembran beziehen.

a) **Untergang der Zellen**, kann auf folgende Weise zu Stande kommen. 1) Die Zellenwand verdünnt sich immer mehr und löst sich endlich im umgebenden flüssigen Blasteme auf. 2) Die Zellenwand berstet in Folge der Vermehrung ihres Inhaltes und dieser tritt aus (d. i. die Dehiscenz der Zelle, wie bei den Drüsenzellen). 3) Die Zelle hört auf ein Bläschen zu sein, wird zu einem soliden, unregelmäßig gestalteten, eckigen Körperchen ohne Kern, der in mehrere Partikelchen zerfallen kann (in wasserarmen Geweben, Tuberkeln). 4) Durch die Fettmetamorphose (atheromatösen Proceß) kann eine Zelle ebenfalls zu Grunde gehen. Es bilden sich nämlich kleine, dunkel contourirte Fettkügelchen (und Kalksalze) in der Zellenhöhle, welche diese allmälig ganz ausfüllen (d. s. die Fettkörnchenzellen), worauf die Membran schwindet, die Fettkügelchen anfangs noch einen runden Körnerhaufen bilden und endlich auseinander fallen, so daß nun die freien Fettkörnchen eine emulsionsartige, resorptionsfähige Masse bilden. Diese Fettkörnchen treten, wie es scheint, zuweilen zuerst im Kerne und dann erst im Zelleninhalte, zuweilen zuerst in letzterem, oft in beiden zugleich auf.

Deshalb finden sich Körnchenzellen und Körnchenhaufen mit und ohne Kern. Nach Virchow ist es sehr wahrscheinlich, daß die Fettkörnchen durch Umwandlung des proteinhaltigen Zelleninhaltes, und nicht durch Freiwerden oder Aufnahme von Fett, entstehen. — Der Zellenkern kann für sich, auch wenn die Zelle selbst als solche bleibt oder sich zu Gewebe fortbildet, in seiner Entwickelung zurückgehen und schwinden (wahrscheinlich zu Elementarkörnchen zerfallen).

b) Bleiben der Zellen. Es können sich die Zellen selbstständig erhalten, und zwar entweder isolirt in intercellulärer Flüssigkeit (wie in den Nahrungssäften), oder unter Anlagerung an einander, wobei gewöhnlich eine Abplattung in die Länge oder Breite stattfindet (wie in den Epithelien, dem Fettgewebe). Mit der Abplattung gehen in der Regel auch die rundlichen Contouren der Zelle verloren, sie werden mehr eckig. Eine andere Veränderung bleibender Zellen ist das Wachsen ihrer Wand nach bestimmten Richtungen, wodurch Auswüchse (Fortsätze) an der Zelle entstehen, welche derselben die verschiedenartigste Gestaltung, bisweilen selbst ein sternförmiges Ansehen geben (die Pigmentzellen). Wie sich nun bleibende Zellen in ihrer Form ändern können, so ist auch ihre Größe, sowie ihr Kern und Inhalt Umänderungen unterworfen. Durch Ausdehnung kann die Elementarzelle eine verhältnißmäßig bedeutende Größe erreichen (besonders die Fettzelle), ja nach Rokitansky zur Cyste werden. Der Kern kann in seinem ursprünglichen Verhältnisse zur Zelle verbleiben (in den Epithelialzellen), er kann aber auch in seiner Entwickelung zurückgehen, verhornen oder ganz schwinden (regressive Metamorphose des Zellenkernes), wobei er wahrscheinlich in Elementarkörner zerfällt. Der Zelleninhalt kann zur Bildung neuer Zellen verwandt werden (d. i. die endogene Zellenbildung, wo in Schachtel- oder Mutterzellen Tochterkerne und Tochterzellen, bisweilen in Bruträumen, sich bilden); oder er kann sich in Pigment- oder Fettkörnchen umwandeln, auch kann er verhornen. Die Veränderungen des Zelleninhaltes dürften wohl von der endosmotischen (metabolischen) Kraft der Zellenwand und vielleicht auch von der catalytischen Wirkung des Zellenkernes abhängig sein. — Ist eine Zelle in eine festere Intercellularsubstanz eingebettet, dann kann sie (meist nach Verdickung ihrer Wand) mit dieser verwachsen (wie im Knorpel, Knochen) und so auf dem Durchschnitte sich nur als ein Loch der Intercellularsubstanz zeigen. — Es können ferner Ablagerungen neuer Substanz auf die Wand der Zelle stattfinden, und zwar ebensowohl auf deren äußere wie innere Fläche. Im ersteren Falle entstehen Henle's complicirte Zellen (Ganglienkugeln), auf deren äußerer Fläche feinkörnige Masse abgelagert ist, welche selbst wieder an ihrer Oberfläche von einer Membran überzogen und von einer epitheliumartigen Zellenschicht bedeckt sein kann. Findet die Ablagerung an die innere Fläche der Zellenwand statt, so wird diese hierdurch entweder einfach verdickt, oder die neue Substanz legt sich schichtenweise an, wodurch die Zellen ein gestreiftes Ansehen erhalten (gestreifte Zellen; concentrische Körperchen Hassall's und Gulliver's?). Findet diese Ablagerung nicht an allen Theilen der Zellenwand gleichmäßig statt, sondern bleiben einzelne kleine Stellen derselben davon ausgeschlossen, so erhält die durch die schichtenweise Ablagerung auf der innern Zellenwand immer mehr verkleinerte Zellenhöhle einzelne Ausläufer (Tüpfel oder Porenkanäle), welche jenen Stellen entsprechen, an denen keine Ablagerung stattgefunden hat (im Knorpel).

c) Fortentwickelung der Zelle zu bleibendem Gewebe. Die Kernzelle kann entweder durch Verschmelzung mit andern Zellen oder durch Verlängerung zu Fasern allmälig zu bleibendem Gewebe umgewandelt werden. 1) Die Verschmelzung kann in der Art stattfinden, daß sich fertige Zellen der Länge nach an einander legen und mit einander verwachsen, während die zwischen je 2 Zellenhöhlen befindlichen Scheidewände schwinden, so daß nun eine continuirliche Röhre entsteht, wie bei der Bildung röhrenförmiger Drüsen. Wird diese Röhre durch festern Inhalt erfüllt und zerklüftet derselbe in Fibrillen, dann bilden sich auf diese Weise die Muskel- und Nervenfasern. Durch Verschmelzung der Zellen ihrer Fläche nach entstehen die Elemente der acinösen Drüsen. Dadurch, daß fertige Zellen Fortsätze ausschicken, welche von verschiedenen (also sternförmigen) Zellen her mit einander in Verbindung und Communication treten, kommt die Bildung von Capillargefäßen zu Stande. — 2) Bei der Verlängerung der Zelle zu Fasern (d. i. die sogen. Zellenfasern, zum Unterschiede von den Kern- und Zerklüftungsfasern) wächst die Kernzelle an 2 entgegengesetzten Punkten nach der Längsrichtung, wobei die Enden der verlängerten Zellen spitz oder platt und stumpf auslaufen (Bindegewebs-, Linsen-, Schmelzfasern). Zu Anfange

dieser Art der Faserbildung stellen die Kernzellen die sogen. spindelförmigen oder geschwänzten Körper dar, welche demnach als eine Uebergangsform zur Faserung zu betrachten sind. (Ausführlicheres s. später bei den pathologischen Neubildungen.)

Keimschläuche nennt Engel Röhren von 0,002″—0,005″ im Dm., die man in krankhaften Geschwülsten, namentlich in einigen Formen des medullaren und Gallertkrebses mit einer Menge von Kernen und Zellen gefüllt antrifft. Sie bestehen aus einer vollkommen farblosen, durchsichtigen, structurlosen Haut, sind in der Regel einfach ohne Aeste, scheinen unter sich in keinem Zusammenhange zu stehen und finden sich frei in der Aftermasse. E. sah auch Keimschläuche mit Sporen (in Eierstockcysten). — Rokitansky fand diese Keimschläuche ebenfalls, und nennt die in festen Blastemen vorkommenden ähnlichen Gebilde röhrige Fasern, dagegen die in flüssigem Blasteme sich findenden eigentlichen Keimschläuche die schlauchartigen Gebilde. Die röhrigen Fasern stellen Schläuche von etwa 1/100 — 1/10 Mill. Dm. mit kolbig erweiterten oder spitzen Enden dar, welche sich häufig verästeln. Ihre Wand ist eine je nach der Dicke mit ein- oder zweifachem Contour versehene hyaline, structurlose, häufig sich wellenartig kräuselnde Membran; den Inhalt bilden Elementarkörnchen, Pigmentkörner, Kernbildungen, Zellen, amorphes Blastem. Die röhrige Faser wird in ihrer Wand zur Zellgewebsfibrille, oder es entwickelt sich eine solche Faserung vorerst in dem Blastem innerhalb des Schlauches nach Art eines zartfaserigen, wellig gekräuselten Achsencylinders. Die schlauchartigen Gebilde, welche im Colloid, Krebse, Sarcom gefunden werden, haben nach R. die functionelle Bedeutung der Mutterzelle mit ihren Brutelementen und scheinen durch Verschmelzung an einander gereihter kernloser oder kernhaltiger Zellen zu entstehen. Es sind Schläuche von 1/100 — 1/10 Mill. Dm., welche Kerne und Zellen in verschiedener Menge einschließen, structurlose Wände haben, an denen bisweilen aber Kerne (bisweilen mehrere wechselständige) wahrzunehmen sind. — Bruch beobachtete in Krebsen ebenfalls Schläuche, aber zum Theil mit Blutkörperchen gefüllt, nennt sie schlauchartige Gefäßneubildungen und vermuthet, daß dieselben identisch seien mit den Keimschläuchen. — Henle's Siphonoma besteht aus mit Körnchen gefüllten, röhrigen Fasern, die Bruch für das unreife Gefäßgerüste eines sehr weichen Markschwammes ansieht, das nach Auswaschen der Markmasse übrig geblieben war.

NB. Die Bildung pathologischer Elemente ist nun aber durchaus nicht etwa so klar, wie man vielleicht den vorstehenden, von den Microscopikern bis jetzt aufgestellten Ansichten nach glauben könnte. Es herrschen noch bedeutende Meinungsverschiedenheiten über die Structur und die Bedeutung mancher microscopischen Körperchen, und höchst wahrscheinlich sind dieselben auch das eine Mal anders zu deuten, als das andere Mal. Schon die Elementarkörnchen können eben sowohl als Anfänge der Organisation, wie auch als Reste auf niedriger Organisationsstufe stehen gebliebener und wieder zerfallener Gebilde angesehen werden. Sehr streitig ist noch die Structur der cytoiden Körperchen, besonders ihres Kernes, sowie das Verhältniß derselben zu den Elementarkörnchen und den aus diesen gebildeten Klümpchen (s. bei Eiter). Die Elementarkörperchen scheinen theils frühere Entwickelungsstufen der Zellen und cytoiden Körperchen zu sein, theils dürften aber auch cytoide Körperchen und Zellen wieder zu Elementarkörperchen zurückgebildet werden können. Körnchenzellen und Körnerhaufen stehen wahrscheinlich in einem ähnlichen Verhältnisse zu einander, wie die Elementarkörperchen zu den cytoiden Körperchen und primären Zellen. Bei den mehrkernigen Zellen, den Zellen- und Kern-Schachtelzellen läßt sich eben sowohl die Möglichkeit einer Hüllenbildung um den ganzen nachherigen Zelleninhalt, wie auch die nachträgliche Bildung des Inhaltes in einer einfachen Kernzelle denken u. s. f. — Ganz dunkel sind auch noch die Ursachen, warum sich in einem Blasteme gerade diese und nicht andere oder sehr verschiedene Elementarformen bilden. Ohne Zweifel wirken hier, außer der dem Blasteme als solchem wesentlich zukommenden, vielleicht von der chemischen Beschaffenheit desselben mit abhängigen Entwickelungsfähigkeit, oft noch sehr verschiedene, außerhalb des Blastems liegende und häufig gewiß auch sehr zufällige Ursachen dabei mit, wie das Mischungsverhältniß der einzelnen Bestandtheile des Blastems, sein Flüssigkeitsgrad und seine Menge, die umgebende Temperatur, die Art des Blastembildens, der Einfluß der Nachbartheile (ihr Blutreichthum, ihre Assimilations- und Lebensfähigkeit) ꝛc. Nach Rokitansky liegt die Ursache bisweilen (bei den sogen. dyscratischen Neubildungen) schon im Blute und ist durch eine eigenthümliche, anomale Beschaffenheit eines der Blutbestandtheile bedingt. Welches der wesentliche Bestandtheil des Blastems sei, von

jenem Blasteme hervorgehen, theils nach der Bildung von Kernen. Virchow behauptet auch, daß Fasern (Bindegewebsfasern) unter gewissen Verhältnissen wieder zu einer vollkommen homogenen Substanz verschmelzen können. — Die **Membranbildung** kann ebenfalls durch Gerinnung des Faserstoffs ohne vorausgegangene Zellenbildung zu Stande kommen, und die so gebildeten Membranen sind entweder wasserhell, structurlos, glasartig, oder von feingekörntem Ansehen, oder faserig, bisweilen durchbrochen.

Rokitansky sagt: das starre Blastem erscheint schon ursprünglich entweder als eine solide Masse, oder es bildet, indem es eine ansehnlichere Menge Feuchtigkeit in sich einschließt, ein Balkenwerk mit verschiedenartig gestalteten Lücken. Hierbei ist das Blastem amorph, schollenartig, oder es hat ein dem Risse folgendes streifiges, faseriges Ansehen. Es ist von vorhandenen Elementarmolekeln in verschiedenem Grade trübe, von granulirtem Ansehen und durchscheinend hell (hyalin). Es schließt ferner Kerne und Zellen in verschiedener Menge ein, oder es ermangelt völlig derselben. Das starre Blastem von jeder der genannten Formen entwickelt sich nun zu Fasern, und zwar 1) entweder unmittelbar zu Zellgewebsfaser und Fibrille; oder 2) es spaltet sich in bandförmig platte, rauhe, am Rande gezahnte, oder auch in rundliche, kantig-rundliche, meist filzige Fasern (von 1/100 — 1/25 Mill. Breitendm.); oder 3) es spaltet sich in Fasern, die völlig der organischen Muskelfaser gleichen. Aus beiden Faserarten kann durch weitere Spaltung, meist an den Enden zuerst auftretend, mittelbar eine Zellgewebsfaserung hervorgehen. Wenn Kerne vorhanden sind, so wird, im Falle diese eine Entwickelung zum oblongen Kerne eingegangen sind, die Spaltung so influenzirt, daß sie in der Richtung der Längenachse der Kerne stattfindet. — Außerdem kommen ebenso unmittelbar durch Spaltung, jedoch, wie es scheint, langsamer und nachdem das Blastem wesentliche chemische Veränderungen (zu krümgebenden, verhornten) eingegangen, Fasern zum Vorscheine, die sich durch ihre Indifferenz gegen Essigsäure auszeichnen. In allmäligen Uebergängen werden sie endlich der Kern- und elastischen Faser gleich, mit der sie auch durch schwarze Contouren, Starrheit und Elasticität übereinkommen. Es gehören hierher: 1) eine meist starre hyaline Faserung; die Faser verrinnt im Dm. von dem der Zellgewebsfibrille bis zur unmeßbaren Feinheit; 2) eine schwarz contourirte, in großen Excursionen geschwungene Faserung; 3) eine reiserartig, aus einem kurzen Stamme hervorgehende Faserung mit schwarzen Contouren; 4) ein der Intercellularsubstanz der Netzknorpel ähnlicher Faserfilz. — Auch ist die Entstehung von rundlichen Lücken im starren Blasteme in Folge von Resorption bemerkenswerth. Solide Massen von Blastem bekommen hierdurch ein poröses, cavernöses Ansehen, Blasteme in Membranform werden zu gefensterten Häuten. Daneben kann das Blastem formlos bleiben oder aber eine Faserung eingehen. — Das starre Blastem erscheint bisweilen als eine, je nach Umständen bald nach der Fläche ausgebreitete, bald in sich gefaltete und eingerollte Membran, bisweilen als eine röhrige, schlauchartige Bildung, eine röhrige Faser (von etwa 1/100 — 1/10 Mill. Dm.). Diese Fasern (analog den Keimschläuchen Engel's in flüssigem Blasteme) stellen Schläuche mit kolbig erweiterten oder spitzen Enden dar, welche sich häufig verästigen und ein großmaschiges zottiges Geflecht constituiren. Ihre Wand ist eine, je nach der Dicke mit ein- oder zweifachen Contouren versehene, hyaline, structurlose, häufig sich wellig kräuselnde Membran; den Inhalt bilden Elementarkörnchen, bisweilen Pigmentkörnchen, Kerne, Zellen, nebst einem amorphen Blastem in verschiedener Menge. Die röhrige Faser wird in ihrer Wand zur Zellgewebsfibrille, oder es entwickelt sich eine solche Faserung vorerst in dem Blasteme innerhalb des Schlauches nach Art eines zartfaserigen, wellig gekräuselten Achsencylinders.

Nach Engel ist der Vorgang bei der Faserbildung in pathologischen Gebilden, ohne vorausgegangene Kern- oder Zellenbildung, verschieden. a) Der fest geronnene Faserstoff spaltet sich der Länge nach in Streifen von 0,0003 P. Z. Breite, die an den Enden leicht zugespitzt sind und deren Contouren unregelmäßige säge- oder zahnförmige Linien darstellen. An der Oberfläche dieser Streifen bemerkt man höchstens unregelmäßig zerstreute Körnchen, aber keine Kerne. Jeder dieser Streifen zerfällt von einem Ende her in eine große Anzahl Fasern (ganz analog den Zellgewebsfasern), und diese Theilung schreitet von dem einen Ende gegen das andere vor, bis endlich der ganze Streifen in ein Bündel selbstständiger Fasern zerfallen ist, welche bei der Behandlung mit Essigsäure keinen Kern zeigen. — b) Eine in Form einer Membran geronnene Partie Faserstoff wird nach und nach heller und durchsichtiger, elastischer und spröde, es entstehen durch Atrophie zahlreiche größere und kleinere Löcher, und der zurückgebliebene Faserstoff stellt nur ein dichtes Netz breiter Fasern dar. — c) Der Faserstoff gerinnt wie vorher bei b in der Form einer

welche, abwechselnd einander gegenüber, theils auf der Membran zu liegen, theils von derselben umschlossen zu sein scheinen. Bei weiteren, dickwandigeren Capillaren (deren Dm. 0,005—0,008''' und deren Wand doppelt contourirt) bildet sich allmälig an der innern Fläche der structurlosen Membran (Längsfaserhaut) eine einfache Lage von runden Zellenkernen (Epithelium) und auf der äußern Fläche der primären Haut die erste Spur der Ringfaserhaut, welche musculöser Natur und unter der Herrschaft von (vasomotorischen) Nerven steht. Es besitzen diese Capillaren Elasticität und Contractilität, und daher die Fähigkeit, sowohl sich zu erweitern (durch Wärme und bei Verlust des Tonus ihrer Wand), sowie sich zu verengern (durch Kälte und bei erhöhtem Tonus oder Krampf), und keinenfalls kann der Nerveneinfluß auf die Capillaren geleugnet werden. — Das Blut läuft durch die Haargefäße sehr langsam und in continuirlich gleichmäßigem Strome, ohne pulsatorische Bewegung, theils, und zwar hauptsächlich durch den Einfluß der Herz- und Arteriencontractionen, theils wohl aber auch vermöge der von den vasomotorischen Nerven abhängigen Contractilität der feinsten Gefäßchen selbst, vielleicht wirkt auch der Respirationsact dabei etwas mit. Die Blutkörperchen fließen meistens, soweit es nämlich das Caliber der Capillaren erlaubt, im Centrum des Blutstroms, während sich an der Wand blos eine Schicht von Plasma langsamer hinbewegt (d. i. die sogen. unbewegliche Schicht). Nur in den Lungen berühren die Blutkörperchen die Haargefäßwand, um leichter mit dem Sauerstoffe in Berührung treten zu können.

Der mittlere **Durchmesser** der Haargefäße ist 0,003—0,005'''; die breitesten (von 0,01''' Dm.) finden sich im Knochenmarke und in der Zahnpulpa; feinere (0,006—0,004''') in den Lungen, Nieren, der Leber, sowie in den meisten Drüsen; noch feinere im Bindegewebe, in der äußern Haut und der Schleimhaut; die feinsten in den Muskeln (0,003''') und im Gehirne (selbst von 0,0025'''). — **Verschiedenheiten der Capillargefäßnetze.** In den von den Capillaren gebildeten Netzen lassen sich eigenthümliche Form- und Bildungscharaktere unterscheiden, durch welche man verwandte Organentheile zu erkennen vermag. Im Allgemeinen ist zwar die Form derselben einfach und stellt entweder Maschen oder Schlingen dar, aber diese variiren in Gestalt und Größe nach den verschiedenen Theilen und sind mit verschieden gestalteten Verbindungen der feinsten Arterien und Venen untermischt. Die verschiedene Form der Capillargefäßnetze hängt (nach Henle) ab: a) von dem Caliber der Röhren, welches sich wieder nach dem Durchmesser der Blutkörperchen richtet; b) von dem Durchmesser der Zwischenräume (Maschen) zwischen denselben, der sich nach der Anfüllung der Röhren richtet. Je gefüllter diese und je größer der Blutverbrauch, um so enger erscheinen die Maschen (am engsten sind sie in den Lungen, wo sie fast durchgängig feiner als die Gefäße sind, in den Drüsen der Cutis und den Schleimhäuten und in Organen, welche wachsen; am weitesten sind sie in den Nerven, den fibrösen und serösen Theilen u. s. w.). c) Von der Form der Räume (Maschen), welche die Röhre begränzen und die sich entweder der rundlichen oder der gestreckten nähert. Die rundlichen Maschen sind die gewöhnlichsten, namentlich in den Theilen, welche ein sehr dichtes Capillarnetz haben, wie die Lungen, Drüsen, Choroidea, Lederhaut und viele Schleimhäute. Die kreisförmige Gestalt der Maschen, welche die Grundform ist, zeigt indeß manche Unregelmäßigkeiten, indem sie sich einerseits zu schmalen Spältchen reduciren, andererseits einer winkeligen, quadratischen oder polygonalen Form nähern. Gestreckte Maschen sind diejenigen, in welchen mit einer gewissen Gleichförmigkeit der eine Durchmesser (Längsdurchmesser) den andern (Querdurchmesser) bedeutend überwiegt. Sie kommen in allen Theilen vor, wo die Capillarnetze feine Röhren oder Faserbündel umspinnen, am auffallendsten zwischen Muskeln und Nerven, wo die Maschen die Form eines Oblongum haben, dessen schmalste Seite oft nur den 10. Theil der langen, der Längenachse der Fasern parallel liegenden, ausmacht. Beide Arten von Maschen, die runden wie die gestreckten, erhalten wieder, bei einiger Größe, ein verschiedenes Ansehen, je nachdem die begränzenden Röhrchen gerade (wie in den Nerven, Muskeln, Sehnen) oder geschlängelt (wie in den Häuten, dem Zellgewebe, der Fetthaut) verlaufen. Eine Varietät der gestreckten Maschen bilden die schlingenförmigen (in den Papillen). Eine dritte, zwischen dem rundlichen und gestreckten Maschennetze mitten inne stehende Form, bildet ein unregelmäßiges Netz mit runden, gestreckten, drei-, viereckigen und polygonal begränzten Maschen, welches in den minder gefäßreichen Theilen und zwischen Röhren von größerem Caliber (in der Beinhaut, dem interstitiellen Zellgewebe) vorkommt. (Weiteres s. bei Bau der einzelnen Organe.)

Engel's Untersuchungen über den Bau der Haargefäße lehren: 1) daß viele Ca-

pillaren gar keine *selbstständige Wand* besitzen, sondern bloßen Spalten und Zwischenräumen zwischen den andern Gewebstheilen gleichen; daß aber die Anordnung dieser Zwischenräume durch die Anordnung der Gewebselemente gegeben und nicht veränderlich ist. So verhält es sich in den cavernösen, erectilen Geweben, Teleangiectasieen, in manchen Mark- und Blutschwämmen. 2) Es gibt Capillaren, *deren Wände fest mit dem umgebenden Parenchyme verwachsen, damit verschmolzen sind*, so daß sie ihre Selbstständigkeit aufgegeben haben und als röhrenartige Spalten im Parenchyme erscheinen. Dies ist besonders im Alter der Fall. — 3) Andere Capillaren verwachsen zwar auch mit ihrer Umgebung, allein *sie behalten selbstständige*, deutlich erkennbare Wände. — 4) Es finden sich Capillaren, deren *isolirte* Darstellung sehr leicht gelingt, und die von einer bald mehr, bald weniger widerstandsfähigen Haut gebildet werden. Sie entwickeln sich am leichtesten in pathologischen Theilen. — 5) *Jedes Gewebe hat* im ausgewachsenen Organismus *eine bestimmte Form* von diesen vier Arten der Capillaren; im Allgemeinen findet sich, daß, je fester das (physiologische und pathologische) Gewebe ist, die Capillaren um so mehr die Selbstständigkeit ihrer Wände einbüßen, während dagegen in sehr nachgiebigen Geweben die Festigkeit der Wand der Capillaren bedeutend ist. Doch finden sich hiervon auch Ausnahmen. — 6) Es gibt keinen Structurunterschied zwischen *capillaren Arterien* und *Venen*. — 7) In einigen Geweben sind die Capillaren von mehr oder weniger starken *Zellgewebslagen* (in denen die Fasern der Länge nach verlaufen oder verfilzt sind) umgeben, in andern fehlen diese, in noch andern haben die Capillaren eine eigenthümliche *Scheide*. — 8) Die *Festigkeit, Dicke* und *Undurchsichtigkeit* (blaßgelbliche Färbung) der Haargefäßwand nimmt im Allgemeinen mit dem Alter zu. Sie bildet sich hier in eine sogenannte Glashaut um und wird dadurch fester, zäher, spröder und brüchiger. Das Dickerwerden besteht nicht in einer bloßen Massenvermehrung, sondern es lagert sich ein fremdartiger Stoff in die Gefäßwand ab. — 9) Capillaren, deren Gefäßwand frei ist, *bestehen* entweder nur aus einer oder aus zwei Häuten. Im erstern Falle ist die Haut gewöhnlich mit wechselständigen, doch auch häufig unregelmäßig gestellten, länglich-ovalen Kernen versehen; im letzteren Falle ist die auf diese innere Haut folgende äußere immer mit querovalen Kernen bezeichnet. Mit vorschreitendem Alter gewinnt nicht selten die innere Haut mehr an Sprödigkeit als die äußere, und verliert, wie es scheint, ihr Zusammenziehungsvermögen; man sieht sie deshalb nicht selten der Länge nach gefaltet, sie trennt sich leichter von der äußern Haut und zersplittert in kleine Bruchstücke bei einer etwas stärkern Compression. Capillaren, deren Wände zwar noch selbstständig, aber mit dem Gewebe verwachsen sind, werden von einer dünnen, mit unregelmäßig gestellten Kernen versehenen Haut gebildet, an der jedoch auch zahlreiche, kurze, gewundene, dunkle Fasern bemerkbar sind. — 10) Hinsichtlich der *Nerven der Capillaren* fand *Engel* Folgendes. Nie bemerkt man, daß die Nerven sogenannte Endschlingen um die Capillaren bilden; ebensowenig kann nachgewiesen werden, daß die Nervenfasern, indem sie zu den Capillaren treten, sich in ein Netz feiner Fibrillen spalten. Nach dem Verhalten der Nerven bei Insecten könnte vielleicht angenommen werden, daß eine Nervenfaser, wenn sie zu einem Capillargefäß tritt, sich mit der Wand desselben vollkommen identificire, oder daß sich die Nervenfaser allmälig in ein anderes Gewebselement umgestalte. So viel steht fest, daß wirklich Nervenprimitivfasern an den Capillaren enden; es sind dies aber in der Regel Gefäße von 0,0009 P. Z. Dm., die sich wieder in ein System feinerer Gefäße zu wiederholten Malen spalten, während eben an diesen feinen Gefäßchen keine Spur eines Nerven zu entdecken ist (obschon sie sich auch auf direct angebrachte Reize, vermöge ihrer Contractilität, zusammenziehen). Immer findet sich nur eine Primitivfaser (von 0,0001 P. Z. Dm.), welche eines jener Gefäße begleitet und indem sie Zickzacklinien bildet, an der Gefäßwand hart anliegt; ihr Ende am Gefäße ist deutlich zu erkennen und abgerundet, ohne kolbige Anschwellung. Es scheint sonach, daß eine gewisse Summe von Capillaren, jene nämlich, die zu einem größern Capillargefäße gehören, unter der Herrschaft nur einer Nervenfaser stehn, und daß die Haargefäße, die zu einer solchen Gruppe gehören, auf angebrachte Reize sich auch gleichartig verhalten müssen. — 11) Die Art, wie ein *Reiz* auf die Capillaren wirkt, ob er wirklich Zusammenziehung derselben veranlaßt oder sogar eine Erweiterung bedingt, hängt ab: von der *Art* des Reizes, von seiner *Stärke*, von der *Dauer* seiner Einwirkung und hauptsächlich von dem *Zustande* (von der Ausdehnung oder Verengerung), in dem sich das Capillargefäß bereits befindet, so daß derselbe Reiz, durch den ein erweitertes Gefäß verengert wird, das normale Gefäß zum Erweitern bestimmen kann.

Pathologische Anatomie der Haargefäße. Die häufigste Anomalie, welche die Capillaren erleiden, betrifft ohne Zweifel das Caliber derselben und besteht vorzugsweise a) in Erweiterung, welche entweder eine schneller oder langsamer vorübergehende (wie bei der sogen. Hyperämie, Congestion, Stase, Entzündung), oder eine bleibende ist und entweder das Entstehen eigenthümlicher Afterbildungen (Teleangiectasieen, cavernöse Geschwülste, Blutschwamm), oder Abweichungen in der Absonderung und Ernährung des betreffenden Organes bedingt. — b) Die Verengerung der Capillaren kann eben sowohl durch krampfhafte Contraction ihrer Wandung, wie durch Druck und Blutmangel zu Stande kommen. — c) Verstopfung, bisweilen mit nachfolgender Obliteration der Haargefäße kommt durch Blut- oder Faserstoffcoagula (bei der Stase, *angioitis s. phlebitis capillaris*) zu Stande und zieht leicht Brand, Exulceration, Atrophie nach sich. — d) Entartungen der Haargefäßwände sind: Rigidwerden und Incrustation (im Alter) sowie fettige Entartung derselben (bei Fettsucht); nach Rokitansky excedirende Auflagerung innerer Gefäßhaut mit dem atheromatösen Processe und der Verknöcherung. Durch diese Entartungen verlieren die Wände ihre Elasticität und Contractilität, werden starr, morsch und brüchig und geben zu Blutstase, Blutungen, Verstopfung und Obliteration Veranlassung. (Weiteres s. im speciellen Theile.)

I. Locale Hyperämie;
Congestion, Stase, Entzündung.

Höhere Grade von Anfüllung der Capillaren mit Blut, von capillärer Gefäßfülle, oder von Anhäufung der Blutkörperchen, auch in der Plasmaschicht — also von localer oder Capillar-Hyperämie (s. S. 56), verbunden mit gehemmtem (verlangsamtem und ganz aufgehobenem) Laufe des Blutes durch diese strotzenden Capillaren (Stasis), sowie mit stärkerm Drucke der Blutsäule auf die Gefäßwand und mit vermehrter Permeabilität derselben (entweder in Folge von Verdünnung der Wand durch Erweiterung des Gefäßes oder von Erschlaffung derselben durch Verlust des Tonus), so daß eine vermehrte und, nach dem Grade der Permeabilität, dem Zustande des Blutes und dem Grade des Druckes der Blutsäule veränderte (in der Regel plastischere) Exhalation (Exsudation) zu Stande kommt — pflegt man Entzündung zu nennen, während für Hyperämie leichtern Grades, die bald vorübergeht, der Ausdruck Congestion gebräuchlich ist. Zwischen dieser und der Entzündung gibt es keine scharfe Gränze. Entzündung ist aber ein Wort, welches eine ganze Reihenfolge der verschiedensten abnormen Vorgänge im Haargefäßnetze bezeichnet und recht gut ganz wegfallen könnte, wenn man nur die ersteren dieser Vorgänge (nämlich Blutanhäufung und gehemmten Blutlauf) mit dem Namen „Hyperämie oder Stase" und die letzteren Vorgänge (veränderter Exhalation) als „Exsudation" bezeichnen wollte. Jedenfalls ist es practisch, den Entzündungsproceß in ein Stadium der Hyperämie und der Exsudation zu trennen, da sich bei der ersteren das erkrankte Organ in einem durchaus andern Zustande befindet, als bei der letzteren, wo gar nicht selten anstatt der Hyperämie in Folge der Exsudation locale Anämie eingetreten ist. Allerdings wird keine ganz scharfe Gränze zwischen beiden Stadien zu ziehen sein, auch dürfte es bei vielen Entzündungen nicht zur vollständigen Ausbildung des Exsudationsstadiums kommen, während die Hyperämie sich dabei meist in ungleichmäßigem Grade und verschiedener Entwickelung über die befallene Stelle ausdehnt. Führt der Entzündungsproceß nicht zur Vernichtung des erkrankten Theiles oder wird er nicht beständig neu angefacht, so muß er sich endlich, wegen der regelmäßigen Aufeinanderfolge der ihm eigenthümlichen anatomischen und physiologischen Veränderungen, in sich selbst vernichten. Es stellt sich dann entweder die Gesundheit wieder her (in Folge der Lösung der Hyperämie und der Resorption des Exsudates) oder es kommen bleibende organische Veränderungen zu Stande (durch Metamorphosen des Exsu-

dates). **Engel nimmt folgende 4 Stadien bei einer regelmäßigen, bis zu ihrem normalen Ende verlaufenden Entzündung an:**

1) Stadium der **entzündlichen Congestion**: mit vermehrtem Blutgehalte, Injectionsröthe, Turgescenz, vermehrter Elasticität, langsamerem Blutlaufe und Trockenheit (wegen Verminderung der Ernährungsflüssigkeit und Secretion) in dem kranken Gewebe. Dieses Stadium ist manchmal wegen seiner kurzen Dauer (besonders bei sogen. activer und mechanischer Entzündung, kräftigen Subjecten, in blutreichen lockern Geweben) kaum bemerkbar; es braucht auch nicht in das 2. Stadium überzugehen, sondern kann sofort zum Normalzustande zurückkehren (Zertheilung).

2) Stadium der **Stasis**, der ersten, serös-albuminösen (blutfarbigen) Exsudation: bedeutendere Geschwulst und Röthe, letztere auch gleichmäßiger und dunkler, wegen des noch gesteigerten Blutgehaltes und des Austritts von serös-albuminöser, blutfarbiger Flüssigkeit (bisweilen auch von wirklichem, aus zerrissenen Haargefäßen ausgetretenem Blute), wodurch das Gewebe lockerer, zerreißlicher, undurchsichtiger, und die Secretion des Theiles verändert wird. Blutstockung (Stasis) kommt, außer durch die bedeutendere Erweiterung der Gefäße, dadurch hauptsächlich zu Stande, daß in Folge der Exsudation das Plasma innerhalb der Gefäße dicker wird, die Blutkörperchen an einander kleben, sich immer mehr anhäufen und einkeilen. Die Menge des Exsudates ist um so größer, je lockerer und blutreicher das Gewebe des kranken Organs, je flüssiger das Blut, je größer die Schwäche des Organs und Organismus (bei passiver Stase). — Dieses Stadium, welches bei hochgradigen Entzündungen sehr kurz ist, geht gewöhnlich, doch bisweilen auch nicht, in das folgende Stadium über; es kann demselben nach der Resorption des Exsudates sofort Gesundheit folgen; es kann ferner aber auch durch Steigerung seiner Intensität, Dauer und Ausbreitung (absolute Stase), zum Absterben des kranken Theiles (Verschwärung, Erweichung und Brand) Veranlassung geben (wegen Aufhebung der Stoffmetamorphose).

3) Stadium der **entzündlichen** (eigentlichen oder zweiten) **Exsudation**: anstatt des vorigen, mehr serösen Exsudates wird in diesem Stadium allmälig ein consistenteres, an gerinnfähiger Materie reicheres abgesetzt; die Geschwulst wächst, die Consistenz und Färbung des Theiles nimmt nach der verschiedenen Menge und Beschaffenheit des Exsudates zu oder ab; der Blutreichthum des kranken Theiles ist, bisweilen bis zur Anämie, vermindert. Dieses Stadium, welches bei kräftigen Subjecten, heftigerer Reizung, in blutreichen, lockern Geweben schneller vollendet ist, kann durch Entfernung (durch Excretion oder Resorption) des Exsudates in Gesundheit übergehen, oder beim Zurückbleiben und nach der verschiedenen Metamorphose desselben zu verschiedenen Folgekrankheiten oder zum Tode führen. — Das in diesem Stadium gesetzte Exsudat (primäres) wird, nach dem Vorwiegen dieses oder jenes Blutbestandtheiles (Wasser, Eiweiß, Faserstoff, Blutfarbstoff) als seröses, albuminöses, fibrinöses oder hämorrhagisches bezeichnet. Die Metamorphosen dieser Exsudate geben zum sich organisirenden und nicht organisirenden, zum eitrigen, jauchigen, schmelzenden, speckigen, fettigen, krebsigen, tuberculösen, typhösen Exsudate (secundäre) Veranlassung; und diese Exsudats-Metamorphosen unterliegen dann wieder verschiedenen, eigenthümlichen Umänderungen (Verschrumpfung, Verhärtung, Verknöcherung, Erweichung, Verfettung, Verjauchung rc.), doch dürfen dieselben durchaus nicht mehr zum Entzündungsprocesse gerechnet werden. (S. später Exsudation.)

4) Stadium der **lösenden** (dritten) **Exsudation**: es tritt die Abscheidung einer neuen, flüssigen, klebrigen, albuminösen, aber weniger plastischen Exsudation als die vorige ein, welche die Verflüssigung und so die Resorption, Excretion oder Organisation des geronnenen (eigentlichen oder zweiten) entzündlichen Exsudates befördert. Es wird dadurch das Volumen des Theiles wieder etwas vermehrt, die Consistenz und Färbung des früheren Exsudates aber vermindert; es tritt neues Blut in die noch etwas erweiterten Gefäßchen. — Dieses Stadium, welches bei faserstoffiger Exsudation am deutlichsten, kann sehr in die Länge gezogen werden oder auch ganz fehlen, und dann unterliegt das entzündliche Exsudat häufig einer dem Organe sehr nachtheiligen Metamorphose (Verhärtung und Verschrumpfung; Tuberculisirung?).

Diese vier Stadien der Entzündung, alle zugleich oder nur einzelne, können von sehr verschiedener Dauer und Intensität sein; sie können mehr oder weniger merklich in einander übergehen, durch eine Menge von Umständen modificirt

daß sie nie platt, bläschenförmig oder mit Kernkörperchen versehen, und daß sie in einem viel höheren Grade, als dies bei gewöhnlichen Zellenkernen der Fall ist, den Veränderungen durch Endosmose unterworfen sind. Ueber die chemische Qualität der dunklen Molecule in den cytoiden Körperchen geben die bisherigen Untersuchungen wenig Aufschluß. (Weiteres s. später bei Eiter unter Eiterkörperchen.)

Vermehrung der Zellen. Sie geschieht entweder vom Blasteme (Intercellularsubstanz) aus, so daß sich jede neue Zelle für sich und unabhängig von der andern auf die oben angegebene Weise entwickelt, d. i. die intercelluläre freie Vermehrung von Zellen, welche vorzugsweise im fertigen Organismus und in den meisten pathologischen Gebilden (besonders in entzündlichen Exsudaten) auftritt. — Oder 2) die Vermehrung geht von bereits fertigen Zellen aus, d. i. die endogene Zellenbildung, indem sich im Inhalte der Zellenhöhle älterer Zellen (sogen. Schachtel- oder Mutterzellen), zwischen Kern und Hülle (2 — 4 und mehr), neue Zellen (sogen. Tochterzellen) auf die gewöhnlichen Weisen (durch secundäre Kernbildung oder Theilung des primären Kerns) bilden. Die Mutterzelle dehnt sich dabei bedeutend aus, berstet endlich und die Tochterzellen werden frei, vielleicht um auch wieder zu Mutterzellen zu werden. Bisweilen berstet die Mutterzelle früher, ehe die Tochterzellen fertig waren, dann treten nur Tochterkerne aus und umgeben sich nun erst mit einer Zellenmembran. Nach Henle kann man Mutterzellen blos mit Kernen Kernschachtelzellen, solche mit ausgebildeten Zellen Zellenschachtelzellen nennen; übrigens finden sich bisweilen Kerne und Zellen zugleich in Mutterzellen vor. Diese endogene Zellenbildung — welche übrigens Manche bezweifeln wollen und auf Täuschung beruhend glauben, indem man einestheils Zellen mit mehreren großen Kernen und Kernkörperchen, anderntheils einen Haufen einzelner Zellen von einem amorphen Blasteme umgeben, für Mutterzellen hielt — kommt bei der embryonalen Entwickelung und hauptsächlich beim Wachsthum der Knorpel, sowie vorzugsweise bei Krebsgebilden vor. Nach Reichert geht die Bildung von Zellen um Körnerhaufen nur in Mutterzellen vor sich. Virchow beschreibt noch folgende Art der endogenen Zellenbildung: in einer Zelle bilden sich runde, durchsichtige, wasserhelle, bläschenartige Räume, d. s. sogen. Bruträume (zuweilen mit doppelt contourirten Wandungen), welche auf Kosten der Zelle wachsen und in deren Inhalte sich Kerne und Kernzellen entwickeln. Bruch hält die Bruträume für durch Zusatz von Wasser entstandene Kunstproducte. — Oder 3) die Vermehrung der Zellen hängt vom Zellenkerne ab und wird durch Theilung desselben vermittelt. Diese Theilung des Kernes, in 2 — 4, aber nicht mehr Partikelchen, soll bei embryonalen Geweben und bei der Entwickelung krebsiger Gebilde, vorzugsweise an glatten, bläschenartigen Kernen, freien sowohl, wie in Zellen eingeschlossenen, vorkommen.

Metamorphosen der Zellen. Die fertige Zelle kann entweder als solche fortbestehen (d. s. bleibende Zellen), oder allmälig untergehen (Atrophieen, d. s. transitorische Zellen), oder sich zu bleibendem Gewebe durch Verschmelzung oder Verlängerung fortentwickeln. Nach Rokitansky u. A. soll eine Zelle nach und nach durch endogene Zellenbildung in ihrem Inhalte so wachsen können, daß sie mit bloßen Augen sichtbar wird, als Cyste auftritt, die fortwächst, und selbst fibröse Wandungen bekommen kann. Bei allen Metamorphosen der Zellen, ebensowohl der transitorischen wie bleibenden, gehen Veränderungen in und mit denselben vor, welche sich entweder auf den Zellenkern, den Zelleninhalt oder die Zellenmembran beziehen.

a) **Untergang der Zellen,** kann auf folgende Weise zu Stande kommen. 1) Die Zellenwand verdünnt sich immer mehr und löst sich endlich im umgebenden flüssigen Blasteme auf. 2) Die Zellenwand berstet in Folge der Vermehrung ihres Inhaltes und dieser tritt aus (d. i. die Dehiscenz der Zelle, wie bei den Drüsenzellen). 3) Die Zelle hört auf ein Bläschen zu sein, wird zu einem soliden, unregelmäßig gestalteten, eckigen Körperchen ohne Kern, der in mehrere Partikelchen zerfallen kann (in wasserarmen Geweben, Tuberkeln). 4) Durch die Fettmetamorphose (atheromatösen Proceß) kann eine Zelle ebenfalls zu Grunde gehen. Es bilden sich nämlich kleine, dunkel contourirte Fettkügelchen (und Kalksalze) in der Zellenhöhle, welche diese allmälig ganz ausfüllen (d. s. die Fettkörnchenzellen), worauf die Membran schwindet, die Fettkügelchen anfangs noch einen runden Körnerhaufen bilden und endlich auseinander fallen, so daß nun die freien Fettkörnchen eine emulsionsartige, resorptionsfähige Masse bilden. Diese Fettkörnchen treten, wie es scheint, zuweilen zuerst im Kerne und dann erst im Zelleninhalte, zuweilen zuerst in letzterem, oft in beiden zugleich auf.

Deshalb finden sich Körnchenzellen und Körnchenhaufen mit und ohne Kern. Nach *Virchow* ist es sehr wahrscheinlich, daß die Fettkörnchen durch Umwandlung des proteinhaltigen Zelleninhaltes, und nicht durch Freiwerden oder Aufnahme von Fett, entstehen. — Der *Zellenkern* kann für sich, auch wenn die Zelle selbst als solche bleibt oder sich zu Gewebe fortbildet, in seiner Entwickelung zurückgehen und schwinden (wahrscheinlich zu Elementarkörnchen zerfallen).

b) Bleiben der Zellen. Es können sich die Zellen *selbstständig erhalten*, und zwar entweder *isolirt* in intercellulärer Flüssigkeit (wie in den Nahrungssäften), oder unter *Anlagerung an einander*, wobei gewöhnlich eine *Abplattung* in die Länge oder Breite stattfindet (wie in den Epithelien, dem Fettgewebe). Mit der Abplattung gehen in der Regel auch die rundlichen Contouren der Zelle verloren, sie werden mehr *eckig*. Eine andere Veränderung bleibender Zellen ist das Wachsen ihrer Wand nach bestimmten Richtungen, wodurch Auswüchse (Fortsätze) an der Zelle entstehen, welche derselben die verschiedenartigste Gestaltung, bisweilen selbst ein *sternförmiges* Ansehen geben (die Pigmentzellen). Wie sich nun bleibende Zellen in ihrer Form ändern können, so ist auch ihre Größe, sowie ihr Kern und Inhalt Umänderungen unterworfen. Durch Ausdehnung kann die Elementarzelle eine verhältnißmäßig bedeutende Größe erreichen (besonders die Fettzelle), ja nach *Rokitansky* zur Cyste werden. Der Kern kann in seinem ursprünglichen Verhältnisse zur Zelle verbleiben (in den Epithelialzellen), er kann aber auch in seiner Entwickelung zurückgehen, verhornen oder ganz schwinden (regressive Metamorphose des Zellenkernes), wobei er wahrscheinlich in Elementarkörner zerfällt. Der Zelleninhalt kann zur Bildung neuer Zellen verwandt werden (d. i. die endogene Zellenbildung, wo in Schachtel- oder Mutterzellen Tochterkerne und Tochterzellen, bisweilen in Bruträumen, sich bilden); oder er kann sich in Pigment- oder Fettkörnchen umwandeln, auch kann er verhornen. Die Veränderungen des Zelleninhaltes dürften wohl von der endosmotischen (metabolischen) Kraft der Zellenwand und vielleicht auch von der catalytischen Wirkung des Zellenkernes abhängig sein. — Ist eine Zelle in eine festere Intercellularsubstanz eingebettet, dann kann sie (meist nach Verdickung ihrer Wand) mit dieser verwachsen (wie im Knorpel, Knochen) und so auf dem Durchschnitte sich nur als ein Loch der Intercellularsubstanz zeigen. — Es können ferner Ablagerungen neuer Substanz auf die Wand der Zelle stattfinden, und zwar ebensowohl auf deren äußere wie innere Fläche. Im ersteren Falle entstehen *Henle's* complicirte Zellen (Ganglienkugeln), auf deren äußerer Fläche feinkörnige Masse abgelagert ist, welche selbst wieder an ihrer Oberfläche von einer Membran überzogen und von einer epitheliumartigen Zellenschicht bedeckt sein kann. Findet die Ablagerung an die innere Fläche der Zellenwand statt, so wird diese hierdurch entweder einfach verdickt, oder die neue Substanz legt sich schichtenweise an, wodurch die Zellen ein gestreiftes Ansehen erhalten (*gestreifte Zellen*; concentrische Körperchen *Hassall's* und *Gulliver's*?). Findet diese Ablagerung nicht an allen Theilen der Zellenwand gleichmäßig statt, sondern bleiben einzelne kleine Stellen derselben davon ausgeschlossen, so erhält die durch die schichtenweise Ablagerung auf der innern Zellenwand immer mehr verkleinerte Zellenhöhle einzelne Ausläufer (Tüpfel oder Porenkanäle), welche jenen Stellen entsprechen, an denen keine Ablagerung stattgefunden hat (im Knorpel).

c) Fortentwickelung der Zelle zu bleibendem Gewebe. Die Kernzelle kann entweder durch Verschmelzung mit andern Zellen oder durch Verlängerung zu Fasern allmälig zu bleibendem Gewebe umgewandelt werden. 1) Die *Verschmelzung* kann in der Art stattfinden, daß sich fertige Zellen *der Länge nach* an einander legen und mit einander verwachsen, während die zwischen je 2 Zellenhöhlen befindlichen Scheidewände schwinden, so daß nun eine continuirliche Röhre entsteht, wie bei der Bildung röhrenförmiger Drüsen. Wird diese Röhre durch festern Inhalt erfüllt und zerklüftet derselbe in Fibrillen, dann bilden sich auf diese Weise die Muskel- und Nervenfasern. Durch Verschmelzung der Zellen *ihrer Fläche nach* entstehen die Elemente der acinösen Drüsen. Dadurch, daß fertige Zellen Fortsätze ausschicken, welche von verschiedenen (also *sternförmigen*) Zellen her mit einander in Verbindung und Communication treten, kommt die Bildung von Capillargefäßen zu Stande. — 2) Bei der *Verlängerung der Zelle zu Fasern* (d. i. die sogen. *Zellenfasern*, zum Unterschiede von den Kern- und Zerklüftungsfasern) wächst die Kernzelle an 2 entgegengesetzten Punkten nach der Längsrichtung, wobei die Enden der verlängerten Zellen spitz oder platt und stumpf auslaufen (Bindegewebs-, Linsen-, Schmelzfasern). Zu Anfange

werden und so das Bild de Entzündung, obschon dieselbe in ihren wesentlichen Eigenschaften immer dieselbe bleibt, verschiedentlich abändern. Einfluß darauf haben: das Alter des Patienten; die verschiedene Menge und Beschaffenheit des Blutes im ganzen Körper und im kranken Organe; das Gewebe des erkrankten Theiles; die Beschaffenheit des afficirten Capillarnetzes (dick- oder dünnwandige, venöse oder arterielle); der Kräftezustand des Organismus; die Entzündungsursache und das schnellere oder langsamere Entstehen. Vorzüglich influiren die genannten Momente auf die Art und Metamorphose des Exsudates (s. später).

Ausgänge der Entzündung können hiernach sein: 1) Zertheilung, *resolutio*, d. h. Wiederherstellung des Kreislaufs, ehe es zur eigentlichen, entzündlichen Exsudation gekommen ist, also Lösung der Hyperämie und Stase (mit Resorption des ersten Exsudates), entweder mit vollständiger Herstellung des normalen Zustandes in der Capillarität oder mit zurückbleibender Erweiterung oder Verengerung der Capillaren. — 2) Resorption des Entzündungs-Productes (des entzündlichen Exsudates); geht nach der Menge und Natur des Exsudates schneller oder langsamer vor sich. — 3) Zurückbleiben des Exsudates (ganz oder theilweise), woraus nach der Beschaffenheit und nachfolgenden Metamorphose desselben sehr verschiedene Zustände hervorgehen können (s. später bei Exsudation). — 4) Necrosirung; durch Vereiterung, Verjauchung, Schmelzung oder Brand (s. später).

Microscopische Erscheinungen bei der Entzündung. Im ersten Anfange (im Stadium der entzündlichen Congestion) tritt zuvörderst nach der Reizeinwirkung, bisweilen doch nicht immer, eine Verengerung der Haargefäße (und der kleinen Arterien) mit gleichzeitiger Beschleunigung des Blutlaufs durch dieselben ein. Auf diese folgt dann, früher oder später, eine Erweiterung der Capillaren nebst Verlangsamung des Blutstroms. Manchmal ist die Erweiterung auch die erste Erscheinung, und geht ihr keine Verengerung voraus; immer ruft die erstere eine stärkere Anfüllung der Capillaren mit Blut, also die capillare Injection und Entzündungsröthe hervor. [Nach Bidder und Brücke kann aber eine in der Entzündung stattfindende primäre Erweiterung der Capillaren nicht mit überzeugender Gewißheit dargethan werden, dagegen ist nur eine Anhäufung von Blutkörperchen in den Capillaren (auch in der Plasmaschicht), vielleicht bei vermindertem Tonus und erhöhter Permeabilität der Gefäßwand, mit Sicherheit zu entdecken.] Die Verlangsamung des Blutstroms wird endlich früher oder später zu einer oscillirenden Bewegung des Blutes in den erweiterten Capillaren und die Blutkörperchen beginnen an einander zu kleben (wie Geldstücke in Rollen). — Es zeigt sich nun (im Stadium der Stase) eine Stockung des Blutes; dabei nimmt theils in Folge von Ausschwitzung (erst und zumeist des Wassers, dann der Salze), theils durch Abführen des Blutplasma's nach den Venen hin, das letztere an Menge ab, es wird concentrirter und verklebt die Blutkörperchen mit einander. Die Gefäße sind jetzt völlig von Blutkörperchen ausgefüllt; diese sind saturirter gefärbt, platter, zusammengezogen, dicht an einander und an der Gefäßwand klebend. Häufig zerreißen einige der vollgefüllten Capillaren und es finden sich deshalb im entzündeten Parenchym und im Exsudate kleinere oder größere Extravasate vor. — In Folge der Stase, sowie mittels der durch die Stase erzeugten Verdünnung und größern Permeabilität der Gefäßwand, kommt es endlich (im Stadium der entzündlichen Exsudation) zur Ausscheidung von plastischen Blutbestandtheilen (Eiweiß, Faserstoff, Fett) aus dem stockenden Blute, welche man nach ihrer Menge und Zusammensetzung als fibrinöses, albuminöses, seröses und hämorrhagisches Exsudat zu bezeichnen pflegt. — Die Thätigkeit der Saugadern, welche anfangs das Ausgeschwitzte, wenigstens theilweise auf-

nehmen, wird bald unzureichend (sowie durch consecutive Stockung in den Lymphdrüsen immer mehr beeinträchtigt), und es häuft sich das Exsudat um die erkrankten Capillaren an. Es befinden sich alsbald die letzteren mit den stockenden Blutkörperchen inmitten einer Flüssigkeit, deren wässriger Antheil nach dem Gesetze der Enosmose in die Capillaren zurücktritt und hier ein Aufquellen und Flottwerden oder Auflösen der Blutkörperchen hervorruft. — Hasse und Kölliker sahen einige Male die Haargefäße in entzündeten Theilen in Gestalt von begränzten Blasen ausgedehnt; diese Erweiterungen waren meistens allseitige, hatten eine rundliche oder birnförmige Gestalt, befanden sich häufig an Stellen, wo die Gefäße sich theilten oder Umbiegungen machten, und enthielten dichtgedrängte Blutkörperchen, bisweilen auch viele Lymphkörperchen. Hier und da zeigten sich die Capillaren in größeren Strecken unregelmäßig schlauchartig erweitert. [Sollten vielleicht diese Ausläufer der Capillaren die Anfänge neuer Gefäße gewesen sein?]

Brücke stellt folgende Mechanik des Entzündungsprocesses (d. h. desjenigen Processes, bei welchem in den Capillargefäßen, bei langsamer werdender und zuletzt erlöschender Blutbewegung in ihnen, die Blutkörperchen sich anhäufen, so daß sie dieselben zuletzt vollständig anfüllen und verstopfen) auf: der Entzündungsreiz erzeugt zuvörderst eine Verengerung der feinen Arterienästchen und diese zieht erst die Stase in den Capillaren nach sich. — Die in eine sich verzweigende Röhre hineingetriebene Flüssigkeit wird nämlich in den Zweigen langsamer strömen, sobald sich unter übrigens gleichen Verhältnissen die Stammröhre verengert, da der Gesammtwiderstand des Röhrensystems vermehrt wird. Hierzu kommt noch, daß die Capillargefäße keine vereinzelten Zweigröhren sind, sondern daß sie und die kleinen Venen ein zusammenhängendes Netzwerk bilden, in welches an gewissen Punkten Blut eintritt, während an andern wiederum Blut daraus abfließt. In einem solchen Netzwerke geht nicht allein durch die Reibung der Flüssigkeit an den Wänden eine bedeutende Menge von lebendiger Kraft verloren, sondern auch dadurch, daß sich verschieden gerichtete Ströme treffen und ein und dieselbe Flüssigkeitsmasse gleichzeitig Impulse von entgegengesetzten Seiten her erhält. Wenn sich nun in einem Röhrensystem von unveränderlicher Form und Größe Maß und Richtung der Bewegung so auf die einzelnen Punkte des Systems vertheilen, daß der Gesammtverlust an lebendiger Kraft auf das unter den actuellen Verhältnissen mögliche Minimum reducirt wird, so werden andererseits Veränderungen in dem Caliber einzelner Röhren, abgesehen von den Veränderungen, welche sie in dem Gesammtwiderstande des Röhrensystems hervorbringen, eine andere Vertheilung der Bewegung auf die verschiedenen Theile des Systems in Rücksicht auf Maß und Richtung derselben bedingen. Im normalen Zustande bewegt sich das Blut im ganzen Capillarnetze mit ziemlich gleicher Geschwindigkeit. Verengert sich aber eine Arterie, so muß diese dem normalen Zustande und der normalen Weite der Arterien entsprechende Gleichmäßigkeit in der Vertheilung der Bewegung in der nächsten Umgebung gestört werden, und hieraus erklärt es sich, daß in Folge der Verengerung einer kleinen Arterie nicht nur locale Verlangsamung der Circulation, sondern auch localer Stillstand und selbst veränderte Richtung der Bewegung in einzelnen Gefäßen erzeugt werden kann. — Die Vermehrung der Blutkörperchen in dem langsamer fließenden Blute ist die unmittelbare Folge der sich mehr und mehr verlangsamenden Blutbewegung. Denn da die Blutkörperchen specifisch schwerer sind als das Plasma und in diesem nur dadurch flott erhalten werden, daß der Flüssigkeitsstrom sie mit sich fortreißt, so muß, wenn die Geschwindigkeit des letztern abnimmt, die Geschwindigkeit der Bewegung der Blutkörperchen in noch höherem Grade abnehmen, so daß sie sich auf den Boden des Strombettes senken und daselbst nur noch ruckweise fortgewälzt werden und endlich liegen bleiben. Die Ausdeh-

nung der Gefäße, in welchen sich die Stase entwickelt, hängt offenbar davon ab, daß durch die Anhäufung der Blutkörperchen der Widerstand gegen den Blutstrom und somit auch der Druck des Blutes gegen die Gefäßwände vermehrt ist. Uebrigens ist die Erweiterung der Capillaren bei der Stase nur sehr gering und beträgt nicht über ein Viertel des ursprünglichen Durchmessers. Auch möchte dieselbe eher eine Verminderung des Widerstandes, den der Blutstrom in ihnen erfährt, und sonach eher eine Beschleunigung als eine Verlangsamung des Blutstroms zur Folge haben.

Virchow — welcher die Entzündung als eine besondere Form der Ernährungsstörung eines Theiles betrachtet, bei derselben Alles für betheiligt hält, was zu der Ernährung eines Theiles gehört, Blut und Nerv sowohl, wie Gefäßwand und Gewebe, diese Totalerkrankung jedoch von jedem einzelnen dieser, bei der Ernährung concurrirenden Theile ausgehen läßt; der ferner die Erscheinungen am Gefäßapparate, welche im Anfange des entzündlichen Processes auftreten (wie Veränderungen in den Contractionszuständen und in der Contractilität, Elasticität und Permeabilität der Gefäßwand) streng von den spätern (sichtbaren, morphologischen Veränderungen der Elementarbestandtheile) getrennt wissen will — stellt folgende Sätze über die Erweiterung kleinerer Gefäße auf. 1) Jede Entzündung, welche eine Zeit lang besteht, kann Erweiterungen und Vergrößerungen der Gefäße des leidenden Theiles hervorbringen. 2) Die Veränderungen des Gefäßapparates sind in diesem Falle weder auf ein bestimmtes Maß, noch auf eine bestimmte Art von Gefäßen beschränkt. 3) Diese Veränderungen sind nicht charakteristisch für den Entzündungsproceß, sondern sie können bei den verschiedensten krankhaften Processen in derselben Weise zu Stande kommen. 4) Der physiologische Typus für diese Veränderungen findet sich an dem schwangern Uterus, dessen Gefäße im Laufe der Schwangerschaft dieselben Veränderungen durchmachen, welche sich im gewöhnlichen Laufe aller schweren Ernährungsstörungen auszubilden pflegen. — Weder die Entzündung, noch eine der anderen zusammengesetzten Localerkrankungen beruht auf der Veränderung besonderer Gefäße; fast überall sind die Arterien, Venen, die Capillaren und auch die Lymphgefäße mitbetheiligt. Alle Abschnitte des Gefäßapparates sind gleichen Veränderungen in Beziehung auf die Ectasie unterworfen; allgemeine und partielle, aneurysmatische und variköse Erweiterung kommt an kleinen, wie an großen Gefäßen zu Stande. Virchow unterscheidet demnach folgende Formen der Gefäßerweiterungen, die aber nicht scharf von einander abgegränzt sind, sondern neben und mit einander vorkommen. a) Die einfache Ectasie, bei der das betroffene Gefäß allgemein und gleichmäßig erweitert ist, also breiter, länger und geschlängelter oder selbst spiralförmig wird. Diese Ectasie ist es, welche in der Entzündung, namentlich der subacuten, am häufigsten auftritt und welche sich an den verschiedensten Abschnitten des Gefäßapparates nachweisen läßt, am deutlichsten aber im schwangern Uterus beobachtet wird. b) Die variköse Ectasie, bei der das ganze Gefäß aber ungleichmäßig erweitert und die Wand an der erweiterten Stelle verdünnt ist. Die auffallendste Form derselben ist an den Arterien das sogen. *Aneurysma anastomoticum (s. per anastomosin)* und an den Venen die Varicositäten. Auch an den feinern Gefäßchen tritt diese Art der Erweiterung auf (z. B. in Kröpfen, Krebsen, Hirnapoplexie, chronischen Entzündungen). c) Die ampulläre Ectasie besteht in partieller localer Erweiterung an sonst unveränderten, wenigstens in ihrem Caliber normalen Gefäßen. Es gehören hierher die eigentlichen Aneurysmen und die blos local vorkommenden Varices. d) Die dissecirende Ectasie, durch Zerreißung der innern und Ausdehnung der äußern Gefäßhäute entstanden. Sie findet sich an kleinern Hirnarterien bei Apoplexieen. e) Die cavernöse Ectasie, wo die einzelnen Divertikel mit Atrophie und Verdünnung der Gefäßwände, zugleich aber auch mit Schwinden des zwischenliegenden Gewebes sich ausdehnen, so daß zu-

letzt die Scheidewände an einzelnen Stellen zu Grunde gehen und die verschiedenen Säcke zusammenfließen, um eine unregelmäßige Höhlenbildung, eine Art von Labyrinth zu constituiren. Hierher sind zu rechnen die cavernösen Geschwülste, die Teleangiectasieen, die cavernösen Körper. — Ursache jeder Gefäßerweiterung ist der Druck, welchen das Blut auf die Gefäßwand ausübt und welchem diese nachgiebt. Der Druck ist entweder blos der Herzdruck mit der Unterstützung, die er etwa durch contractile Gefäßelemente erfährt, oder es kann dazu noch die Schwere der Blutsäule, der Rückstau durch Hemmungen im Fortrücken, der ungleichmäßige Druck umliegender Gewebe (namentlich der Muskeln u. a.) kommen. Allen diesen Momenten, welche ihren gemeinschaftlichen Ausdruck in der Erweiterung finden würden, stehen die elastischen und contractilen Eigenschaften der Gefäßwände, sowie der Widerstand der umgebenden Theile gegenüber. — Jede dauernde Gefäßerweiterung beruht entweder auf einer primären Veränderung der Wandelemente oder sie bringt (durch Hyper- oder Atrophie) dieselben hervor (wie sich das Letztere bei der Entwickelung des Collateralkreislaufs zeigt).

Nach Rokitansky bilden sich im Stadium der Stase innerhalb der Gefäße zwischen den stockenden Blutkörperchen farblose Kügelchen (Kern- und Zellenbildungen), sowie zarte, hyaline Fibringerinnungen. Rokitansky hält diese Erscheinung für das wichtigste Moment im Entzündungsprocesse, wodurch sich dieser auch von der einfachen Erweiterung und Blutanhäufung, sowie von dem bloßen einfachen Exsudationsvorgange unterscheidet. Die erwähnten Elementargebilde entstehen in dem stockenden Blute neu; dieses letztere erscheint dunkelroth, und zwar mit der Nüance ins Ziegelrothe, enthält für das freie Auge wahrnehmbare rothflockige Cruorpartikeln, es strotzt von jenen neuen Kernen und Zellen und Gerinnungen, von denen die meisten eine Menge der letztern Elemente sowie von dunkelfarbigen platten Blutkörperchen in sich aufgenommen haben. — Bei der Zertheilung der Entzündung ziehen sich die erweiterten Gefäße wieder zusammen, es tritt deshalb ein verstärkter Impuls von den Arterien her ein und dadurch ruckweise Bewegung, Oscillation der stockenden Blutsäule, Lösung der durch eindringendes Serum blaß und rund gewordenen Blutkörperchen aus dem Zustande wechselseitigen Anklebens, Fortreißen einzelner Partieen der stockenden Blutmasse durch den anspülenden Strom in benachbarten Capillaren. Bisweilen stellt sich aber der Zertheilung als Hinderniß eine bedeutendere Einkeilung der Blutkörperchen in den erweiterten Capillaren entgegen (d. i. protrahirte Stase mechanischer Natur); manchmal bleibt nach Beseitigung der Stase ein gewisser Grad von Lähmung und Erweiterung der Capillaren zurück, so daß der entzündet gewesene Theil in einem Zustande von Hyperämie und Geneigtheit zu recidiver Entzündungsstase verbleibt. Dies ist um so mehr der Fall, je öfter sich die Entzündung wiederholt hat.

Kagel's Experimente (an der Schwimmhaut der Frösche) lieferten folgendes Resultat. Keine Art des Reizes (mit Ausnahme der Verwundungen) brachte bei der vor der Reizung normalen Circulation eine deutliche Verengerung des Gefäßrohres hervor. Die Hyperämie (das 1. Stadium: der entzündlichen Congestion) charakterisirte sich durch Verlangsamung der Blutbewegung bei Erweiterung und Verlängerung der Gefäße und durch Aufhören der Secretion. Die Verlangsamung des Blutstroms ist zuerst in den feinern Gefäßen bemerklich (beginnt also von den peripherischen Gefäßen und setzt sich nach und nach gegen den Hauptstamm fort), aber nicht in allen zugleich, auch nicht in allen Zweigen eines größern Astes, sondern sie beginnt hie und da (so daß dazwischen liegende Theile oft noch lange eine vollkommene Normalität behaupten), und befällt erst nach und nach eine größere Anzahl von Capillaren. Mit der Verlangsamung der Blutbewegung verschwindet die ruhende Schicht in den Gefäßen (und mit ihr die Absonderung der parenchymatösen Ernährungsflüssigkeit), die Blutkörperchen treten im Verhältnisse zur Verlangsamung mehr und mehr mit ihrer Längenachse in die Querachse des Gefäßes ein, und rücken näher an einander, wodurch der Inhalt des Gefäßes dunkler wird. Dabei werden die Gefäße auffallend weiter und auch geschlängelt. In diesem Zeitpunkte kann, wenn die Hyperämie von nicht zu langer Dauer war, durch Anwendung eines jeden nicht zu starken Reizmittels die normale Circulation wieder hergestellt werden. — Hat die Verlangsamung der Capillargefäß-Circulation einige Zeit hindurch gedauert, so geräth die Blutbewegung endlich an verschiedenen Punkten

zugleich vollkommen in's Stocken (2. Stadium: der Stase). Es beginnt die Blutwelle eines Gefäßes nach und nach zu oscilliren und endlich in vollkommene Ruhe zu gerathen: das Gefäß erscheint nun auffallend weit, in bedeutendem Grade geschlängelt und von dunkelrothem Blute strotzend gefüllt, indem es jetzt nicht mehr möglich ist, die einzelnen Blutkörper zu unterscheiden. Zugleich sieht man im Parenchyme des Gewebes neben den Contouren der Capillaren graue Streifen sich hinziehen, die sich allmälig mehr in die Breite vergrößern und eine dünne, blutig-seröse Exsudatflüssigkeit (die 1. Exsudation) zu sein scheinen. Hierdurch wird das entzündete Gewebe geschwellt und getrübt, erhält ein fleckiges und nach und nach gleichmäßig grauröthliches Aussehen, die streifige Injection verschwindet und es lassen sich nur noch die größern Gefäße unterscheiden. Nebenbei sieht man eine rasche Heranbildung zahlreicher, blaßbrauner Pigmentflecken, die aus einer feinkörnigen Masse zusammengesetzt sind. Schneller oder langsamer verbreitet sich die Stockung der Blutbewegung über alle Capillaren, während die großen Gefäße immer noch eine, wenngleich verlangsamte Circulation unterhalten. Ja, wenn in den meisten Capillaren längst jede Bewegung aufgehört hat, so währt sie doch in den größern Gefäßen und einigen wenigen Capillaren noch lange fort, und von hier aus beginnt bei eintretender Genesung zuerst wieder eine schnellere Bewegung. Hat dieser Zustand der vollkommenen Ruhe noch nicht lange gedauert, so ist eine unmittelbare Rückkehr zur Gesundheit möglich (durch einhüllende, nicht durch Reizmittel). — Wird die Stasis nicht gehoben, so zeigt sich nach und nach das Parenchym zwischen den Gefäßnetzen durch die fortwährende Exsudation immer trüber, geschwollener, grau oder grauröthlich (d. i. das 3. Stadium: der entzündlichen, eigentlichen oder zweiten Exsudation). Es kann hierbei die Exsudation manchmal (bei kräftigen Thieren und starken Reizen) bis zur völligen Entleerung der Gefäße erfolgen, so daß diese als leere durchsichtige Streifen innerhalb des grauröthlichen Parenchyms sichtbar sind. Bei dieser entzündlichen Exsudation bemerkt man auch häufig den Austritt ganzer Blutkugeln, der besonders in den Winkeln der Gefäßnetze erfolgt. — Ist die Exsudation, in welche sich die Stasis ununterbrochen fortsetzte, vollendet, so beginnt der Wiedereintritt des Blutes in die entleerten Capillargefäße nicht unmittelbar, sondern erst nach einiger Zeit; man bemerkt zuerst eine schwach bewegte Blutsäule, in der man deutlich jedes Blutkörperchen von dem andern unterscheiden kann; der Blutkörperchen sind wenige, sie sind blaß gefärbt und schwimmen in einer verhältnißmäßig bedeutenden Menge einer farblosen Flüssigkeit. Schon ist eine ruhende Schicht in den Gefäßen zu entdecken; erst nach und nach stellt sich die Circulation in ihrer ganzen Integrität wieder her. In diesem 4. Stadium muß es wegen des geringern Concentrationsgrades der neueintretenden Blutflüssigkeit, wegen der langsamen Bewegung des Blutes und wegen der Gegenwart einer ruhenden Schicht zu einer neuen dünnflüssigen (lösenden) Exsudation kommen. Auch in diesem Stadium zeigen die einzelnen Capillargefäße eine Unabhängigkeit von einander, indem zuweilen ganz nahe liegende sich durchaus auf ungleiche Weise verhalten.

Eine Entzündung mit dem angegebenen Verlaufe läßt sich als eine reine, normale, active bezeichnen und kommt dann zu Stande, wenn sie kräftige, gesunde Individuen und gesunde Theile betrifft, und durch Reize veranlaßt wird. — In geschwächten Theilen und Individuen, sowie nach mechanischen Hindernissen der Circulation ist der Verlauf der Entzündung ein ganz anderer (d. i. eine anomale, passive oder mechanische Entzündung). Hier tritt nämlich nach dem Stocken der Circulation keine entzündliche Exsudation ein, sondern eine Gerinnung des Blutes, worauf dann der erkrankte Theil in einen schmutzigen Brei aufgelöst wird, es bildet sich Verschwärung oder Brand. Bei mechanischen und paralytischen Stasen kommt es, außer zur Blutgerinnung, auch leicht zu einer blutig-serösen Exsudation und Infiltration (Oedem) des Gewebes, sowie zur Gefäßzerreißung. Bei chronischer Entzündung scheint die Stasis zu fehlen und die Circulation durch die erweiterten und erschlafften Capillargefäße noch vor sich zu gehen; sie kann sich auch aus dem 4. Stadium der acuten Entzündung hervorbilden (Engel).

Die **Ursachen der Entzündung** sind, wie schon bei der Hyperämie (S. 56) ausführlicher angegeben wurde, sehr mannichfaltiger und gewiß oft sehr gemischter Art. Sie könnten möglicher Weise ausgehen α) von der Gefäßwand selbst, direct oder indirect (wie bei traumatischen, chemischen und physikalischen Einwirkungen auf dieselbe, Lähmung der Gefäßnerven, direct

oder durch Reflex); — β) vom Blute (bei sogen. inflammatorischer, fibrinöser oder hyperinotischer Beschaffenheit, oder vielleicht überhaupt bei Veränderung seiner Viscosität; ferner durch Senkung desselben, Hypostase); — γ) von der Umgebung (bei gehindertem Abflusse des Blutes; durch Contraction des Parenchyms; bei Stagnation der Ernährungsflüssigkeit in demselben; durch aufgehobenen Luftdruck). In den wenigsten Fällen von spontan auftretenden Entzündungen läßt sich die wahre Ursache derselben ergründen. Gewiß ist auch sehr oft nicht mit Bestimmtheit zu erfahren, in welchem Verhältnisse Stase und Exsudation zu einander stehen, ob nämlich die Hyperämie das Exsudat oder das letztere die Stase nach sich zog. Zuweilen scheinen auch Hyperämie und Exsudat ganz unabhängig von einander zu sein. Jedenfalls ist zur Zeit das Entstehen der Entzündung noch räthselhaft.

Man pflegt gewöhnlich (wie bei der Hyperämie; S. 59) folgende Arten der Entzündung (nach dem Grade der Energie des Blut- und Nervenlebens) anzunehmen: a) active Entzündung, wenn sie in kräftigem Körper und ungeschwächtem Organe, bei normalem oder faserstoffreichem Blute, nach Einwirkung eines heftigern Reizes, unter deutlichen Reactionserscheinungen (mehr im arteriellen Theile des Haargefäßnetzes?), durch Erregung der sensitiven Nerven und antagonistische Lähmung der Gefäßnerven zu Stande kommt. Die Geschwulst ist hier mehr umschrieben und prall, die Röthe reiner, das Exsudat plastischer; dabei Abwesenheit von Paralyse, Hypostase und Blutzersetzung. — b) Passive Entzündung: in geschwächtem (gelähmtem) Körper und Organe, bei dünnflüssigem oder zersetztem, dyscratischem Blute (in den venösen Capillaren?); in Folge directer (peripherischer oder centraler) Lähmung der Gefäßnerven. Die Geschwulst ist weniger scharf umschrieben, größer, weniger prall und gespannt, mehr teigig; die Röthe dunkel, livid; Hypostase; die Reactionserscheinungen gering. — c) Mechanische (active und passive) Entzündung: durch ein mechanisches Hinderniß erzeugt, welches den Rückfluß des Blutes erschwert oder hindert. — d) Chronische Entzündung: die Capillaren, sowie die Blutgefäße, welche zu dem kranken Theile hin- und zurückgehen, sind bleibend erweitert und verlängert (varikös), das Gewebe in seiner Structur und ebenso die Secretion desselben verändert. — e) Dyscratische, specifische Entzündung, durch fehlerhafte Mischung des Blutes erzeugte oder unterhaltene (krebsige, gichtische, tuberculöse, scrophulöse, syphilitische 2c.): hat nichts Besonderes weiter, als daß sie in einem von einer jener Krankheiten befallenen Körper auftritt.

Folgen der Entzündung. Die große Mehrzahl der örtlichen und allgemeinen nachtheiligen Folgen, welche die Entzündung mit sich bringt, hängen vom Exsudate und dessen Metamorphosen ab, nur die Störung der Function des entzündeten Theiles und die dem Körper daraus erwachsenden Nachtheile kommen dem ganzen Entzündungsprocesse zu. — Kommt es nach Lösung der Stase nicht zur vollständigen Herstellung des normalen Zustandes in der Capillarität, so bleiben die Gefäße (besonders auch die Venenwurzeln) entweder ausgedehnt oder sie verengern sich. Im erstern Falle, welcher am leichtesten in schlaffem Gewebe und nach länger andauernder oder öfters wiederholter Hyperämie eintritt, zeigen sich dann die Gefäßchen geschlängelter, varikös, mehr als gewöhnlich mit Blut erfüllt (habituelle Hyperämie), noch mit bloßem Auge sichtbar, der Blutlauf geschieht träger durch dieselben und die Ernährung und Function des Theiles ist dadurch mehr oder weniger beeinträchtigt. Die Verengerung früher erweiterter Capillaren kann selbst bis zur Verschrumpfung und Obliteration derselben und so zur Anämie und Atrophie des Theiles führen. — Gerinnt der Blutfaserstoff bei der Stase in den Capillaren (*angioitis capillaris*), oder ist die letztere überhaupt ausgebreiteter, von hohem Grade und längerer Dauer (absolute Stase), dann kann es wegen der aufgehobenen Stoffmetamorphose zur Exulceration, Erweichung oder zum Brande des Theiles kommen. — Blutung in Folge von Zerreißung hyperämischer Capillaren findet, wenn in der Regel auch nur in geringem Grade, fast bei jeder Entzündung statt. — Auf andere Organe kann eine bedeutendere Hyperämie in sofern nachtheilig einwirken, als sie den hyperämischen Zustand auf diese fortpflanzt oder umgekehrt die

Blutmenge derselben mindert, ferner in sofern durch Volumsvergrößerung des hyperämischen Organs auf die Nachbartheile ein Druck ausgeübt wird. — Zahlreichere nachtheilige Folgen führt noch die Exsudation mit sich (s. später bei Exsudat).

[NB. Weiteres über Entzündung s. im 2ten, pathologischen Bande.]

II. Exsudation,

Exsudate und ihre Metamorphosen.

Durch die Haargefäßwände dürfte eine von der normalen ganz abweichende Transsudation (Exsudatbildung) in folgenden Fällen zu Stande kommen können: a) wenn das durch die Capillaren strömende (Körper- oder Organen-) Blut eine Abänderung seiner Beschaffenheit erlitten hat (vielleicht bei den sogen. Dyscrasieen); und b) wenn die Haargefäßwände für diesen oder jenen Bestandtheil des normalen oder kranken Blutes mehr oder weniger permeabel geworden sind; durch vermehrten Druck der Blutsäule auf die Gefäßwand, und Verdünnung oder Erschlaffung derselben; wenn die Attraction (Verwandtschaft) der innerhalb und außerhalb der Capillaren befindlichen Flüssigkeiten auf einander sich geändert hat. Es kann sonach ein Exsudat eben sowohl eine allgemeine (auf den Blutzustand sich beziehende), als eine rein locale Bedeutung haben. Im erstern Falle findet die Ausscheidung das eine Mal, wie die des Blastems, unmerklich statt (z. B. bei Krebs, Tuberkeln); das andere Mal, wie dies auch bei der rein örtlichen Exsudation der Fall ist, unter mehr oder minder auffälligen pathologischen Erscheinungen. Das Letztere zeigt sich am deutlichsten bei der entzündlichen Exsudation, welche übrigens ebenso gut rein örtlich sein, als aus sogen. dyscratischen Producten bestehen kann. — Es ist nicht unmöglich, daß bisweilen pathologische Ablagerungen, die man einer veränderten Transsudation zuschreibt, durch gehemmte Resorption, gestörte Lymphgefäßthätigkeit, zu Stande gekommen sind. Am wahrscheinlichsten ist dies bei den kleineren, zerstreut herumliegenden Exsudaten.

Beschaffenheit des primären entzündlichen Exsudates. Jedes Exsudat tritt bei seiner Bildung in flüssiger Form auf und besteht aus denselben Materien, welche das Blut zusammensetzen. Je nachdem nun eine oder die andere derselben vorwiegend ist, denn in jedem Exsudate finden sich so ziemlich alle Blutbestandtheile, vorzugsweise aber Proteinsubstanzen, vor, bezeichnet man ein faserstoffiges, eiweißiges (sich sehr schnell in eitriges umwandelnd), seröses und hämorrhagisches Exsudat, und sieht diese als primäre Exsudatsformen (primitive Educte, Primordial-Exsudate) an. — [Nach Rokitansky können mehrere dieser Exsudate eine ursprüngliche, zufolge innerer Bildungsvorgänge erzeugte Differenz, eine ihnen von vorn herein inhärirende, eigenthümliche Qualität besitzen, die sich durch ihre verschiedene Beschaffenheit und Metamorphose zu erkennen gibt.] — Die Natur der Exsudate ist übrigens sehr schwer zu ergründen, da sie sehr leicht und sehr bald nach ihrer Bildung Veränderungen (besonders durch Resorption dieses oder jenes Bestandtheils, vorzugsweise des Wassers, durch Hinzutritt neuen Exsudates von anderer Beschaffenheit, durch Vermischung mit schon im Gewebe vorhandenen Flüssigkeiten, mit Se- und Excreten u. s. f.) unterliegen. Gewöhnlich sind den genannten, hauptsächlich aus organischen Stoffen zusammengesetzten Exsudaten

auch noch unorganische Bestandtheile in größerer oder geringerer Menge beigemischt, welche für sich allein wohl nie ausgeschwitzt werden. Wo man sie allein an Stellen findet, dürfte anzunehmen sein, daß die übrigen mit ihnen ausgeschwitzten Substanzen schon entfernt oder metamorphosirt (zersetzt, organisirt) sind. Ebenso verhält es sich wahrscheinlich mit Farbstoffen, mit Se- und Excretionsstoffen und Fetten; auch sie werden rein nicht exsudirt. (Ausführlicheres über diese Stoffe s. später bei nicht organisirten und unorganischen Neubildungen.)

Metamorphosen des primären Exsudates. Wird ein Exsudat nicht bald aus dem Körper ausgestoßen oder resorbirt, so bleibt es entweder in unveränderter Gestalt zurück, oder es treten in demselben Veränderungen ein, die sehr verschieden und von den mannichfachsten und zufälligsten Momenten abhängig sein, nach rein chemischen oder organischen Gesetzen vor sich gehen können. Zuvörderst zieht die Beschaffenheit des Exsudates selbst bestimmte Metamorphosen nach sich (nach Rokitansky wohnt manchem Exsudate eine ursprüngliche, dasselbe zu einer bestimmten Metamorphose zwingende Qualität inne); ferner ist aber auch die Umgebung von Einfluß darauf. Je langsamer und in je geringerer Menge ein Exsudat entstanden, je näher die Verhältnisse zwischen den Zellen bildenden Stoffen (Protein, Fett, Serum, Salze) in demselben denen des normalen Blastems, je weniger die Wärme abnorm, je lebenskräftiger der Organismus und das Organ, und je zeitiger die Haar- und Lymphgefäßthätigkeit wieder hergestellt wird, desto mehr wird sich das Exsudat zur Organisation neigen (zu Zellen und Gewebe fortbilden). Im entgegengesetzten Falle, besonders leicht bei Zutritt der Luft, erleidet es weit eher eine chemische oder physikalische Umänderung (Zerstörung) ohne Organisation. Es kann hiernach ein Exsudat eine progressive und eine regressive Metamorphose eingehen. Die erstere führt zur Organisation des Exsudates, die letztere zum Zerfallen desselben. — Die Ausführung des Exsudates aus dem Körper (durch die natürlichen oder durch neue Oeffnungen) geschieht bisweilen nur theilweise, während der zurückbleibende Theil resorbirt wird, verschrumpft, oder sich organisirt (bei Eiterung).

Resorption des Exsudates. Sie kommt leichter oder schwieriger, auch wohl gar nicht zu Stande; sie geschieht ganz oder theilweise; bei flüssigen und auch bei geronnenen Exsudaten, nur müssen diese letzteren vorher (durch die lösende Exsudation) flüssig gemacht worden sein. — Leichter kommt die Resorption, die übrigens wohl ebenso durch die Haar- wie Lymphgefäße geschieht, zu Stande: bei geringer Menge, frischem und flüssigem Zustande des Exsudates, bei Wärme, Gefäßreichthum und lockerem Gewebe des Organs (in Haut, Zellgewebe, Lunge, Leber, Nieren), bei baldiger Wiederherstellung der Haar- und Lymphgefäßthätigkeit, bei gutem Kräftezustande. — Schwierig ist die Resorption bei hämorrhagischem und überhaupt Blutkörperchen haltendem Exsudate, bei Trockenheit, Kälte und Erstarrung desselben (besonders bei dicker und fester peripherischer Gerinnung), in blutarmen und compacten Organen (Knochen, fibrösen Häuten, Gehirn, Gefäßhäuten), bei trägem Capillarblutlauf (in Folge von Hyperämie) und geschwächtem Körper. — Auch Exsudate, welche in der (chemischen und organischen) Metamorphose begriffen sind, oder sich schon organisirt haben, unterliegen fortwährend der Resorption. — Bisweilen werden mit dem Exsudate zugleich auch zerstörte und aufgelöste Organtheilchen resorbirt (z. B. in Gehirn, Muskel, Niere 2c.) und es entsteht so Substanzverlust im kranken Theile (secundäre Atrophie).

Resorption der flüssigen Bestandtheile und Zurückbleiben der consistenteren (proteinhaltigen, fetten, blutfarbstoffigen) erzeugt nach dem Ueberwiegen dieses oder jenes Stoffes Residua von kreidiger, fettiger (mit Cholestearine) oder horniger Beschaffenheit. Das faserstoffige Residuum

verhornt (verschrumpft, obsolescirt), verknöchert oder verfettet (Atherom); das albuminös-eitrige wird fettig-kreidig, und endlich kalkartig.

Organisation des Exsudates. Befinden sich in einem Exsudate die Bedingungen der Zellen- und Faserbildung (Proteinverbindungen, Fett, Serum und Salze), dann entstehen in demselben (was deshalb auch plastisches genannt wird), nach den Gesetzen der Zellentheorie (s. vorher S. 88), Elementarkörnchen, Zellenkerne, Zellen und Fasern, welche um so mehr den physiologischen gleichen und sich zu normalem Gewebe fortbilden können, je näher das Mischungsverhältniß des pathologischen Blastems dem physiologischen steht, je weniger der Wärmegrad der Umgebung vom normalen abweicht, und je assimilationsfähiger das kranke oder benachbarte Organ ist. Im entgegengesetzten Falle wird durch abnorm gestaltete microscopische Körperchen (z. B. Entzündungskugeln, Körnchenzellen, Eiterkörperchen u. s. w.) ein pathologisches Gewebe erzeugt. Bisweilen bildet sich der eine Theil des Exsudates zu physiologischem Gewebe um, während der andere, microscopische Körperchen enthaltend, ausgeschieden wird (wie bei der Heilung der Wunden durch Eiterung). Die Zellenbildung kommt blos im flüssigen, sowohl im ursprünglich flüssigen, als durch Zerfallen des erstarrten Exsudates flüssig gewordenen Exsudate zu Stande, während das erstarrte Exsudat unmittelbar zur Membran- und, mittels Spaltung (ohne vorherige Zellenbildung) zur Faserbildung Veranlassung geben kann.

Die Stufen der Organisation sind, von der niedrigsten zur höchsten, etwa folgende: flüssiges Blastem mit Körnchen und Kernen, mit mehr oder weniger, den normalen näher oder ferner stehenden Zellen (Eiter); — Blastem mit faserig an einander gelagerten und an den Enden ausgezogenen Zellen; — Faserstroma mit Zellen; — knorpelähnliches Gewebe (Callus); — dem physiologischen ganz ähnliches Gewebe (wie Epidermis, Zellgewebe, fibroides, Knorpel- und Knochengewebe); — mit oder ohne Entwickelung von bluthaltigen Gefäßchen im neuen Gebilde (vascularisirt oder nicht vascularisirt). S. später pathologische Neubildungen. — Die höher organisirten Neugebilde dienen oft zum Wiederersatz verloren gegangener Theile (Regeneration), und zwar in vollkommenem oder unvollkommenem Grade (d. h. durch Einlagerung eines Gewebes, welches dem kranken gleich- oder ungleichartig, bleibend oder nur provisorisch ist). Ebenso können sie zu ächter oder unächter Hypertrophie Veranlassung geben.

1) Faserstoff-Exsudat.

Das faserstoffige (fibrinöse) Exsudat, Exsudat mit überwiegendem Faserstoffgehalte, zeichnet sich durch seine (schnellere oder langsamere) freiwillige Coagulation aus (deshalb auch gerinnendes, erstarrendes Exsudat genannt), und soll hauptsächlich aus Fibrin bestehen, dem in verschiedenem Verhältnisse gelbliches Serum (doch nicht in großer Quantität) beigemischt ist. Nach der Menge dieses letzteren, dem Orte der Ausscheidung und vielleicht nach der Gerinnfähigkeit des Fibrins selbst nimmt das Coagulum verschiedene Formen und Consistenzgrade an. Es erscheint als zarter, weicher, sammtartiger, kaum bemerkbarer Anflug; oder in Gestalt von Schollen, Flocken, Knollen, strangförmigen oder rundlichen Klumpen; von membranartigen Ausbreitungen (peripherischen Gerinnungen) und Pfröpfen, die aus concentrisch um einander herumliegenden Schichten zusammengesetzt sind (in Röhren). Nach der Menge des beigemischten Serums ist das Coagulum entweder fest und sehr elastisch (besonders zu Anfange), trocken oder weich, leicht zerreißlich, gallertartig, mit gelbröthlicher, trüber, klebriger Flüssigkeit durchfeuchtet, oder mit einer Schicht gelblichen oder grünlichen, durchsichtigen oder trüben Serums überzogen. Immer nimmt nicht nur die absolute, sondern auch die relative Wassermenge im Verhältnisse zur Größe des Exsudats zu, so daß nur kleine Exsudate (von einigen Unzen) trocken sind. Anhängendes Blut oder Blutfarbstoff geben dem Coagulum, welches sonst hellgelb, grau- oder

letzt die Scheidewände an einzelnen Stellen zu Grunde gehen und die verschiedenen Säcke zusammenfließen, um eine unregelmäßige Höhlenbildung, eine Art von Labyrinth zu constituiren. Hierher sind zu rechnen die cavernösen Geschwülste, die Teleangiectasieen, die cavernösen Körper. — Ursache jeder Gefäßerweiterung ist der Druck, welchen das Blut auf die Gefäßwand ausübt und welchem diese nachgiebt. Der Druck ist entweder blos der Herzdruck mit der Unterstützung, die er etwa durch contractile Gefäßelemente erfährt, oder es kann dazu noch die Schwere der Blutsäule, der Rückstau durch Hemmungen im Fortrücken, der ungleichmäßige Druck umliegender Gewebe (namentlich der Muskeln u. a.) kommen. Allen diesen Momenten, welche ihren gemeinschaftlichen Ausdruck in der Erweiterung finden würden, stehen die elastischen und contractilen Eigenschaften der Gefäßwände, sowie der Widerstand der umgebenden Theile gegenüber. — Jede dauernde Gefäßerweiterung beruht entweder auf einer primären Veränderung der Wandelemente oder sie bringt (durch Hyper- oder Atrophie) dieselben hervor (wie sich das Letztere bei der Entwickelung des Collateralkreislaufs zeigt).

Nach Rokitansky bilden sich im Stadium der Stase innerhalb der Gefäße zwischen den stockenden Blutkörperchen farblose Kügelchen (Kern- und Zellenbildungen), sowie zarte, hyaline Fibringerinnungen. Rokitansky hält diese Erscheinung für das wichtigste Moment im Entzündungsprocesse, wodurch sich dieser auch von der einfachen Erweiterung und Blutanhäufung, sowie von dem bloßen einfachen Exsudationsvorgange unterscheidet. Die erwähnten Elementargebilde entstehen in dem stockenden Blute neu; dieses letztere erscheint dunkelroth, und zwar mit der Nüance ins Ziegelrothe, enthält für das freie Auge wahrnehmbare rothflockige Cruorpartikeln, es kreist von jenen neuen Kernen und Zellen und Gerinnungen, von denen die meisten eine Menge der letztern Elemente sowie von dunkelfarbigen platten Blutkörperchen in sich aufgenommen haben. — Bei der Zertheilung der Entzündung ziehen sich die erweiterten Gefäße wieder zusammen, es tritt deshalb ein verstärkter Impuls von den Arterien her ein und dadurch ruckweise Bewegung, Oscillation der stockenden Blutsäule, Lösung der durch eindringendes Serum blaß und rund gewordenen Blutkörperchen aus dem Zustande wechselseitigen Anklebens, Fortreißen einzelner Partieen der stockenden Blutmasse durch den anspülenden Strom in benachbarten Capillaren. Bisweilen stellt sich aber der Zertheilung als Hinderniß eine bedeutendere Einkeilung der Blutkörperchen in den erweiterten Capillaren entgegen (d. i. protrahirte Stase mechanischer Natur); manchmal bleibt nach Beseitigung der Stase ein gewisser Grad von Lähmung und Erweiterung der Capillaren zurück, so daß der entzündet gewesene Theil in einem Zustande von Hyperämie und Geneigtheit zu recidiver Entzündungsstase verbleibt. Dies ist um so mehr der Fall, je öfter sich die Entzündung wiederholt hat.

Engel's Experimente (an der Schwimmhaut der Frösche) lieferten folgendes Resultat. Keine Art des Reizes (mit Ausnahme der Verwundungen) brachte bei der vor der Reizung normalen Circulation eine deutliche Verengerung des Gefäßrohres hervor. Die Hyperämie (das 1. Stadium: der entzündlichen Congestion) charakterisirte sich durch Verlangsamung der Blutbewegung bei Erweiterung und Verlängerung der Gefäße und durch Aufhören der Secretion. Die Verlangsamung des Blutstroms ist zuerst in den feinern Gefäßen bemerklich (beginnt also von den peripherischen Gefäßen und setzt sich nach und nach gegen den Hauptstamm fort), aber nicht in allen zugleich, auch nicht in allen Zweigen eines größern Astes, sondern sie beginnt hie und da (so daß dazwischen liegende Theile oft noch lange eine vollkommene Normalität behaupten), und befällt erst nach und nach eine größere Anzahl von Capillaren. Mit der Verlangsamung der Blutbewegung verschwindet die ruhende Schicht in den Gefäßen (und mit ihr die Absonderung der parenchymatösen Ernährungsflüssigkeit), die Blutkörperchen treten im Verhältnisse zur Verlangsamung mehr und mehr mit ihrer Längenachse in die Querachse des Gefäßes ein, und rücken näher an einander, wodurch der Inhalt des Gefäßes dunkler wird. Dabei werden die Gefäße auffallend weiter und auch geschlängelt. In diesem Zeitpunkte kann, wenn die Hyperämie von nicht zu langer Dauer war, durch Anwendung eines jeden nicht zu starken Reizmittels die normale Circulation wieder hergestellt werden. — Hat die Verlangsamung der Capillargefäß-Circulation einige Zeit hindurch gedauert, so geräth die Blutbewegung endlich an verschiedenen Punkten

der flüssige Theil des Exsudats resorbirt worden, ist noch nicht ergründet. — Die gallertartige Gerinnung (bei welcher sich das Fibrin nicht durch Austreibung des Serum auf ein kleineres Volumen reduciren kann), oder besser die unvollkommene Coagulation (die erste Stufe der Gerinnung, die Gallertbildung) des Faserstoffs, die man öfters in den Lungen, unter der Arachnoidea, besonders aber neben Tuberkeln, Markschwämmen und andern Geschwülsten findet und dann als Anfänge der letztern angesehen hat, scheint sich wie das albuminöse Blastem zu verhalten. Die Ursache der gallertartigen Gerinnung sucht Rokitansky in einem Mischungsfehler des Blutes, dem es ursprünglich oder in Folge stattgehabter großer Exsudationen an plastischem Stoffe fehle. Daß dies nicht immer der Fall sein dürfte, sieht man daraus, daß bei gallertartigen Gerinnungen in Organen doch im Herzen und in den großen Gefäßen feste Coagula vorkommen. Henle hält es für möglich, daß ein mechanisches Verhältniß hierbei Einfluß habe. Da nämlich derartige Gerinnungen in der Regel kein Continuum bilden, sondern in einzelnen, durch mehr oder minder vollständige Scheidewände von einander getrennten kleinen Höhlen eingeschlossen sind, so könnte vielleicht dadurch die vollständige Contraction des Faserstoffs gehindert werden. Wenn aber freie Gerinnsel sich unvollständig zusammenziehen, während das Blut ein festes normales Coagulum liefert, so muß entweder durch den Act der Exsudation oder außerhalb der Gefäße eine Modification des Faserstoffs vor sich gehen. — Die faserige Gerinnung ist Scheidung des faserstoffhaltigen Exsudates in ein mehr oder minder festes und trocknes, und je nach dem Grade seiner Festigkeit und Trockenheit mehr oder minder vollkommen in Lamellen und Fasern spaltbares Coagulum. Dieses Coagulum schwimmt entweder in dem Serum in Gestalt von flockigen, zusammenhängenden Massen, oder es umgibt (als Niederschlag) das Serum in Form von Membranen (sogen. peripherischen Gerinnungen); besonders dann, wenn die Wände, mit welchen das Exsudat in Berührung tritt, rauh sind.

Metamorphosen des Faserstoffexsudates. Das erstarrte Exsudat kann eine regressive und eine progressive Metamorphose eingehen; die erstere besteht in Verschrumpfung, Zerfließen, Verfetten, Verkreiden, und vielleicht im Tuberculisiren, die letztere in niedriger oder höherer Organisation (Membran- und Faserbildung, mit und ohne Vascularisation).

a) **Verschrumpfen, Obsolesciren, Verhornen**, wobei der geronnene Faserstoff (Rokitansky's einfacher Faserstoff) durch Verlust seiner Feuchtigkeit an Umfang und Weichheit so abnimmt, daß er zu einer hornartigen, der Essigsäure widerstehenden, meist dunklen, amorphen, oder undeutlich faserigen Masse eintrocknet, welche allenfalls noch durch Aufnahme von Kalkerde knochenähnlich werden (verkalken) kann. Durch das Verschrumpfen tritt eine vollständige Verödung des Exsudates ein und jede weitere Metamorphose desselben ist nun unmöglich; es bleibt, wenn es sich nicht losstoßen kann, für immer unverändert an seinem Platze liegen, in der Regel ohne irgend einen andern Nachtheil, als eine Art narbiger Einziehung des umliegenden Gewebes zu erregen. Die Ursachen, durch welche Verschrumpfung in einem Exsudate hervorgerufen wird, sind unbekannt, Mangel an Feuchtigkeit und Wärme dürfte ein Hauptgrund sein.

b) Das **Zerfließen** (Erweichen und Schmelzen) zu einer dickeitrigen Flüssigkeit (d. i. Faserstoffeiter, Eiter aus festem Blasteme; pyinhaltiger und leicht Pyämie erzeugender Eiter aus croupösem Faserstoffe nach Rokitansky). Hierbei wird wohl in den meisten Fällen das festgewordene Exsudat zuerst mit neuer Flüssigkeit durchfeuchtet und dann durch diese allmälig in eine eiterige Masse aufgelöst, in welcher unter dem Microscope besonders viel Molecularkörnchen, dann auch Körnerhaufen, Körnchenzellen und Eiterkörperchen zu sehen sind, niemals aber eine höhere Organisationsstufe beobachtet wird. Allerdings scheint bisweilen das Zerfließen des Exsudates auch in einer ursprünglichen, noch unbekannten Eigenthümlichkeit desselben (gallertartigen Beschaffenheit, unvollkommener Gerinnung) zu liegen und eine neue Durchfeuchtung unnöthig zu sein. — Der Faserstoffeiter gleicht dem gewöhnlichen Eiter in allen Punkten (s. später); er besitzt eben solche microscopische Körperchen wie

dieser und dieselbe macerirende Eigenschaft, er verwandelt sich durch Fäulniß ebenfalls in eine sehr corrodirende Jauche (auch schmelzendes Exsudat genannt) und kann mit der Zeit zu einem käsig-fettigen, kreidigen Breie eindicken (verfetten, verkreiden).

NB. Unter Umständen scheint geronnenes Faserstoffexsudat auch sofort, ohne vorheriges eitriges Zerfließen, in Fäulniß und jauchige Schmelzung übergehen zu können, z. B. bei dem puerperalen Uterinalcroup und bei hohem Grade der Dysenterie.

c) **Verfettung** und **Verkreidung** (atheromatöse Umwandlung) tritt im nicht, oder unvollkommen organisirten Faserstoffexsudate in der Regel nur erst nach längerm Bestehen desselben und meistens bei fester, gefäßarmer, schwachbelebter Umgebung ein. Diese Vorgänge, die zur Entfernung oder Verödung des Exsudates führen können, dürften hauptsächlich wohl in Resorption der Proteinstoffe mit Hinterlassung von Fett und Salzen bestehen, wenn nicht auch die ersteren Stoffe in Fett verwandelt, oder Fett und Kalk neu aus dem Blute hier abgesetzt werden. Denn man findet bisweilen mehr Fett und Kalk, als das verschwundene Exsudat enthalten konnte. (Weiteres s. später bei Fettneubildung.)

d) **Tuberculisiren**, d. i. die Verwandlung des geronnenen Exsudates in eine trockene, käsige, graue oder gelbliche, microscopische Körperchen (Molecular- und Tuberkelkörperchen) enthaltende Masse, welche sehr häufig in rundlicher, in Knotenform auftritt (wenn nicht vielleicht blos das Tuberkelinfiltrat aus erstarrendem und die Granulationen aus flüssigem, plastischem Exsudate hervorgehen) und entweder verschrumpft und dadurch unschädlich wird, oder eitrig zerfließt und verjaucht, und dann das Nachbargewebe zerstört (tuberculöse Phthise). Nach diesen verschiedenen Metamorphosen, welche aber immer regressive sind, nimmt Rokitansky einen einfachen (verhornenden) und einen croupösen (schmelzenden) Faserstoff-Tuberkel an. Es fragt sich noch, ob dieses Tuberculisiren durch rein örtliche Umstände und in jedem Faserstoffexsudate auftreten kann, oder ob dazu ein ganz eigenthümliches (gallertartiges), specifisch tuberculöses Blastem, eine tuberculöse Blutcrase, ein Allgemeinleiden nothwendig ist. Engel führt als Bedingungen zum Tuberculisiren folgende an. 1) Von Seiten des Exsudates: zu große Quantität des geronnenen Exsudatfaserstoffs in einem kleinen Raume, wodurch dessen Durchfeuchtung mit Organisationsflüssigkeit (oder lösendem Exsudate) behindert wird; Mangel an Organisations- und lösender Flüssigkeit, also zu große Trockenheit des Exsudates; fremde Beimengungen (besonders Blutkügelchen); Berührung eines bereits tuberculösen Exsudates. 2) Von Seite des Organes und Organismus: Blutarmuth, langsamer Stoffwechsel, Gesunkensein der Lebenskraft. 3) Aeußere Bedingungen: Druck, Kälte, Zusammenziehung ꝛc.

e) **Organisiren** des erstarrten Exsudates besteht darin, daß sich auf die S. 90 angegebene Weise (ohne vorherige Zellenbildung) aus demselben, als festem Blasteme, Binde- und Knorpelgewebe, in Gestalt von Zellgewebs- und Kernfasern, oder zellig-serösem, sehnigem (fibroidem), faserknorpligem (callösem) und selbst knorpligem Gewebe entwickelt. In diesem neugebildeten Gewebe, welchem eine große Neigung, sich zusammenzuziehen, einzuschrumpfen, innewohnt, können sich neue blutführende Gefäßchen erzeugen (es kann sich vascularisiren); es kann ferner aber auch durch Aufnahme von Knochenerde wirklich verknöchern oder sich wenigstens in ein der Knochensubstanz ähnliches (osteoides) Gewebe, ohne Knochenkörperchen und Kanälchen, verwandeln. (Weiteres s. später bei den Neubildungen.)

NB. Ob der sogen. Faserkrebs (Scirrhus) aus solchem festen Blasteme durch sofortige Faserbildung, ohne vorherige Zellenbildung, entstehen könne, ist noch unbekannt. Wäre es der Fall, so könnte man als eine Metamorphose des Faserstoff-

exsudates auch die krebsige annehmen und diese, wie das Tuberculisiren, als aus örtlichen oder allgemeinen Ursachen entstanden erklären.

Henle sagt über die **Metamorphosen des Faserstoffexsudates**: hat sich dasselbe in Fibrin und Serum geschieden, so kann das Serum nach außen entleert oder aufgesogen werden, oder an dem Orte der Exsudation stocken. Im letztern Falle verhält es sich wie ein ursprünglich albuminöses Exsudat. Auch die Fibrincoagula werden mit oder nach dem Serum ausgestoßen (im Croup, *morbus Brightii*). Verweilen sie an ihrer Stelle, so kommt alles darauf an, in welchem Grade sie vom Serum durchfeuchtet bleiben. In je höherem Maße dies der Fall ist, je mehr die Gerinnungen sich den gelatinösen nähern, um so mehr gleicht ihre Metamorphose der des albuminösen Blastems. Man findet dann (in pleuritischen Pseudomembranen, ausgehusteter Croupmasse, im Eiterpfropf des Furunkels, im Thrombus der Phlebitis) Elementar- und Eiterkörperchen so dicht darin liegen, daß die Faserstofffasern fast völlig durch sie verdrängt sind und das Gerinnsel eine dem Eiter ähnliche, gelbe Farbe erhält. So kommt es wahrscheinlich nach und nach zum völligen **Zerfallen** (zur Erweichung und Verflüssigung) des Gerinnsels. In den Blutpfropfen der Venen und in den polypösen und kugligen Vegetationen des Herzens beginnt das Zerfallen vom Centrum des Gerinnsels aus, wahrscheinlich weil der centrale Theil des Coagulums von Anfang an unvollkommener gerinnt als der peripherische, ja bisweilen vielleicht sogar flüssig bleibt. — Beim **Organisiren** des Fibrincoagulums verschwindet gewöhnlich zuvörderst die netzförmige Faserung, wenn eine solche vorhanden war. Ohne daß das Coagulum seine Consistenz verliert und oft ehe die neuen microscopischen Elemente angelegt sind, werden jene Fasern (oder Fältchen) feiner, blasser, endlich unsichtbar und die Masse, die sich bis dahin leicht und in jeder Richtung zerfasern ließ, wird spröde und brüchig. In den ersten Tagen treten sodann (im Thrombus) Conglomerate (Hüllen- und kernlose Körnerhaufen) auf, welche bald wieder untergehen. Um die Zeit, wo die Conglomerate in einzelne Körner zerfallen, gegen das Ende der 2ten Woche, beginnt die Entwickelung von kleinen, rundlichen, selten mit Kernkörperchen versehenen Kernen, die anfangs ganz ordnungslos zerstreut liegen, sich aber nach und nach reihenweise ordnen, indem sie sich zugleich in der Richtung, welche später die Faserung nimmt, verlängern. Die Verschmelzung und Verlängerung der Kerne schreitet fort, und nun lassen sich von dem Gewebe einzelne breitere Fasern anfänglich nur in kurzer Strecke isoliren, auf denen einer oder mehrere Kerne hinter einander liegen. Jetzt zeigen sich, wenn auch nur selten, einzelne rundliche Kernzellen und zwischen den längern Fasern kurze, schmälere, mit Kernen besetzte Plättchen, verlängerten oder nach beiden Seiten in Fortsätze ausgewachsenen Kernzellen ähnlich. Die breiten Fasern isoliren sich nun von einander in immer größern Strecken, bis endlich die ganze Masse aus einzelnen, 0,002 — 0,003‴ breiten und platten, hier und da mit Kernen besetzten Fasern besteht, die von glatten Muskelfasern nicht zu unterscheiden sind. Diese Fasern theilen sich in Fibrillen und nehmen einen wellenförmigen Verlauf an; sie haben sich in Bindegewebsbündel umgewandelt, während die Kerne, die sich immer mehr verlängerten und zugleich kräuselten, der Länge nach zu Kernfasern an einander getreten sind. — Bei der **Verhornung** des Faserstoffs ändern die Faserstofffasern, ohne ihre ursprüngliche Form einzubüßen, ihre chemische Qualität und zwar nach einer andern Richtung als bei der Metamorphose zu Bindegewebe; denn der verhornte Faserstoff wird total (wie die Kerne) in Essigsäure unlöslich und ist vorzugsweise zur Verkalkung geneigt. Die Umwandlung des Faserstoffs in die dem Horngewebe vergleichbare Substanz scheint übrigens auch noch eintreten zu können, nachdem bereits der Uebergang in Bindegewebe begonnen hat.

2) Eiweißstoff-Exsudat.

Das **eiweißstoffige (albuminöse) Exsudat** enthält viel, aber nicht ausschließlich Eiweiß, sondern auch noch Faserstoff und manchmal viel Serum, Blutfarbstoff und Fett; man bezeichnet es danach als rein albuminöses, faserstoffig- oder serös-albuminöses. Es ist flüssig, klebrig, fadenziehend, bisweilen fast ölartig (synoviaähnlich), entweder farblos und durchsichtig, oder röthlichgelb, oder opak und milchweiß (durch microscopische Körperchen); anfangs ohne alle microscopische Formen (höchstens Blutkörperchen) und Gerinnungen, die aber später darin auftreten. — Dieses Exsudat ist kein spontan gerinnendes,

sondern ein flüssiges Blastem, und wenn Gerinnungen in demselben auftreten, dann gehören diese dem beigemischten Faserstoffe an, der entweder von Anfange an im Exsudate vorhanden war oder erst später darin entstand. Es zeichnet sich das albuminöse Exsudat vor dem fibrinösen nicht blos durch sein Nichterstarren, sondern auch dadurch aus, daß es sehr leicht in Eiter oder durch Fäulniß in Jauche umgewandelt wird, und daß bei seinem Organisiren nicht sofort Fasern (sogen. Zerklüftungsfasern) und Membranen gebildet werden, sondern daß diesen immer erst Entwickelung von Zellen vorhergeht. Dem albuminösen Exsudate kommt auch am meisten die Eigenschaft zu, Gewebe, mit denen es in Berührung kommt, zu maceriren.

Metamorphosen des albuminösen Exsudates. Sie sind ebenfalls regressive und progressive; die ersteren führen zur Verödung und Entfernung des Exsudates, die letzteren zu seiner Organisation. Die gewöhnlichste Umwandlung ist die in Eiter.

a) **Eiter** (zum Unterschiede von dem durch Zerfließen des Faserstoffs gebildeten Eiter auch Eiweißstoff = Eiter, Eiter aus flüssigem Blasteme genannt, und von Rokitansky als nicht pyinhaltig bezeichnet), eine pathologische Flüssigkeit, die sich durch eine rasche Bildung transitorischer Zellen charakterisirt, bildet sich aus dem albuminösen Exsudate dadurch hervor, daß in demselben eine Menge microscopische Körperchen entstehen, nämlich: Elementarkörnchen, Körnerhaufen und Körnchenzellen, Kerne, Zellen mit und ohne Kern, und vorzugsweise die sogen. Eiterkörperchen. Die Flüssigkeit, in welcher diese Körperchen, die zur Erreichung einer höhern Organisationsstufe durchaus unfähig sind, suspendirt erhalten werden, hat den Namen Eiterserum erhalten, der im Eiter befindliche Faserstoffantheil aber, welcher gerinnt und zur Gewebsbildung (Fleischwärzchen=, Granulationen=Bildung) Veranlassung gibt, ist Eiterplacenta benannt worden. Die Umwandlung des albuminösen Exsudates in Eiter erfolgt oft unglaublich rasch, in wenigen Stunden, doch bisweilen (in blutarmen, lebensschwachen Organen) auch erst in Wochen. — Der Eiter kann in Folge seines verschiedenen Gehaltes an microscopischen und chemischen Elementen (nach dem Stadium seiner Entwickelung) sehr verschiedene Eigenschaften besitzen und bis zur Jauche herab, von welcher die schlechtern Eiterarten nicht mehr zu unterscheiden sind, viele Grade von sogenanntem guten und schlechten Ansehen durchlaufen. Man pflegt gewöhnlich einen guten Eiter *(pus bonum et laudabile)* und einen abnormen, schlechten anzunehmen; allein scharfe Gränzen zwischen beiden gibt es nicht, ebenso wenig wie zwischen dem schlechten Eiter und der Jauche. Alle drei Flüssigkeiten können vermöge ihres Gehaltes an organisationsfähigem Faserstoff zur Granulationsbildung, und nur wegen des größern oder geringern Gehaltes daran und der stärkern oder schwächern Organisationsfähigkeit des Fibrins, zur reichlichern oder schwächern, zur bessern oder schlechtern Granulationsbildung Veranlassung geben. Auch dem guten Eiter kommt eine das Nachbargewebe macerirende Eigenschaft zu, so daß er, abgesehen von der neueingetretenen Exsudation in dasselbe, leicht Zerstörung (Vereiterung) hervorrufen, sich senken (Congestionsabscesse) und einen Weg nach außen bahnen kann.

Der sogen. **gute Eiter**, aus frischen Abscessen, Blatterpusteln und von heilenden Wunden, ist eine dickliche, rahmartige, fettig = glutinöse, vollkommen gleichartige und undurchsichtige, in ganz frischem Zustande gelbröthliche, später sich gelblich und grünlich färbende, alkalisch reagirende Flüssigkeit von fadem, schwach süßlichem Geruche und Geschmacke, welche aus einer farblosen, dem Blutserum ganz gleichen, wässrig = eiweißhaltigen Flüssigkeit (dem Eiterserum) und den oben genannten microscopischen Körperchen besteht, zwischen denen bisweilen noch kleine rundliche Molecule, wie Faserstoffgerinnsel, Fett, Epithelial=

zellen, Krystalle (von Cholestearin und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia), Monaden und Vibrionen schwimmen.

Die Eiterkörperchen, Eiterzellen, welche nicht blos in der Flüssigkeit vorkommen, welche man Eiter zu nennen gewohnt ist, sondern auch in andern Exsudaten (dann Exsudatzellen genannt), besonders auf Schleimhäuten (hier unter dem Namen Schleimkörperchen), und welchen Henle neuerdings den Namen der cytoiden Körperchen (s. S. 95) gegeben hat, sind rundliche, mehrkernige Zellen oder Zellen mit spaltbarem Kerne. Ihr Inhalt ist meist undurchsichtig, so daß man die Kerne erst nach Anwendung von Wasser oder Essigsäure sieht; in einzelnen Zellen ist er jedoch hell und die Kerne sind sichtbar. — Nach Vogel stellen die Eiterkörperchen rundliche Zellen dar, welche um so regelmäßiger sind, je normaler der Eiter ist, und um so unregelmäßiger (länglich, oval, höckerig), je mehr der Eiter von der Norm abweicht. Ihr Durchmesser schwankt zwischen $\frac{1}{200}$ und $\frac{1}{300}'''$, selten steigt er bis zu $\frac{1}{150}'''$, noch seltener fällt er bis zu $\frac{1}{400}'''$. Gewöhnlich sind die Eiterkörperchen undurchsichtig, derb, an ihrer Oberfläche uneben und granulirt (mit sehr kleinen Körnchen besetzt), seltener sehr zart, blaß, durchsichtig, ganz glatt und eben. Einzeln erscheinen sie farblos, in Haufen gelblich; sie sind wenig elastisch, weich und lassen sich zu einer amorphen, breiähnlichen Masse zerdrücken; wegen ihrer größern specifischen Schwere sinken sie im Eiterserum allmälig zu Boden. Diese Zellen haben einen deutlichen, excentrisch liegenden und an die Zellenwand befestigten (faserstoffigen) Kern, der aber meistens durch die granulirte Hülle verdeckt ist und deshalb erst durch Essigsäure sichtbar wird. Dieser Kern ist gewöhnlicher aus mehreren (2 bis 5) kleinern Körperchen zusammengesetzt (charakteristisch für den normalen Eiter), als ein einfacher und (ganz selten) mit einem Kernkörperchen versehener. Einzelne größere Eiterkörperchen (von $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{80}'''$ Dm.) zeigen bisweilen mehrere (3 bis 4) zusammengesetzte Kerne. Die (eiweißige) Zellenwand ist mehr oder weniger dick, glatt oder granulirt, und umschließt das Kerngebilde mehr oder weniger eng; der Zelleninhalt ist entweder flüssig und eiweißhaltig, oder körnig, bisweilen ist er mit der Wand so verschmolzen, daß beide nur eine festweiche Substanz bilden, in welche das Kerngebilde eingebettet ist.

Henle (s. S. 95) nennt die Eiterkörperchen cytoide (zellenähnliche) Körperchen, weil sie zwar unter Umständen gewöhnlichen Kernzellen gleichen, es aber doch zur Darstellung des Kerns besonderer Hülfsmittel bedarf und der Kern in vielen Rücksichten von den Cytoblasten anderer Zellen sich unterscheidet. Sie sind im frischen Zustande kuglig, ziemlich gleichförmig granulirt und mit wechselnden Mengen dunklerer Körnchen besetzt; durch die Gegenwart zahlreicher cytoider Körperchen erhält der Eiter eine entschieden gelbe Farbe. In mäßig concentrirter Essigsäure verlieren sie das feinkörnige Ansehen und quellen zu durchsichtigen Bläschen auf, welche 2 — 4 dunkelrandige, meist dicht bei einander gelegene Kügelchen, Kernen ähnlich, einschließen. Concentrirte Essigsäure löst die Membran jener Bläschen völlig auf und hinterläßt die paarweis oder zu 3 und 4 verbundenen Kerne, sowie die vereinzelten dunklen Molecule. — Wenn Eiter, mit destillirtem Wasser versetzt, unter das Microscop gebracht wird, so zeigen sich zweierlei Formen von Körperchen, die einen klein, unregelmäßig, dunkel, die andern groß, bis zum Doppelten ihres ursprünglichen Umfangs ausgedehnt, vollkommen kugelig, blaß. Oft sieht man, wie sich die letzteren aus den Eiterkörperchen, durch Eindringen des Wassers, allmälig hervorbilden, indem sich die Hülle rings vom Inhalte abhebt und dieser sich im eingedrungenen Wasser löst und gleichförmig vertheilt. Die Elementarkörnchen, welche im Inhalte frischer Eiterkörperchen fest eingebettet sind, gerathen in den aufgequollenen, zu Bläschen umgewandelten, oft in eine oscillirende Bewegung. Die kleinen dunklen Körperchen sind entweder solche Eiterkörperchen, welche der ausdehnenden Wirkung des Wassers widerstanden haben oder, was wahrscheinlicher ist, sie sind in Folge der Ausdehnung bereits geborsten und wieder zusammengefallen. — In den unversehrten Bläschen erscheint bald, und zwar, wenn sie eine Zeit lang ruhig gelegen haben, stets im Centrum ein rundlicher Fleck, der anfangs blaß und verwaschen, nach und nach dunkler und begränzter wird. Setzt man jetzt verdünnte Essigsäure zu, so wird die Membran der Bläschen deutlicher und schärfer, der flüssige Inhalt klarer und der centrale Fleck kleiner, dunkler und glänzender. Unter der gleichförmigen Einwirkung dieser Säure schreitet die Verkleinerung des Kerns immer fort, wobei er aber seine kuglige Form behält, die später auch von concentrirter Essigsäure nicht mehr alterirt wird. Der Kern ist stets an der Wand des Bläschens befestigt, und die centrale Stellung in den ruhenden Körperchen hat er nur scheinbar, des-

halb, weil er in diesen die tiefste Stelle einnimmt. — Wenn man bald, nachdem zuerst durch Wasser und dünne Essigsäure ein einfacher runder Kern zum Vorschein gekommen ist, langsam den Säuregehalt der Flüssigkeit vermehrt, so fangen die Kerne an, sich nach einer Richtung zu verlängern, ein oder mehrmal schwach und allmälig stärker einzukerben und, indem sie sich zugleich einbiegen, zu bisquit- oder kleeblattförmigen Gestalten einzuschnüren, bis sie endlich 2 oder 3, seltener 4 neben und über einander gelegene Kügelchen darstellen. Bei diesen Metamorphosen werden die Kerne nebenbei immer dunkler und kleiner. — Setzt man zu Eiterkörperchen gleich zu Anfange concentrirte Essigsäure, so nehmen die Kerne die verschiedenartigsten Formen an; es zeigen sich halbmondförmige, hufeisen- und selbst kreisförmige, unregelmäßig kegel- und pyramidenförmige, eckige, rundliche oder mit spitzen Fortsätzen versehene Bildungen und daneben mehr oder minder zahlreiche, gehäufte oder zerstreute Körnchen von gleichmäßiger oder verschiedener Größe. — Sind bei Anwendung von reichlicher concentrirter Essigsäure die Hüllen der Bläschen vollständig gelöst und die Kerne frei geworden, so trennen sich die aus einem Bläschen stammenden Körnchen, auch wenn sie noch so vollständig von einander gesondert scheinen, doch nicht von einander, weder durch Schütteln und Reiben, noch durch fortgesetzte Maceration in Wasser, Essigsäure oder Aether. Man muß deshalb annehmen, daß eine nicht wahrzunehmende Brücke von großer Feinheit und Durchsichtigkeit die scheinbar vereinzelten Körnchen zusammenhalte. Sonach scheint es denn auch, daß der Kern der Eiterkörperchen nicht wirklich in Bruchstücke zerfällt, noch weniger aus solchen zusammengesetzt ist, sondern daß die scheinbare Spaltung nur durch künstliche Formveränderung zu Stande kommt, die vielleicht auf theilweiser Extraction löslicher Substanzen und in ungleichen Contractionen und Kräuselungen, Wirkungen der angewandten Reagentien, beruhen.

Das Eiterserum kommt in seinen physikalischen und chemischen Eigenschaften ganz mit dem Blutserum überein; es ist eine wässrige Lösung von Eiweiß, extractartigen Stoffen, verschiedenen Salzen und Fett. Bisweilen enthält das Eiterserum eine schleimige Materie, welche sich dadurch charakterisirt, daß sie durch Essigsäure und Alaun gefällt wird. Güterbock benannte sie Eiterstoff, Pyin, und bezeichnete sie als einen für den Eiter charakteristischen Stoff. Allein dies ist sie nicht; denn sie findet sich im guten Eiter selten, häufiger dagegen im abnormen, nach Rokitansky in eitrig zerfallenem, die Pyämie erzeugendem, croupösem Faserstoffexsudate (S. 114). Auch in andern pathologischen Producten (Carcinom, Tuberkel) ist das Pyin gefunden worden; jedenfalls ist es eine noch nicht hinreichend bekannte Substanz. — Henle sagt: „während die Elementarkörperchen und Körnerhaufen zu Zellen werden, das Fett allmälig schwindet und Kerne und Membranen entstehen, welche der Essigsäure immer mehr Widerstand leisten und immer mehr die Eigenschaften bald der leimgebenden, bald der Hornsubstanz annehmen, erzeugen sich in dem flüssigen Theile des Eiters zwei Materien, welche sich als Uebergänge, die eine vom Eiweiß zur leimgebenden Substanz, die andere vom Eiweiß zum Hornstoff, betrachten lassen, die erstere ist das Pyin, die letztere der Schleimstoff. Das Pyin, welches durch Kochen des in der Bildung begriffenen Bindegewebes (Granulationen, Condylome) gewonnen wird, findet sich nicht constant im Eiter, wahrscheinlich fehlt es, wo keine Tendenz zur Erzeugung neuen Bindegewebes vorhanden ist. Der Schleimstoff (im puriformen Schleime und durch Zusatz von kohlensaurem Alkali, Kochsalz oder einem andern Neutralsalze zu Eiter künstlich zu erzeugen) macht den Eiter zäh, fadenziehend und gallertartig durchsichtig wie Schleim, und scheint aus den Eiterkörperchen producirt oder durch das Salz extrahirt zu werden. Man erkennt die Gegenwart des Schleimstoffs unter dem Microscope daran, daß die Flüssigkeit auf Zusatz von Wasser oder Essigsäure zu einem streifigen, je nach der Concentration mehr oder weniger dichten und derben Häutchen gerinnt, welches bei fortgesetztem Zugießen von Essigsäure nicht wieder aufgelöst wird. Die microscopischen Elemente werden durch dieses Häutchen eingehüllt und zu Klumpen zusammengeballt.

Hat der Eiter längere Zeit (im abgeschlossenen Raume) bestanden, so wird er weiß, dick, käsig, fettig, einem Kalkbreie ähnlich (verkreidet) und trocknet endlich zu einer grauweißen, festen, steinigen Masse zusammen (verknöchert). Man findet bei dieser Eindickung die Eiterkörperchen zu kleinen, unregelmäßig eckigen, soliden Körperchen umgewandelt (atrophirt), die durch Wasser nicht mehr aufquellen und durch Essigsäure nur wenig durchsichtiger werden. Neben diesen atrophischen Eiterkörperchen, oder auch als einzige Zellenform, bestehen

zuweilen auch Zellen von der Gestalt der frischen Eiterkörperchen, aber heller, mit einigen Fettkörnchen im Inhalte und ohne Kern (sogen. pyoide Kugeln). In diesen Zellen sind wahrscheinlich die Kerne geschwunden und sie sind ebenfalls als atrophische, in der Rückbildung begriffene Eiterzellen zu betrachten. Häufig wird auch die vollkommene Fettmetamorphose der Eiterzellen beobachtet, so daß dann der Eiter nur Körnchenzellen, Körnerhaufen und freie Fettkörnchen (nebst Krystallen von Cholestearin und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia) enthält. Auf der Oberfläche des Körpers trocknet der Eiter auch zu Krusten ein. — Der sogen. schlechte, dünnflüssige Eiter, welcher entweder durch fremde Beimengungen (Blut, Schleim, Se- und Excrete u. s. f.) oder durch Fäulniß des guten Eiters entsteht, zeigt Verminderung der Eiterkörperchen im Verhältnisse zum Eiterserum, sowie Veränderung der Eiterzellen. Diese werden nämlich länglich, eckig, kolbig, höckerig, kernlos, theilweise zu pyoiden Kugeln und zerfallen endlich. Faulender Eiter wird zu Jauche, bekommt eine corrodirende Eigenschaft, und in den Blutstrom gebracht erzeugt er die sogen. Eitervergiftung, Pyämie. Bei der Zersetzung des Eiters, wobei derselbe sauer wird, entwickelt sich bald Ammoniak, bald Schwefelwasserstoff. Die Zersetzung kommt besonders dann zu Stande, wenn Luft, Se- und Excretionsflüssigkeiten u. s. f. hinzutreten. — Als falscher, uneigentlicher Eiter wird die eiterartige Flüssigkeit angesehen, welche entweder durch Zerfallen und Zerfließen eigenthümlicher pathologischer Producte (der Tuberkel-, Krebs-, Typhusmasse) entsteht, oder sich aus einem Blastem durch Bildung von Körnerhaufen und Körnchenzellen erzeugt.

Die sogen. Granulationen, Fleischwärzchen, welche man häufig neben Eiter findet, sind aus dem organisationsfähigeren (faserstoffigen) Antheile des Exsudates hervorgegangene Bildung neuen Gewebes (Bindegewebes), welches ebenfalls wieder zerfallen oder sich zu bleibendem (Narben-) Gewebe fortentwickeln kann. Sie bestehen anfangs aus einer amorphen halbfesten Intercellularsubstanz, aus Kernen und Zellen in der Entwickelung zu Zellgewebsfasern, später aus ausgebildeten Fasern und neugebildeten Capillaren. Auf ihrer Oberfläche finden sich oft große Epithelialzellen von mannichfacher Gestalt.

b) **Verjauchung**, d. i. die Umwandlung des albuminösen Exsudates oder des Eiters, durch Fäulniß, zu einem corrodirenden, dünnflüssigen, mißfarbigen Fluidum, Jauche genannt, in welchem sich Elementarkörnchen von verschiedener Größe bis zur feinsten Punktmasse, Kerne und Zellen, theils in ihrer Entwickelung verkümmert, theils geschrumpft, wie benagt, angefressen, gelockert, aufgelöst. Nach Vogel enthält die reine Jauche gar keine microscopischen Körperchen: sie ist eine reine Flüssigkeit von röthlicher oder rothbrauner Farbe und mehr oder weniger üblem Geruche, bestehend aus Blutserum, gefärbt durch den Farbstoff der aufgelösten Blutkörperchen und häufig vermischt mit zerstörten und abgestoßenen Gewebstheilen. Eine scharfe Gränze zwischen schlechtem Eiter und Jauche gibt es nicht. Das charakteristische Kennzeichen dieser Flüssigkeit ist ihre corrodirende, in den Geweben Substanzverlust bedingende Eigenschaft. — Die Verjauchung tritt beim Eiweißexsudate leichter und schneller ein als beim faserstoffigen (d. i. schmelzendes Exsudat). Sie erfolgt in massigen Exsudaten, bei großer Menge von Eiweiß, in lebensschwachen Individuen, bei Luftzutritt oft sehr schnell. Dabei findet sich Gasentwickelung, vegetabilische Parasiten- und Krystallbildung.

c) **Tuberculisiren** des albuminösen Exsudates, d. i. Umbildung desselben in eine grauliche oder gelbliche, weiche, glutinöse Masse, welche entweder obsolescirt oder zerfließt, ist in sofern denkbar, als sich aus dem flüssigen eiweißreichen Blasteme Tuberkelkörperchen hervorbilden könnten. Nicht unmöglich ist es ferner auch, daß das albuminöse Exsudat nur die Tuberkelgranulationen, das Faserstoffexsudat dagegen das Tuberkelinfiltrat bildet. Doch sind dies noch keineswegs bewiesene Vermuthungen (s. später bei Tuberculosis).

gelbgrünlich aussieht, eine röthliche, oder röthlichbraune Farbe, die sich mit der Zeit (nach 8—14 Tagen) in Graugelb verwandelt. Es hat dieses Exsudat ganz die Eigenschaften des geronnenen Faserstoffs (s. S. 64) und stellt sich unter dem Microscope anfangs als eine amorphe Masse dar, in der nach und nach Fäden sichtbar werden. Durch Wasser, Alkohol und Aether wird dieses Exsudat nicht verändert, durch Essigsäure und Kali wird es durchsichtig und verschwindet allmälig; an der Luft zersetzt es sich leicht und geht in Fäulniß über. Das gerinnende Exsudat auf Schleimhäuten pflegt man jetzt allgemein croupöses zu nennen. Es ist übrigens nicht unmöglich, daß sich in einem anfangs flüssigen, sehr eiweißreichen Exsudate nach und nach, durch noch unbekannte Umstände, gerinnender oder Faserstoff bildet. — Rokitansky und Engel nehmen mehrere Varietäten von Faserstofferxsudat an.

Rokitansky's Faserstoff-Exsudate sind: a) einfaches oder plastisch faserstoffiges Exsudat (verschrumpfender oder sich organisirender Faserstoff): graulich oder grauröthlich, gelblich; sich bald in einen festen (klumpigen, membranösen, pfropfartigen) und einen flüssigen (serösen) Theil scheidend; scholligfaserig, durchscheinend, sehr klebend, mit vielen Kernen und kernhaltigen Zellen. Er findet sich besonders bei Verletzungen, bei Entzündungen seröser Häute, der innern Gefäßhaut, Knochen; seine Umwandlung besteht in Verschrumpfung und Organisirung (s. später).

b) Croupöses Exsudat (eitrig zerfließender Faserstoff): hat mehrere Varietäten, welchen verschiedene Grade einer qualitativen Erkrankung des Faserstoffs zu Grunde liegen. Es ist sehr gerinnfähig, gelb oder grünlichgelb, opak, weniger klebend, mit ansehnlichem Fettgehalte, nicht organisationsfähig; zerfließt sehr bald zu eitriger Flüssigkeit und hat dann häufig eine corrodirende, die Gewebe schmelzende Eigenschaft (Abscesse im Parenchym, Phthisen auf Häuten). Es wird gewöhnlich in sehr großer, erschöpfender Menge und unter heftigen Symptomen gesetzt. — Die Grade des croupösen Exsudates sind:

α) Croupös-eitriger Faserstoff: röthlich, graugelblich, oder grünlich, opak, aus scholligfaseriger Grundmasse, mit vielen *nucleolis*, *nucleis* und Zellen; zerfließt zu Eiter;

β) Croupös-corrodirender: mehr opak und grünlich als α, aus formloser Grundmasse und sehr vielen *nucleolis*, haftet lose an den Exsudationsflächen, zerfließt rasch, corrodirt bei längerm Contacte;

γ) Aphthöses Faserstofferxsudat: gelbgrünlich, schmutziggrau, opak, zu zäher Masse erstarrend, bald zerfließend und das Gewebe corrodirend oder zu jauchiger Pulpa oder schmierigem Schorfe schmelzend (bei Aphthen, Dysenterie).

Engel's Exsudationsfaserstoffe: a) weicher, kaum elastischer, gelber oder gelbröthlicher, in microscopische Plättchen und Fädchen geronnen, mit bedeutendem Eiweißgehalte, leicht Eiter oder ein lockeres, vasculäres Zellgewebe bildend. Bei hochgradigen, rasch verlaufenden und verbreiteten Entzündungen, bei kräftigen Männern, nach heftig einwirkenden Ursachen; auf serösen Häuten, in Lungen und Genitalien.

b) Fester und härter, so daß er gebrochen werden kann, weiß oder gelblich weiß, aus Klümpchen, die aus Körnchen zusammengesetzt sind, enthält wenig Eiweiß, wird von Essigsäure am schwersten angegriffen, hat große Neigung zu tuberculöser Umwandlung, und kommt wie a, aber besonders im Jünglingsalter, vor.

c) Gallertartiger, farbloser oder röthlicher, durchsichtiger, formloser Faserstoff von geringer Menge; bei niedriggradigen, nicht verbreiteten Entzündungen nach geringern Ursachen, in allen Organen und Altersperioden. Er erstarrt entweder zu einem dichten, fast knorpligen Callus, oder organisirt sich; er dient, indem er die Elementarformen fast aller Gewebe annehmen kann, zum Wiederersatze.

Nach Henle lassen sich drei Hauptformen der Gerinnung des Fibrins unterscheiden: die flockige, die gallertartige und die faserige. Von der Form der Gerinnung hängt die fernere Entwickelung faserstoffiger Blasteme ab. Die Flocken scheinen sich meistens erst aus gallertartiger Gerinnung bei Austreibung des Serum zu bilden. Uebrigens haben weder Schollen noch Flocken, wenn sie vereinzelt im flüssigen Theile des Exsudates schwimmen, einen weitern Einfluß auf dessen Organisation. Es erzeugen sich dann in ihnen die gewöhnlichen Elementarformen des Eiters, die cytoiden Körperchen, die dann das Coagulum zu Klumpen verbindet. Was aus den Flocken wird, wenn

wenig Eiweiß zusammengesetzt. Es kommt bei hydropischer Beschaffenheit des Blutes, bei mäßiger, acuter wie chronischer, besonders aber mechanischer und venöser Stase vor. (Weiteres s. später bei Wassersucht.) — Das eigentliche entzündlich-seröse Exsudat (den sogen. *hydrops fibrinosus* bildend) ist reicher an plastischen Bestandtheilen als das rein seröse Exsudat und wird nach seiner Beimischung von Eiweiß, geronnenem Faserstoff, Eiter, Blut oder Blutfarbstoff verschieden benannt, wie: albuminös-seröses, einer dünnen Synovia ähnlich, klebrig, trübe; fibrinös-seröses, mit Fibringerinnungen in Gestalt von Flöckchen, Fetzen und Membranen, weichen, sulzeartigen Klumpen, großmaschigem Netzwerke; sero-purulentes, ist trübe, undurchsichtig, gelblich oder grünlich, klebrig, mit Eiter vermischt; serös-hämorrhagisches (sero-sanguinolentes), ist in verschiedenen Nüancen röthlich, meist schmutzig roth, oft mit schlaffen Faserstoffgerinnseln vermischt. Nach dieser verschiedenen Beschaffenheit des serösen Exsudates trifft man in demselben auf erhaltene oder zerfallene Blutkörperchen, Körnchenzellen, Eiterkörperchen, Fettkügelchen, Epithelien, unbestimmte Körnchen und Faserstoffflocken in verschiedener Metamorphose. — Frisches seröses Exsudat ist gewöhnlich trübe, röthlich oder gelblich, nach und nach wird es grünlich, heller, der Faserstoff schlägt sich daraus nieder, es absorbirt Gasarten.

Metamorphosen des serösen Exsudates. Nur durch das beigemischte Albumen und Fibrin ist dieses Exsudat, und zwar gewöhnlich erst nach Resorption seines wässrigen Antheils, organisationsfähig. — In manchen serösen Exsudaten tritt erst nach dem Tode Coagulation ein; entweder fand hier im Exsudate ein Hinderniß der Gerinnung statt oder das Exsudat enthielt ursprünglich gar kein Fibrin, sondern eine Substanz, aus welcher sich unter der Einwirkung von atmosphärischer Luft erst gerinnfähiger Faserstoff bildete (Fibrinogen, Virchow).

4) Hämorrhagisches Exsudat.

Eines der drei vorher genannten Exsudate (faserstoffiges, eiweißstoffiges und seröses), mit einer größern Menge Blut oder doch Blutfarbstoff verbunden, stellt das hämorrhagische Exsudat dar, welches also sein kann: ein fibrinös-, albuminös-, oder serös-hämorrhagisches, und danach mehr oder weniger gerinnfähig. Bisweilen ist dieses Exsudat sehr schwer von einer Blutung zu unterscheiden. Seine Eigenschaften müssen nach seiner Zusammensetzung verschieden sein. — Ein wirklich bluthaltiges Exsudat muß stets fibrinös sein, wegen des mit ausgetretenen (Extravasat-) Faserstoffs; aber nach der relativen Menge desselben mehr oder weniger flüssig oder gerinnbar. Findet sich ein reichlich blutkörperchenhaltiges Exsudat im flüssigen Zustande, so muß man schließen, daß der Faserstoff des Blutes entweder von der weichen, zerfließenden Art war oder daß er sich nach der Gerinnung wieder aufgelöst hat (vielleicht durch Fäulniß). Weiteres s. später bei Blutung.

Hämorrhagische Exsudate erscheinen nach Engel immer in bedeutenden Mengen und hauptsächlich auf serösen Häuten; in kleiner Quantität heißen sie nicht mehr Exsudate, sondern: blutiger Infarctus, blutig-seröse Infiltration. — Unter secundär-hämorrhagischem Exsudate versteht Rokitansky eine Blutung aus den neugebildeten Gefäßchen, die sich in Pseudomembranen seröser Häute finden.

Metamorphosen. Das hämorrhagische Exsudat erleidet Verwandlungen, welche theils seinem Blutfarbstoffe, theils seinem Eiweiß- oder Faserstoffantheile zukommen. Es nimmt nämlich verschiedene Färbungen an (wie: schwarze, braune, gelbe, in verschiedenen Nüancen), und bildet nach und nach callöses, oder tuberculöses, oder zellstoffiges Gewebe. Doch ist diese Organisa-

tion seltener und geschieht nur sehr langsam, da die Blutkörperchen, sowie die Krankheitsursache dieselbe hemmen. (Weiteres s. bei Blutung.)

Vorkommen der Exsudate.

Ob ein fibrinöses, albuminöses, seröses oder hämorrhagisches Exsudat bei einer Entzündung auftritt, hängt zunächst wohl immer von der Menge und Beschaffenheit des Blutes oder vom Zustande des Gefäßes (vom Grade und Sitze der Entzündung) und des Organes ab.

1) Exsudation nach dem Blutzustande.

Auf die Beschaffenheit des Blutes hat Einfluß: das Alter, Geschlecht, die Atmosphäre, die Nahrung, Lebensweise, die Menge desselben und andere zum Theil noch nicht gekannte Momente, die aber alle auf die Natur der Exsudation indirect einwirken können. (Ueber die verschiedene Beschaffenheit des Blutes s. später bei Blutkrankheiten.)

a) Alter. In den verschiedenen Lebensperioden ist das Blut verschieden (s. S. 67). Im Säuglingsalter, wo das Blut albumenreich und zähflüssig ist, kommt hauptsächlich eiweißreiches, in Eiter sich umwandelndes Exsudat vor; — im ersten Mannesalter, mit sehr gerinnbarem Blute, faserstoffreiches; — im zweiten Mannesalter, mit venös fetthaltigem Blute, albuminöses Exsudat; — im Greisenalter, mit marastischem Blute, hämorrhagisch-albuminös-seröses Exsudat.

b) Geschlecht (s. S. 18). Beim Manne, mit faserstoffreicherm Blute, mehr fibrinöses Exsudat; — bei der Frau, mit eiweiß- und fettreichem Blute, albuminöses Exsudat. Nur in der letzten Zeit der Schwangerschaft und nach der Entbindung auch faserstoffiges (croupöses) Exsudat.

c) Die Atmosphäre (Temperatur, Jahreszeit, Clima, Gegend). Abgesehen von der epidemischen und endemischen Beschaffenheit der Luft, hat der Wärmegrad derselben, wegen der verschiedenen Sauerstoffaufnahme (denn in heißer Luft muß wegen der Luftverdünnung weniger Sauerstoff eingeathmet werden als bei kalter) Einfluß auf die Blutbeschaffenheit und dadurch auf das Exsudat. Bei Hitze sonach mehr albuminöses, bei Kälte mehr fibrinöses Exsudat (?).

d) Menge des Körperblutes; sie hat nach der Beschaffenheit des gesammten Blutes den meisten Einfluß auf die Qualität des Exsudates. Je geringer die Menge desselben, desto ärmer ist das Exsudat an plastischen Bestandtheilen (Faserstoff und Eiweiß); — bei größerer Menge richtet sich das Exsudat nach der Beschaffenheit des Blutes (s. Plethora S. 60).

e) Menge des Organenblutes (s. S. 52). Je blutreicher ein Organ, desto reichlicher, plastischer und bluthaltiger sind die Exsudate; — bei geringem Blutgehalte ist das Exsudat arm an Faserstoff und Blutkörperchen.

f) Beschaffenheit des Organenblutes (s. S. 52). Entzündung von Organen mit dünnflüssigem Blute (allgemeine Decken, Schleim- und fibröse Häute, Knochen, Muskeln, Gehirn) liefert meist faserstoffarmes flüssiges Exsudat; — Leber und Nieren mit eiweißreichem Blastem zeigen vorzüglich albuminöse Exsudate; — die Lungen mit sehr gerinnbarem Blute haben faserstoffreiches Exsudat.

g) Beschaffenheit des Körperblutes (s. S. 61) hat den größten Einfluß auf die Exsudatform. — α) Sehr gerinnfähiges, einen compacten rothbraunen Blutkuchen bildendes (entzündliches, fibrinöses, hyperinotisches) Blut setzt sehr faserstoffreiches Exsudat. — β) Dunkles dickflüssiges Blut liefert

albuminöses Exsudat. — γ) Bei sehr eingedicktem Blute kommt keine Exsudation zu Stande. — δ) Dünnflüssiges dunkles Blut mit lockerm Kuchen setzt albuminöses oder hämorrhagisches Exsudat. — ε) Dünnes, blasses, nicht gerinnendes Blut liefert seröses Exsudat. — ζ) Dünnflüssiges, mißfarbiges Blut liefert hämorrhagisches oder serös-albuminöses Exsudat.

2) Exsudation nach der Gefäßbeschaffenheit.

Hier handelt es sich um den Grad der Verdünnung der Gefäßwand, um den Druck auf dieselbe, um die Structur und Form des Capillargefäßnetzes.

a) Grad der Entzündung. Bei hohem Grade ist die Gefäßwand (in Folge von Verdünnung und Erschlaffung) permeabler und läßt deshalb auch consistentere Blutstoffe (Faserstoff, Fett) durch; das Exsudat ist hier faserstoffreich. Bei niedrigern Graden findet sich albuminöses und seröses Exsudat. — Eben deshalb hat auch überhaupt die

b) Beschaffenheit der Haargefäßwand auf die Exsudatform Einfluß; dickwandigere Capillaren (bei Greisen und in Organen, wo eine dünnflüssige Secretion zu Stande kommt) lassen ein serös-albuminöses, dünnwandige eher ein faserstoffiges Exsudat durch sich hindurch.

c) Sitz der Entzündung, mehr in dem arteriellen oder venösen Theile des Haargefäßnetzes. Im ersteren Falle ist das Exsudat, der Beschaffenheit des plastischern Arterienblutes wegen, faserstoffreicher, als im letztern.

d) Die Form des Capillargefäßnetzes hat vielleicht ebenfalls einigen Einfluß auf das Exsudat, wenigstens auf das leichtere und schwerere Zustandekommen und Verschwinden, sowie auf die Form der Entzündung. In den strahligen und feinmaschigen Netzen (in secernirenden Organen und Häuten) scheint die Entzündung und das plastische Exsudat leichter zu Stande kommen zu können, als in den longitudinalen und dendritischen Gefäßnetzen.

3) Exsudation nach der Structur des Organes.

Es kommt hierbei wohl die Festigkeit des Gewebes, die Menge und Beschaffenheit seines Blutes und seiner Gefäße, die Function desselben in Betracht.

Nach Engel ist das Exsudat um so ärmer an Faserstoff, je compacter das Gewebe eines Organs ist. — Die Formen des in den verschiedenen Geweben am häufigsten auftretenden Exsudates sind folgende: im Zellgewebe: eiweißreiches, eitriges; — auf serösen Häuten: alle Arten des Exsudates; — auf der Schleimhaut: albuminös-seröses (beim Catarrh) und fibrinöses (beim Croup); — in der Haut: seröses oder eitriges; — in fibrösen Häuten: faserstoffiges (im Periost) oder albuminöses, leicht verjauchendes; — in den Knochen: fibrinöses (mit Callus- und Knochenbildung), albuminöses (mit Caries); — in den Muskeln: eitriges; — im Nervengewebe: albuminöses; — in parenchymatösen Organen: albuminös-eitriges, nur in den Lungen faserstoffiges (crouposes) Exsudat.

4) Exsudation nach dem allgemeinen Kräftezustande.

Bei erschöpftem Organismus ist das Exsudat gewöhnlich arm an plastischen Bestandtheilen, oft ein hämorrhagisches.

Folgen der Exsudation.

Die Folgen der Entzündung und Exsudation richten sich nach der Menge, Natur, dem längern oder kürzern Bestehen des Exsudates und nach den Metamorphosen desselben, sowie nach der Textur des kranken Organs, der Beschaffenheit der Umgegend und des Blutes zur Zeit der Exsudation. Sie sind theils örtliche (auf das kranke Organ und seine Nachbarschaft einwirkende), theils allgemeine (das Blut und die von diesem abhängigen Processe betreffende).

Oertliche Folgen der Exsudation.

a) **Im entzündeten Organe** wird zuvörderst die Function gestört oder ganz aufgehoben, oder verändert, theils durch Ausdehnung und Druck des Parenchyms, theils durch Entziehung der Blutbestandtheile, theils durch Zerstörung und Atrophie des Gewebes, theils wohl durch Lähmung der Nerven und benachbarten contractilen Fasern. — Größe und Form erleiden eine vorübergehende oder dauernde Aenderung. Anfangs schwillt das Organ durch die größere Blutmenge und das Exsudat an, kann dann eine ächte oder unächte Hypertrophie erleiden, nimmt aber oft auch durch Blutarmuth, Obsolescenz und secundäre Atrophie (s. S. 109) seines Gewebes, sowie durch Schrumpfung des Exsudates an Volumen ab und bekommt durch Einziehungen eine narbige, höckrige, lappige, granulirte Oberfläche. — Die Farbe, anfangs dunkel und roth, wird gewöhnlich blaß wegen der Anämie und des erbleichenden Exsudates. — Die Consistenz ist vermehrt (bei erstarrendem) oder vermindert (bei flüssigem Exsudate); contractile Gewebe werden durch Lähmung ihrer Fasern erschlafft. — Das Parenchym kann vermehrt (bei der ächten Hypertrophie), oder mit einer andern Materie durchsetzt (bei der unächten Hypertrophie), oder verdrängt (durch Infiltration), oder zerstört und vermindert sein (bei Obsolescenz, secundärer Atrophie, Corrosion, Schmelzung, Verjauchung und Brand). — In hohlen Organen kann Verengerung und Erweiterung, in Röhren Verstopfung und Verschließung zu Stande kommen. — Widernatürliche Verbindungen (Verschmelzung, Verwachsung, Verklebung) mit den Nachbartheilen erzeugen vorzüglich die organisirten Exsudate.

b) **Die Nachbarschaft des Exsudates** erleidet Nachtheile theils durch die Exsudation, theils durch das Exsudat. So wird sie blutärmer; zunächst wird nämlich allerdings das zur Exsudation nöthige Blut dem kranken Organe entzogen (so daß dieses blaß und anämisch wird, was besonders bei dünnen, straffen Häuten der Fall ist), dann aber auch allen in der nächsten Umgebung befindlichen Theilen. So ist z. B. bei peritonäalem Exsudate Leber und Milz blaß rc. — Das die Nachbartheile berührende Exsudat wirkt ferner dadurch auf dieselben ein, daß es sich nach seiner verschiedenen Natur mehr oder weniger in dieselben imbibirt (dadurch Aenderung der physikalischen Eigenschaften derselben hervorrufend) und sie macerirt (seröses Exsudat), arrodirt oder corrodirt (albuminöses, eitriges Exsudat), oder verjaucht und zerschmilzt (albuminös- und fibrinös-jauchiges Exsudat). — Mechanische Einwirkungen kommen durch Druck zu Stande; so atrophirt (obsolescirt) das Nachbargewebe besonders bei massigem oder hartem (callösem) Exsudate; oder nahe Organe erleiden Verschiebungen, bei vielem flüssigen Exsudate (besonders durch pleuritisches Exsudat das Herz und die Leber). — Abnorme Verbindungen der umliegenden Theile unter einander und mit dem kranken Organe von sehr verschiedener Festigkeit können sich bilden, und dann mannichfache nachtheilige Folgen in diesem oder jenem der verwachsenen Organe hervorrufen.

Allgemeine Folgen der Exsudation.

a) **Die Einwirkung der Exsudation auf das Blut** richtet sich nach der Menge und Beschaffenheit des Exsudates, und der Art der Exsudation, ganz vorzüglich aber auch nach der Qualität des Blutes zur Zeit der Exsudation. Im Allgemeinen sind die Folgen der Exsudation für das Blut um so gefährlicher, je weniger das letztere zur Coagulation hinneigt (bei acut-venösen Krankheiten leicht faulige Zersetzung des Blutes). Stets wird aber dadurch, besonders durch massige Exsudation, das Blut in seiner Menge verringert, verdünnt und zur Coagulation unfähiger (defibrinirt). Engel stellt folgende Sätze auf. Große, rasch entstehende Faserstoffexsudation erzeugt ein dünnflüssiges, blasses, nicht coagulables Blut, welches schnell marastisch wird (Bluterschöpfung, Defibrination). — Große, aber langsamere Faserstoffexsudation (bei Kindern und alten Leuten) verringert die Blutmenge, macht das Blut blaß, wässrig, aber zur Ausscheidung seines Faserstoffs zu compactem Kuchen geneigter; disponirt zu allgemeinem Oedem. — Große Eiweißexsudation erzeugt im kindlichen und hohen Alter eine schnelle, faulige Zersetzung; im mittlern Alter und bei gemäßigtem Verlaufe vorzeitigen Marasmus. — Hämorrhagische Exsudation führt (im Betracht der Blutbeschaffenheit, unter der dieses Exsudat zu Stande kommt) zu rascher, fauliger Dissolution des Blutes. — Bei arterieller Crasis folgt auf keine Exsudation direct eine Zersetzung, es müßte denn eine Eiter- oder Jauche-Infection zu Stande kommen. — Bei chronischer Venosität können die größten Exsudationen ohne bedeutenden Nachtheil zu Stande kommen. — Bei hydropischer Crase wird durch entzündliche Exsudation leicht eine scorbutähnliche Blutmischung erzeugt.

Auf die nachfolgende Exsudation hat die frühere, wenn sie von einiger Bedeutung war, stets Einfluß, und deshalb muß die letztfolgende von andrer Beschaffenheit sein. So folgt nach bedeutender Faserstoffexsudation eine seröse mit wenig Eiweiß oder gallertigem Faserstoff; nach großer Eiweißexsudation folgt serös-albuminöses oder hämorrhagisches Exsudat.

b) **Einwirkung des Exsudates auf das Blut.** Werden Exsudate (die innerhalb und außerhalb des Gefäßsystems entstanden sein können), zumal wenn sie durch Metamorphosen den Blutbestandtheilen differenter geworden sind, in das Blut wieder aufgenommen und mit demselben fortgeführt, so erzeugen sie eine Art Gährung in demselben, welche in höherm Grade zur raschen Zersetzung desselben wird. Eiter- oder Jauche-Infection (Pyämie) sind bis jetzt die bekanntesten; ob es nicht auch eine Faserstoff- und Eiweißstoff-Gährung geben könne, fragt sich. Die örtlichen Producte dieser Blutgährungen führen den Namen metastatische Ablagerungen.

c) **Mittelbare Nachtheile** erleidet der Organismus durch die Exsudation in sofern, als die Function des kranken Theiles und oft auch seiner Nachbarorgane gestört oder gehemmt wird. Von der Wichtigkeit der gestörten Function auf den Gesammtorganismus und von dem Grade der Störung wird natürlich die Höhe des Schadens abhängen. — Dann muß aber auch die Ernährung des Körpers durch den Verlust plastischer Bestandtheile bei der Exsudation herabgesetzt werden. Besonders werden diejenigen Organe schlechter ernährt, deren Mischungsbestandtheile in großer Menge durch das Exsudat ausgeschieden wurden. So folgt nach großer Faserstoffexsudation Muskelatrophie; nach bedeutenderer Knochenneubildung Schwund dieses oder jenes Knochens; nach großen Eiweißexsudaten Atrophie aller Organe (Engel).

III. Necrosirungen.

Normales Gewebe ebenso wie Neubildungen auf den verschiedensten Organisationsstufen können ihren Untergang finden: durch mechanische Zertrümmerung, chemische Zersetzung und durch Ernährungsmodificationen solcher Art, welche eine Auflösung und Selbstzersetzung der organischen Substanz nach sich ziehen. Diese letztere Zerstörung, welche der durch äußere, chemische oder mechanische Einflüsse erzeugten gegenüber steht und auch Necrosirung, Mortificationsproceß genannt wird, kommt entweder dadurch zu Stande, daß die Structur eines Gewebes durch hinzutretende innere Schädlichkeiten vernichtet wird, oder daß seine Elemente selbst sich zersetzen. Der erstere Fall tritt bei Einwirkung macerirender und corrodirender Substanzen, wie durch Eiter, Jauche, schmelzendes Exsudat, der letztere bei der Zerweichung und dem örtlichen Tode (Brande) ein. Sonach kann die Necrosirung eines Gewebes aus innern Ursachen eine durch Vereiterung, Verjauchung, Schmelzung, Zerweichung und Brand bedingte sein. Die ersteren Zerstörungsprocesse gehen in der Mehrzahl der Fälle aus der Entzündung hervor, in sofern die Producte einer solchen (wie Eiter, Jauche, schmelzendes Exsudat) das Mittel zur Auflösnng des Gewebes abgeben. Zerweichung und Brand kann dagegen ebenso gut entzündlichen Ursprungs sein, als ohne alle Entzündung auftreten. Für jede dieser verschiedenen Arten von Zerstörungsprocessen läßt sich entweder eine rein örtliche oder eine allgemeine (in der Blutbeschaffenheit liegende, dyscratische) Ursache auffinden. Unter den Dyscrasieen sind es vorzüglich die typhöse, tuberculöse, krebsige, pyämische, puerperale, septische und syphilitische (in der Leber?) Crase, welche theils durch Ablagerungen (Localisation), theils durch bedeutende Verschlechterung des Blutes zu Gewebszerstörungen Veranlassung geben. Bei einigen derselben wird manchmal das die Zerstörung bedingende Product ganz unmerklich, das andere Mal dagegen unter heftigen Entzündungssymptomen abgesetzt.

a) **Zerweichung.** Die sogenannte Erweichung (d. h. die wirkliche Auflösung, chemische Zersetzung und Maceration) der Gewebe kann eben sowohl durch ein entzündliches wie durch ein nicht entzündliches Product, ferner durch ein seröses, albuminöses oder saures Auflösungsmittel, welches in seiner auflösenden Wirkung aber um so kräftiger ist, je mehr Eiweiß es enthält, vermittelt werden. Es kann ferner auch eine physiologische Flüssigkeit (Blut, Magensaft, Urin) als ein solches Auflösungsmittel dienen. Doch ist (nach Engel), damit es zur wirklichen Auflösung komme, außerdem stets noch nöthig, daß entweder eine langsame Verminderung und endlich völlige Aufhebung der Capillargefäß-Injection eines Gewebes, oder ein rasches Gerinnen des Blutes innerhalb der Capillargefäße (durch Lähmung des Hauptnerven eines Theiles), oder eine durch mechanische Verhältnisse gesetzte rasche Unterbrechung der Capillargefäß-Strömung (welche aber auch wieder eine Gerinnung des Blutes zur Folge hat), also ein Absterben des Gewebes durch Aufhebung seiner Ernährung (der Stoffmetamorphose) eintritt. Im ersten Falle bedarf es noch eines kräftigen Auflösungsmittels, in den beiden letztern Fällen reicht schon ein seröses oder selbst die parenchymatöse Flüssigkeit hin, um die Erweichung einzuleiten, welche dann durch die Fäulniß fortgesetzt wird. Nach dem Gehalte eines zerweichten Theiles an Blut und nach der Beschaffenheit dieses Blutes erscheint das kranke Gewebe

entweder farblos oder gefärbt und man nimmt deshalb eine farblose (weiße) und eine farbige (rothe, braune, schwarze, gelbe) Erweichung an. Die erstere kommt in völlig blutleeren, atrophischen, lange Zeit ödematös gewesenen Geweben vor, die letztere bei Blutreichthum und stockendem oder extravasirtem Blute. Vorzüglich sind die Gehirnsubstanz, die Schleimhaut (besonders des Magens) und die Lungen einer Erweichung unterworfen. Im Knochengewebe läßt sich die Zerweichung vielleicht in den höhern Graden der Osteoporose annehmen.

1) **Die Nerven- (vorzugsweise Gehirn-) Substanz** unterliegt einer rothen, weißen und gelben Erweichung, von denen die letztere vielleicht die Stelle des Brandes vertritt. — Bei der weißen, hydrocephalischen Erweichung wird die Neurine mittels eines farblosen, eiweißhaltigen, serösen Exsudates durchfeuchtet, gelockert und endlich zu einem weißen teigigen Breie aufgelöst. Diese Erweichung, welche am häufigsten das *septum pellucidum* und den *fornix* betrifft, kann eben sowohl entzündlichen Ursprungs und dann von acutem Verlaufe sein, oder ohne Entzündung durch Hydropsie entstehen und dann sehr chronisch verlaufen. Sie kann eben sowohl von Leiden der Nervensubstanz selbst, wie auch von Krankheiten der Hüllen des Nervensystems ausgehen. Im Gehirn kommt diese Erweichung bei Entzündung (Meningitis), Oedem, Wassersucht und Tuberculose vor. Im Rückenmarke und in den Nerven steigt sie wohl nie, wie im Gehirn, bis zur völligen Zertrümmerung der Neurine. — Die rothe Erweichung ist stets die Folge einer (primitiven oder secundären) Entzündung und kommt häufiger in der grauen als weißen Neurine vor. — Bei der gelben Erweichung, welche primär (im Alter, bei Verknöcherung oder Verstopfung der Arterien) und secundär (bei Entzündung, Apoplexie, Afterbildungen in der Nervensubstanz) auftreten und nicht entzündlicher Natur sein soll, ist die Neurine, wenigstens in exquisiten Fällen, zu einem stroh- oder schwefelgelben, sehr feuchten, sulzeähnlichen, zitternden Breie verwandelt, in welchem die Textur der Nervensubstanz ganz untergegangen ist. Bei geringern Graden zeigt sich die Färbung der erweichten Masse gelblichweiß, weniger feucht und weich.

2) **Lungenerweichung.** Bei dieser ist das Gewebe zu einem bräunlichen oder schwärzlichen, sehr weichen, feuchten Breie aufgelöst, welcher sich nur durch Abwesenheit des sphacelösen Geruches und geringere Mißfärbung vom diffusen Lungenbrande unterscheidet, leicht zu einer dünnbreiigen, mit schwarzen Blutflecken untermischten Masse zerdrückt werden kann, und ausgewaschen eine Höhle zurückläßt, in welcher nur die Gefäße und Bronchialverzweigungen erhalten sind.

3) **Die Erweichung von Schleimhaut** findet sich vorzugsweise im Magen (s. S. 12), Darmkanal und Oesophagus und dehnt sich bisweilen auch auf die ganze Wand des Organs, sowie auf die benachbarten Organe aus. Sie ist entweder eine farblose (weiße, gallertartige) oder eine farbige (braune, schwarze).

4) Bei den höhern Graden der Osteoporose (d. i. Auflockerung und vermehrte Porosität des Knochengewebes durch Erweiterung seiner Markkanälchen und Zellen in Folge von Schmelzung der Knochensubstanz) kommt es bisweilen, wenigstens stellenweise, zur vollständigen Maceration (Zerweichung) des Knochengewebes.

5) **Das seröse Gewebe** unterliegt bisweilen sympathisch, bei Erweichung unterliegender Organe, der Zerweichung; so die Pleura bei Lungen- und Oesophaguserweichung, das Bauchfell bei Magen- und Darmerweichung.

b) **Vereiterung.** Die Maceration der Gewebe durch Eiter (Phthise) — dem ja die Fähigkeit zu maceriren in ziemlich hohem Grade zukommt, zumal wenn in einem Gewebe die Ernährung (Stoffmetamorphose) herabgesetzt ist — kann entweder an der Oberfläche der Organe oder im Parenchyme derselben (Abscеßbildung) stattfinden. — Der Eiter ist stets ein Entzündungsproduct und entweder aus flüssigem albuminösen Exsudate hervorgegangen (d. i. reiner oder albuminöser Eiter, Eiter aus flüssigem Blasteme; s. S. 117), oder er bildet sich durch Zerfließen des erstarrten Faserstoffexsudates (d. i. Faserstoffeiter, Eiter aus festem Blasteme, pyinhaltiger und leicht Pyämie bedingender nach Rokitansky; s. S. 114). — Man kann ferner hierher auch noch den Tuberkeleiter rechnen, welcher durch Er-

weichung der (croupösen, gelben) Tuberkelmasse entsteht; auch ließe sich, ihrer Beschaffenheit nach nicht ganz mit Unrecht, die erweichte, nicht verjauchte Markschwamm- und Typhusmasse Krebs- und Typhuseiter nennen. Es gehen nur diese dyscratischen oder falschen Eiterarten (s. S. 120) sehr bald in Jauche über. — Die Wirkung des Eiters, wenn er mit den Geweben einige Zeit in Berührung bleibt, ist: er lockert dieselben auf, erweicht und schmilzt sie (selbst das Knochengewebe), so daß endlich ihre Elemente im Eiter ganz untergehen. Deshalb bahnt sich auch der Eiter leicht im Innern der Organe, vorzüglich in dem lockern Zellgewebe, Wege nach den verschiedensten Richtungen hin (dadurch die Eröffnung des Abscesses und die Congestionsabscesse bedingend). Diese macerirende Eigenschaft des Eiters wird dadurch unterstützt, daß sie gewöhnlich in seiner Umgebung neue suppurative Entzündung bildet.

1) **Das seröse Gewebe** unterliegt nicht selten, eben sowohl primär wie secundär (d. h. durch Suppuration solcher Organe, welche dasselbe überzieht) der reinen, entzündlichen Vereiterung, und diese bedingt bisweilen Perforation des serösen Sackes mit spontaner Entleerung seines eitrigen Inhaltes (wie bei der Pleura, dem Bauchfelle, den Synovialkapseln). Tuberculöse Vereiterung ist, wenigstens primär, eine seltene Erscheinung an serösen Häuten; krebsige und typhöse Vereiterung kommt selbst secundär fast gar nicht vor.

2) **Die Gefäßwände** (vorzugsweise die der Venen) sind bisweilen der Vereiterung, sowohl von ihrem Kanale, wie von der Wand selbst und von ihrer Umgebung aus, unterworfen. Vielleicht ist auch das Zerfließen des Faserstoffexsudates zwischen den Arterienhäuten, der sogen. atheromatöse Proceß hierher zu rechnen.

3) **Auf der Schleimhaut** findet sich die Vereiterung (Phthise), welche eben sowohl eine ausgebreitetere, wie eine auf die Follikel beschränkte (folliculäre) sein kann, sehr häufig und eben sowohl in Folge einer catarrhalischen und croupösen Entzündung, wie auch nach dem eitrigen Zerfließen der Tuberkel-, Typhus- und Krebsmasse.

4) **Das Zellgewebe** wird deshalb sehr häufig der Sitz von Vereiterung, weil die meisten Entzündungen desselben, besonders aber die höheren Grades, ein eitriges Product liefern, und weil das Zellgewebe auch leicht an der Vereiterung benachbarter Gewebe Theil nimmt. Vorzugsweise gern bildet sich im Umhüllungs- und parenchymatösen Zellstoffe eine Eiterung aus. Eine dyscratische Vereiterung aber kommt hier, wenigstens primär, seltener vor als eine rein entzündliche.

5) **Die äußere Haut** kann in Folge der verschiedenartigsten Entzündungen, von denen sie entweder primär befallen wird oder welche von Krankheiten unterliegender Theile hervorgerufen werden, mehr oder weniger (der Breite und Tiefe nach) vereitern. So erzeugt bisweilen die erythematöse Entzündung eine oberflächliche Vereiterung des Coriums, während die phlegmonöse Entzündung eine die Lederhaut in ihrer ganzen Dicke aufzehrende Vereiterung nach sich ziehen kann. Die Furuncular- und exanthematische Entzündung rufen auf kleinern Stellen beschränkte Vereiterungen hervor. Dyscratische Vereiterungen, besonders primäre, trifft man in der Haut selten.

6) **Das fibröse Gewebe** kann in Folge von Entzündung sehr leicht vereitern; vorzüglich ist dies der Fall: bei Entzündungen solcher fibrösen Gebilde, welche der Ernährung unterliegender Theile dienend, viel Blutgefäße tragen, wie die Beinhaut und das Perichondrium; ferner auch bei solchen Entzündungen, die in bloßgelegten fibrösen Partieen stattfinden und durch die atmosphärische Luft und andere äußere Reize unterhalten werden. Tuberculöse Vereiterung kommt primär wohl gar nicht zu Stande, dagegen geht sie nicht selten von Nachbartheilen aus.

7) Die Vereiterung des **Knochengewebes** ist entweder Folge einer Ostitis mit albuminösem oder eitrig zerfließendem Faserstoffexsudate, welche ihren Sitz auf der Oberfläche oder im Innern des Knochens hat, oder sie ist eine von der Nachbarschaft (vom Periosteum) mitgetheilte. Beide können auch tuberculöser, oder, was seltener ist, krebsiger Natur sein.

8) Von den **Knorpeln** können nur die gefäßhaltigen Faserknorpel durch eine in ihnen selbst aufgetretene Vereiterung zerstört werden, während die wahren, gefäßlosen Knorpel nur einer Maceration durch Eiter, welcher in der Nachbarschaft erzeugt wurde, unterliegen.

9) Das **Muskelgewebe**, vorzugsweise das der willkürlichen Muskeln, ist im Ganzen selten der rein entzündlichen Vereiterung unterworfen; am häufigsten kommen noch Abscesse im Herzfleische, *m. psoas*, *iliacus internus*, *sternocleidomastoideus*, *deltoideus* und *pectoralis major* vor. Der tuberculösen oder krebsigen Vereiterung unterliegt das Muskelgewebe fast nur auf eine von andern Geweben (besonders Schleimhäuten, Knochen) abgeleitete Weise.

10) Die Vereiterung der **Nervensubstanz** geht entweder aus einer Entzündung derselben mit Setzung eines albuminösen oder eitrig zerfließenden faserstoffigen Exsudates hervor oder sie ist eine von der Nachbarschaft mitgetheilte und kann ebenfalls dyscratischer Natur sein.

11) In **parenchymatösen Organen** geht eine Entzündung sehr gern in Eiterung (Abscеßbildung) über, nur das Parenchym der Lunge macht hiervon eine Ausnahme, da in diesem eine reine entzündliche Vereiterung höchst selten auftritt. Dagegen findet sich hier weit häufiger als in jedem andern Organe die tuberculöse Vereiterung.

c) **Verjauchung, Verschwärung** (*exulceratio*), d. i. die Aufzehrung des Gewebes durch die corrodirende Jauche (s. S. 120), welche sich entweder aus den primären Exsudaten hervorbilden oder durch Fäulniß, Zersetzung der verschiedenen Eiterarten (besonders des albuminösen, krebsigen und tuberculösen) entwickeln kann. Das jauchige Exsudat, welches sich also sowohl durch örtliche, als allgemeine Bedingungen bilden kann, stellt nach seinem Gehalte an Faserstoff, Eiweißstoff, Serum, Fett, microscopischen Körperchen, Blut und Krystallen (Tripelphosphaten) eine bald mehr dünnflüssige, bald dickliche, trübe oder klare, weißliche oder verschieden gefärbte, mißfarbige, mehr oder weniger ätzende und mit zerstörten Organtheilchen (Detritus) gemischte Flüssigkeit dar. Nach ihren verschiedenen Bestandtheilen und Eigenschaften muß demnach die Jauche bald mehr dem Eiter, bald mehr der Brandjauche nahe stehen, und die Erscheinungen am Geschwüre nähern sich mehr oder weniger der Substanzersetzung oder Zerstörung. Die Jauche übt übrigens nicht blos ihrer weit stärkeren corrodirenden Eigenschaft wegen mehr zerstörenden Einfluß auf die Gewebe aus, als der Eiter, sondern auch deshalb, weil das Nachbargewebe des Jauche erzeugenden Bodens stets, und zwar durch verschiedene Umstände in seiner Ernährung (Stoffmetamorphose) mehr herabgesetzt, also leichter zu zerschmelzen ist, als die Umgebung eiternder Stellen. Sonach hängt sowohl von dem Grade der Zerätzungsfähigkeit der Jauche, sowie von dem Grade der Lebensfähigkeit der Umgebung der Grad der Verschwärung ab. — Wie die Vereiterung kann auch die Verschwärung entweder an der (äußern oder innern) Oberfläche oder im Innern der Gewebe stattfinden (Geschwür und geschwürige Caverne). Auch die Jauche kann noch einen Theil an organisationsfähigem Faserstoff besitzen und deshalb Granulationsbildung veranlassen. Ueberhaupt kann es gar keine scharfe Gränze zwischen Eiter und Jauche, Vereiterung und Verschwärung geben, ebenso wenig aber auch zwischen Verjauchung und Verbrandung.

Geschwür, *ulcus*, das Product der Verschwärung, d. i. Substanzverlust an der äußern oder innern Oberfläche des Körpers in Folge der Corrosion eines in seiner Ernährung (durch Hyperämie, Exsudat u. s. f.) beeinträchtigten Gewebes mittels der Jauche. Würde die Stoffmetamorphose in diesem Gewebe ganz aufgehoben sein, so hätten wir es dann mit einer brandigen Stelle und mit Brandjauche zu thun. Wäre dagegen die Ernährung des Gewebes an dieser Stelle weniger getrübt als bei der Verschwärung und wäre ein Theil des Exsudates ein sich organisirender, der andere aber Eiter, so würde man eine so entartete Stelle eine eiternde nennen. Die Verschwärung steht zwischen Eiterung und Brand mitten inne, bald der einen, bald dem andern näher; das Geschwür kann sich zur eiternden Stelle verbessern und zur brandigen verschlimmern. — Man bezeichnet, zur schnellern Verständigung, folgende Geschwürsformen: das primäre und secundäre Geschwür; ersteres, meist rundlich

d) **Krebsbildung**, d. i. Umwandlung in eine Masse (Krebs, *carcinoma*), welche anfangs gallertartig, zitternd, röthlichgrau, durchscheinend und dem Hirnmarke der Neugebornen ähnlich ist, später aber fester, weißer und undurchsichtig wird. Im Innern dieser Masse findet man entweder microscopische Zellen (Medullarkrebs) oder Fasern (Scirrhus). Die Metamorphosen, welche die Krebsmasse eingeht, sind: Verjauchung, Obsolescenz, Verkreidung, Fettentartung (Verseifung). — Ob diese Krebsbildung auch rein örtlich [illegible], oder nur bei bestimmter Qualität des Blutes (Blutalbumins) vorkommen [illegible]e, ist eben noch so dunkel wie das Tuberculisiren. Es ist nicht unmöglich, [illegible] der sogen. Markschwamm aus flüssigem Blasteme (albuminösem Exsudate) [illegible] Zellenbildung, der sogen. Scirrhus aber aus festem Blasteme (erstarrtem [illegible]rstoffexsudate) durch Spaltung in Fasern hervorgeht. (Weiteres s. später [illegible] krebsigen Neubildungen und Krebsdyscrasie.)

e) **Die Typhusmasse**, welche bei der typhösen Blutcrase aus dem albumi-[illegible] Exsudate hervorzugehen scheint, ist mehr oder weniger derb, speckig, mar-[illegible]faserig-speckig und brüchig, röthlich-grau, weißlich oder röthlich-weiß. Sie [illegible]liegt der Erweichung und Necrose; enthält nur Zellen auf niederer Stufe. [illegible]teres s. später bei typhöser Neubildung und Typhuscrase.)

[illegible]) **Speckentartung**, d. i. Umwandlung des Eiweißexsudates zu einer dich-[illegible]rben, graulichen, speckig-gallertartigen oder speckähnlichen, etwas glän-[illegible] und durchscheinenden Masse, die vorzüglich bei mechanischer Stase, lang-[illegible] Exsudation und bei sogen. constitutionellem Leiden der Vegetation vor-[illegible]en und das Gewebe zu atrophiren scheint. Sie findet man vorzugs-[illegible] der Leber, Milz, Niere und Schilddrüse, sowie auch in den Muskeln [illegible] und Uterusmusculatur), welche sie härter, spröder, blässer und trockner [illegible] Es scheint diese im Aeußern dem Specke ähnliche, aber im Innern [illegible]s nicht fetthaltige Masse deshalb aus flüssigem Blasteme (Eiweißexsu-[illegible]vorzugehen, weil nur Zellen (auf niederer Bildungsstufe) darin beob-[illegible]rden. Die amorphe Masse, welche ebenfalls in Speckbildungen vor-[illegible] könnte vielleicht geronnenes Faserstoffexsudat sein (?).

Organisation des albuminösen Exsudates zu einem dem physiologischen [illegible]nden Gewebe, zu Bindegewebe, kommt nach den Gesetzen der Zellen-[illegible] S. 93) zu Stande. Es bilden sich hierbei aus dem flüssigen Bla-[illegible]nfasern, und nicht, wie aus dem geronnenen Faserstoffexsudate, durch [illegible] sogen. Zerklüftungsfasern. Diese Gewebsbildung geht weit langsa-[illegible] im Faserstoffexsudate vor sich.

Manche Autoren eifern gegen die Annahme eines albuminösen Exsudates, [illegible]ders gegen die Metamorphosen desselben (in Eiter, Typhus- und Krebs-[illegible] Allein ganz mit Unrecht. Es existirt wirklich ein proteinhaltiges Exsudat, [illegible]icht wie das Faserstoffexsudat sofort nach seiner Ausschwitzung gerinnt und [illegible]weder durch Spaltung in Fasern zerklüftet oder verschrumpft oder eitrig zer-[illegible]ndern was zunächst flüssig bleibt und allmälig durch Bildung zelliger Körper-[illegible]iter oder einer festern Masse (Krebs-, Typhus-, Tuberkelmasse) umgewandelt [illegible]s fibrinöse und albuminöse Exsudat unterscheiden sich demnach nur durch die [illegible]g und die von dieser abhängigen Metamorphosen; ersteres stellt ein festes, [illegible]n flüssiges Blastem dar. Uebrigens dürfte weder das eine noch das andere [illegible]udate ganz rein, ohne Beimischung des andern vorkommen, und schließlich [illegible]uminöses und fibrinöses Exsudat nur Ausdrücke für ein proteinhaltiges Ex-[illegible] welchem entweder erst nach der Erstarrung oder in noch flüssigem Zustande [illegible]hosen eintreten.

3) Seröses Exsudat.

[illegible]sserreiche Exsudat ist als rein oder einfach seröses [illegible] den sogen. *hydrops serosus* constituirendes) dünnflüssig, wäs-[illegible]rblos, blaßgelblich oder grünlich, aus Wasser, Salzen und sehr

pathisch befallen werden kann (wie von erysipelatöser, phlegmonöser, Furuncular- und exanthematischer Entzündung). Auch dyscratische Geschwüre kommen sehr häufig auf der äußern Haut vor.

6) **Das fibröse Gewebe** exulcerirt sehr gern, wenn es bloßgelegt und seine Entzündung durch die atmosphärische Luft oder andere Reize unterhalten wird. Häufiger noch unterliegt es von benachbarten Organen her der Verschwärung, der rein entzündlichen wie dyscratischen.

7) Im **Knochengewebe** kann die Verschwärung (d. i. Knochenfraß, *necrosis, osteohelcosis)* ihrem Sitze nach eine oberflächliche und tiefe, totale oder partielle, ihrem Wesen nach von entzündlicher, tuberculöser, krebsiger oder syphilitischer Natur sein. Oft ist sie auch eine abgeleitete, durch ulceröse Processe benachbarter Weichtheile erzeugt (besonders an Gelenken).

8) Von den **Knorpeln** können nur die Faserknorpel durch eigene Affection verjauchen, die gefäßlosen wahren Knorpel unterliegen nur einer Zerstörung durch Jauche, welche in der Nachbarschaft erzeugt wurde.

9) **Muskel**-Verschwärung tritt primär höchst selten auf, häufiger in Folge von Caries (vorzüglich der tuberculösen) benachbarter Knochen.

10) Die Verjauchung der **Nervensubstanz** geht von ihr selbst höchst selten aus und einer mitgetheilten setzen die Nervenhüllen einen ziemlich kräftigen Schutz entgegen. Im Gehirn findet sich aber der Eiter in alten Abscessen nicht sehr selten verjaucht.

11) In **parenchymatösen Organen** ist, obschon die Absceßbildung nicht selten gefunden wird, doch die reine entzündliche Verschwärung weit seltener und dagegen tuberculöse und krebsige Exulceration häufiger.

d) **Zerschmelzung.** Mit Rokitansky nennen wir ein schmelzendes, putrescirendes Exsudat diejenige Flüssigkeit, welche durch das Faulen und jauchige Zerfließen des Faserstoffexsudates entstanden ist (s. S. 115). Dieselbe ist von verschiedener Consistenz und Färbung, und zeichnet sich vor der gewöhnlichen Jauche durch den hohen Grad von Acuität der Destruction der Gewebe, durch das Auftreten dieser Destruction in Form einer perceptibeln Schmelzung und zum Theil durch den Mangel von augenfälligen Kennzeichen ihrer deletären Eigenschaften aus. — Die Grade der Schmelzungsfähigkeit dieser Faserstoff-Jauche sind sehr verschieden. Der niedrigste Grad besteht in leichter Anätzung des unter dem gerinnfähigen Exsudate befindlichen Gewebes; im höchsten Grade wird durch ein dünnes, mißfarbiges Fluidum das Gewebe zu einer schmutzig-braunen, chocoladfarbigen, tintenschwarzen oder grünlichen, pulpösen, zunderartig zerfallenden, übelriechenden (brandigen) Masse zerschmolzen (d. i. Putrescenz; bei dem dysenterischen Processe auf Dickdarm- und Uterusschleimhaut). Zwischen diesen Extremen findet sich: dünnes seröses, dickliches, klebriges, kleistriges, eiterartiges, farbloses oder gelbliches, gelbröthliches Exsudat, welches die Gewebe zu blassem oder farbigem (nach der Menge des Organenblutes), verschieden rothem Breie zerweicht. Der Sitz dieser Exsudate ist vorzüglich die Schleimhaut, besonders des Dickdarmes (Ruhr, diarrhoischer Proceß) und des puerperalen Uterus (Putrescenz), seltener die Dünndarmschleimhaut (bei der Cholera), die Mucosa der Mund- und Rachenhöhle (Mundfäule), bisweilen auch die Lunge (bei croupöser Pneumonie). — Ob dieses Exsudat durch rein örtliche Bedingungen oder nur durch eine bestimmte Erkrankung des Blutfaserstoffs entstehen könne, ist schwer zu entscheiden, wahrscheinlich sind beide Entstehungsarten möglich.

1) Die **Dickdarmschleimhaut** wird am häufigsten, und zwar bei den höhern Graden der Ruhr, der Sitz von Zerschmelzung. Dieselbe ist hierbei entweder zu einer dunkelrothen bis schwarzbraunen, blutig suffundirten oder auch zu einer schmutzig graulich-grünen Masse von verschiedener Consistenz (Schorf) verwandelt, zwischen und in welche eine schmutzig-bräunliche, jaucheähnliche, stinkende, flockige Flüssigkeit infiltrirt ist. Durch Losstoßen dieser Masse bildet sich das dysenterische Geschwür, eine unregelmäßige, von der aufgelockerten, geschwollenen, oder schlaff-zottigen, gerötheten oder mißfarbigen Schleimhaut buchtig umrandete Fläche, an welcher der submuköse Zell-

stoff (meist serös infiltrirt und blasig erhoben) oder auch die Muskelhaut des Darmes frei zu Tage liegt, und auf deren Basis oft einzelne Schleimhautinseln und Brücken zurückgeblieben sind. — Im höchsten Grade der Ruhr ist die Dickdarmschleimhaut in großen Strecken zu einer schwarzen, morschen, leicht zerreißlichen, wie verkohlten Masse entartet (d. i. die dysenterische Putrescenz).

2) Die **Uterusschleimhaut** wird bei der *enmetritis puerperalis* auf ähnliche Weise zerstört, wie die Dickdarmschleimhaut bei der Ruhr. Bei nicht zu hohem Grade ist das croupöse Exsudat zu einer schmutzig-gallertigen Masse zerschmolzen, unter welcher die Schleimhaut schwammig aufgelockert, infiltrirt, weich, in Form eines schmutzig-gelbröthlichen, oder bräunlichen, grünlichen Breies abstreifbar ist. Oder das Exsudat stellt eine eitrig-jauchige, mißfarbige Masse dar, unter welcher die Schleimhaut, in großer oder kleiner Strecke, jauchig infiltrirt und als dünner mißfarbiger Brei leicht abzustreifen ist. — Bei höherem Grade, auch *enmetritis dysenterica*, Uterinalruhr (Rokitansky) genannt, ist die Innenfläche des Uterus, wie bei der Ruhr (im Dickdarme): hügelig uneben, knotig, von einem schmutzig-röthlichen oder bräunlichen, übelriechenden Secrete bekleidet; die Schleimhaut an den sich vorwölbenden Stellen von einem graugelblichen oder grünlichen, festsitzenden, hier und da sich kleienartig abschieferndem Exsudate bedeckt, und darunter meist selbst zu einem gelben Schorfe verwandelt. Zwischen diesen Stellen ist die innerste Uterusschicht im Zustande einer gallertig-blutigen Schmelzung. — Im höchsten Grade, bei der *enmetritis septica*, Putrescenz des Uterus, ist durch das zerflossene, dünne oder dickliche, grünliche, bräunliche oder chocoladefarbige Exsudat die innere Uterinalschicht, besonders an der Placentarstelle, in eine mißfarbige, stinkende, zottige, pulpöse Masse verwandelt. Oder die innere Uterinalschicht ist (wie die Dickdarmschleimhaut beim höchsten Grade der Dysenterie) zu einer schwarzbraunen, morschen, zottig zerreiblichen, leicht abzustreifenden oder sich abstoßenden Masse entartet, unter welcher das Gewebe mit einer stinkenden, mißfarbigen Jauche infiltrirt ist (dysenterische Putrescenz des Uterus).

3) Auf der **Mundschleimhaut** kommt ein ähnlicher Schmelzungsproceß (Putrescenz), wie auf der Dickdarm- und Uterusschleimhaut, unter dem Namen *stomatitis septica*, *stomacace*, *angina putrida*, Mundfäule, *Fégar*, *stomatyphus*, vor. Das croupöse Exsudat auf der livid-rothen, gelockerten, leicht blutenden Schleimhaut verwandelt sich hier zu einer schmutzig-grauen, fetzigen, breiartigen und jauchigen Masse, welche die Schleimhaut entweder zu einer zottig zerreiblichen, stinkenden Pulpa, oder zu einem festsitzenden Schorfe umwandelt.

4) In den **Lungen** beobachtet man bisweilen bei sehr heruntergekommenen Subjecten, daß bei der croupösen Pneumonie das Stadium der Hepatisation anstatt in das des eitrigen Zerfließens überzugehen, sich in eine jauchige Zerschmelzung des geronnenen Exsudates sowohl wie des Lungengewebes fortsetzt. Es werden dann große Massen einer meist dünnflüssigen, grünlich-mißfarbigen, stinkenden Materie ausgeworfen (wie aus einer großen, mit Tuberkeljauche erfüllten Caverne).

e) Brand, d. i. die chemische Zersetzung (das Faulen, Verwesen, Vermodern) des seines Stoffwechsels (der Ernährung) beraubten, also abgestorbenen Gewebes am lebenden Körper. Es kann diese Zersetzung ebenso gut in Flüssigkeiten (extravasirtem Blute, Exsudaten, Se- und Excreten), wie im Blute (Sepsis des Blutes), als auch in den verschiedensten festen Theilen und in pathologischen Gebilden (Krebs) vorkommen. Fäulniß von Flüssigkeiten bildet aus diesen die Brandjauche, die zerstörendste aller necrosirenden Flüssigkeiten. Nach der Beschaffenheit des vom Brande befallenen Gewebes und nach der Ursache desselben sind die Erscheinungen des Brandes sehr verschieden. Im Allgemeinen werden weiche, succulente, blutreiche (also entzündete) Theile zu einer feuchten, sehr stinkenden, bleichen oder dunkel- und mißfarbigen, mehr oder weniger breiigen Masse umgewandelt (Fäulniß); bei Zersetzung gashaltiger Organe findet sich die Brandmasse flüssiger (Verwesung); Brand saftloser und blutarmer Gewebe bildet eine trockne, dunkle oder helle Masse (Vermoderung). Natürlich kommen stets Uebergänge zwischen diesen Brandarten (Brandschorf und feuchtem brandigen Brei) vor und meistens finden sich mehrere an derselben brandigen Stelle zugleich.

Die Ursache des Brandes (Alles, was den Blutlauf und Stoffwechsel in den Organen völlig hemmt) kann wie die der Schmelzung und Verjauchung eine örtliche und eine allgemeine sein. Oertliche Ursachen: Mangel an Zufuhr und ungenügende Erneuerung des Blutes, z. B. bei der Entzündung, durch absolute Stasis (s. S. 103), wo theils das stagnirende Blut, theils das in Folge der gehemmten Blutzufuhr und Compression seiner Haargefäße nicht oder schlecht ernährte Gewebe in Fäulniß verfällt; bei Verstopfung, Compression (anhaltendem Krampf?) und Zerstörung der Gefäße; ferner bei chemischer Zersetzung und mechanischer Zertrümmerung des Gewebes. — Allgemeine Ursache ist: Sepsis des Blutes (durch Infection oder nach einer andern Blutkrankheit entstanden). — Man nimmt gewöhnlich folgende Arten von Brand an:

Heißer, acuter, entzündlicher Brand, Gangrän: bei entzündlicher, absoluter Stase und überhaupt beim Faulen blutreicher Theile. Dieser Brand ist auch ein feuchter und schwarzer.

Kalter Brand, Sphacelus: beim Faulen von (blutarmen) Theilen, in denen alle Wärmeentwickelung aufgehoben ist; oder Brand, der sich nicht von Entzündung ableiten läßt.

Feuchter Brand: Zerfallen saftiger Theile oder flüssiger Stoffe zu Brandjauche.

Trockner Brand: Absterben saftloser, blutarmer Gewebe, mit Verschrumpfen oder Verdorren derselben zu einer anfangs zähen, später zunderartig zerfallenden, blassen oder dunklen Masse (mumificirender, schwarzer oder weißer Brand oder Brandschorf).

Altersbrand, *gangraena senilis*, ein trockner Brand, der ohne Entzündung und ohne bekannte äußere Ursache am häufigsten bei Greisen und an den Zehen, doch auch in frühern Lebensaltern und an den obern Extremitäten vorkommt. Ursache dazu ist Verstopfung der Arterien durch Coagulum, häufig bei Verknöcherung und Entzündung (?) oder Compression derselben. Vielleicht ist das primäre, die Arterie verstopfende Coagulum von einem andern Orte (Herzen) dahin geführt worden. Auch könnte große Schwäche des Herzens durch Stillstand und Gerinnung des Blutes den Altersbrand bedingen.

Hinsichtlich seiner Ausbreitung und Begränzung kann der Brand ziemlich scharf begränzt sein (circumscript), oder ohne scharfe Gränzen sich immer weiter ausbreiten (diffuser Brand). — Die microscopischen Bestandtheile brandiger Gewebe sind: Gewebstrümmer (Detritus, aus theils erhaltenen, theils in Körnchen zerfallenen Zellen und Fasern), zahlreiche Molecularkörnchen, braune und schwarze (Pigment-) Körner, Fett in Tröpfchen und Krystallen, in ihrer Form veränderte (kleinere, zackige) und zerfallene Blutkörperchen, Krystalle von Salzen (besonders Tripelphosphate), Pilze (Schimmelfäden), Monaden und Vibrionen. — Die chemischen Bestandtheile der Brandjauche sind wahrscheinlich die faulender thierischer Theile überhaupt; den gangränösen Geruch bedingen hauptsächlich Ammoniak, Schwefel- und Phosphorwasserstoff. — Die Wirkungen des feuchten Brandes erstrecken sich auch über die ursprünglich erkrankte Stelle hinaus. Zuerst in die Nachbarschaft, durch Ansteckung fortschreitend, so weit, als die Gewebe durch mangelnde Energie des Stoffwechsels zur Fäulniß prädisponirt sind. Sodann wird aber auch durch Aufnahme der Brandjauche in den Blutstrom, in Folge von Resorption derselben an der Gränze des Brandes mittels der Blut- und Lymphgefäße, die ganze Blutmasse vergiftet (Sepsis des Blutes, putride Blutcrase; s. später bei Dyscrasieen). In welcher Weise aber diese Blutfäule zu Stande kommt, ob die Blutmasse in den Fäulnißproceß hineingezogen, oder ob sie nur durch die Producte der Zersetzung (Brandgase) vergiftet wird,

wissen wir nicht. — **Demarcation des Brandes.** Durch den reizenden Einfluß der Brandjauche oder, wie Henle will, durch dieselbe Schädlichkeit, nur in mäßigerem Grade, welche den Brand erzeugte und sich im Umkreise desselben mit allmälig abnehmender Intensität verbreitete, wird an der Gränze der Brandstelle eine reactive (sogen. Demarcations-) Entzündung hervorgerufen, welche mit ihrer blaßrothen Gränze die sogen. **Demarcationslinie** bildet und dem Brandigen zunächst in eine das Brandige abstoßende (limitirende) Eiterung überzugehen pflegt. Bisweilen setzt diese Demarcationsentzündung aber auch ein gerinnendes, später sich organisirendes Exsudat und dann wird der (umschriebene) Brand, ebenso wie ein Absceß oder apoplectischer Herd, abgekapselt.

(Weiteres über Brand s. im 2ten, pathologischen Theile.)

1) Im **serösen Gewebe** kommt der Brand im Gefolge der Entzündung höchst selten vor; dagegen entwickelt er sich häufiger bei Entblößung seröser Häute von ihrem unterliegenden Zellstoffe (weil dies die Matrix derselben ist) durch Necrose desselben, sowie durch bedeutendern Druck, Zerrung und Strangulation des serösen Gewebes. Auch ist derselbe bisweilen ein mitgetheilter, vom Brande der von der serösen Haut überzogenen Organe abhängig. Das brandige seröse Gewebe stellt entweder einen schmutziggelblichen, oder weißlichen, zerreißlichen **Schorf** dar (bei Perforation eines Magen- oder Darmgeschwürs, eingeklemmten Brüchen), oder eine dunkle, mißfarbige, zottige, zerreibliche, **feuchte**, breiige, stinkende Masse, welche von einem weißlichen fädigen Gewebe durchzogen ist. — Brand der Pleura kommt am häufigsten in Folge von Lungenbrand vor; Brand des Bauchfells findet sich über Eiterherden, perforirenden Magen- und Darmgeschwüren, bei heftigem Drucke, Zerren und Stranguliren (bei Einklemmungen).

2) Der Brand der **Gefäße** ist wohl stets ein von brandigen Nachbartheilen auf diese übertragener. Vielleicht kommt er aber auch an der Wandung großer aneurysmatischer Säcke zu Stande. Im Allgemeinen widerstehen aber die Arterien ihrer festen Textur und ihrer Gefäßarmuth wegen der brandigen Zersetzung sehr lange.

3) Auf der **Schleimhaut** tritt der Brand in folgenden Formen auf: als graulichweißer oder weißgelblicher, trockner, morscher oder feuchter, zerreißlicher **Schorf** (bei heftigem Druck, Einklemmung, Zerrung, Entblößung vom submukösen Zellstoffe); oder als schwarzbraune oder schwärzlichgrüne, zottige, faulig stinkende, zerreibliche, **feuchte Substanz** (bei absoluter Stase), oder als mißfarbige, stinkende, zottig-krümliche oder gleichförmig **pulpöse Masse** (beim höchsten Grade der Schmelzung). — Der Brand der **Kehlkopfschleimhaut** tritt selten und dann gewöhnlich als Schorf (ein Schorfgeschwür hinterlassend), seltener als umschriebene oder diffuse brandige Colliquescenz auf: bei Metastasen, Croup, Typhus, Necrose des submukösen Zellstoffs und Perichondriums, Verschwärung der Schleimhaut. — Auf der **Bronchialschleimhaut** zeigt sich der Brand bisweilen, am häufigsten bei Lungenbrand, als diffuse brandige Colliquescenz; die Schleimhaut ist in verschiedener Ausdehnung oder an einzelnen Stellen schmutzig braungrünlich gefärbt, zu einem weichzottigen, feuchten, zerreiblichen, faulig stinkenden Gewebe zerfallen; ihre Kanäle sind mit einer ähnlichen, mißfarbigen, schäumenden, stinkenden, serös-jauchigen Flüssigkeit erfüllt. — Brand der **Darmschleimhaut** ist nur höchst selten (wohl nur bei septischer Crase, nach Typhus, Pyämie, Exanthemen ꝛc.) ein Ausgang der reinen Entzündung, am gewöhnlichsten wird er durch Druck und Zerrung (Incarceration), oder in Folge übermäßiger Ausdehnung über Stricturen, bei mechanischer Stase erzeugt; auch kann Zerstörung des submukösen Zellstoffs (bei metastatischer Entzündung und Eiterung desselben) Brand bedingen. Der Brandschorf hat nach seiner Abstoßung ein sogen. **Schorfgeschwür** zur Folge, welches nach Rokitansky (beim Vorhandensein einer äußern oder innern Veranlassung zum Brande) einen der mechanischen Schädlichkeit entsprechenden Sitz und Form, bei brandiger Entzündung eine länglich-rundliche, den Schleimhautfalten entlang streifige Form, einen sehr wandelbaren Sitz und immer ein scharfes Begränztsein zeigt, dabei Abwesenheit eines Aftergebildes im Rande, an der Basis und in der Umgebung. — Auf der **Gallenblasen-Schleimhaut** zieht der Typhus manchmal einen Brandschorf nach sich. — Brand der **Harnblasen-Schleimhaut** kommt bei hohen Entzündungsgraden in Folge des Contacts und der Tränkung der entzündeten Schleimhaut mit einem in seiner

Mischung anomalen Urin als sphacelöse Schmelzung, ferner im Gefolge von Quetschung der Harnblase und als Brandschorf bei degenerirtem Typhus ꝛc. vor.

4) **Im Zellgewebe** ist auch fast jede stärkere Vereiterung und Verjauchung mit brandiger Abstoßung einzelner Zellstoffpartieen verbunden; ganz besonders ist dies beim Carbunkel der Fall. Bei dem entzündlichen Brande sintert der Zellstoff zu einer krümlichen oder zottigen, zerreiblichen Masse zusammen, welche mit schmutzigbrauner oder grünlicher Jauche infiltrirt ist und bisweilen viel stinkendes Gas entwickelt. Nach **Rokitansky** erscheint der Brand ferner noch unter verschiedenen Bedingungen als primitiver und in folgenden Formen: einmal wird das Zellgewebe aus einer dunkelrothen hyperämischen Masse zu einer schwärzlichen, sehr feuchten, zottig zerreiblichen Pulpa, das anderemal aus einer anfangs schmutzigröthlichen, klebrigen Pulpa zu einem trockenen zunderähnlich zerfallenden Schorfe verwandelt; oder es degenerirt zu einer weißen, schmutziggelblichen oder grünlichen, leicht zerreißlichen, feuchten Masse.

5) Der Brand der **Haut** geht entweder aus einer zu hoch gesteigerten Entzündung, besonders bei sehr herabgekommenem Blut- und Nervenleben hervor, oder er ist die Folge einer andern Art der Hemmung der Stoffmetamorphose. Die Form, in welcher er auftritt, ist die des feuchten oder des trockenen Brandes. Beim feuchten Brande zerfällt das Gewebe der Haut, nachdem sich die Epidermis zu Blasen mit blutig-jauchiger Flüssigkeit erhoben hat, zu einer mißfarbigen, bräunlichen oder grünlichen, schwärzlichen, pulpösen, stinkenden Masse. Der trockne Brand bildet entweder einen schwarzen Schorf (bei Blutreichthum) oder eine weiße Mumification (bei Anämie); bei der letzteren, welche **Rokitansky** von übermäßiger Spannung und dadurch erzeugter Aufhebung der Capillarinjection bedingt glaubt, ist das Hautgewebe zu einem schmutziggelblichweißen, graulichen, leicht zerreißlichen Schorfe verwandelt.

6) Das **fibröse Gewebe** unterliegt in Folge primitiver Entzündung nur höchst selten dem Brande, eher wird dasselbe brandig zerstört durch die in benachbarten Theilen erzeugte Brandjauche (bei Decubitus, Gangrän der Haut, des Zellgewebes, der Muskeln ꝛc.). Es wird dabei zu einer mißfarbigen, bräunlich- oder grünlichschwärzlichen, mit Brandjauche infiltrirten, leicht zerreißlichen, zunderähnlichen Masse. Auf gleiche Weise entartet das fibröse Gewebe primär nach heftigen mechanischen Läsionen, Entblößung und Beraubung seiner Gefäße. Im Allgemeinen widerstehen die Sehnen der brandigen Zerstörung am längsten; oft erhalten sie sich unverändert oder nur oberflächlich durch die Jauche, welche sie umspült, mißgefärbt mitten in der allgemeinen Fäulniß.

7) Der **Knochenbrand**, *osteonecrosis*, *necrosis*, welcher seinem Sitze und seiner Ausdehnung nach eine *necrosis superficialis s. externa* und eine *centralis s. interna*, sowie eine *partialis* und eine *totalis* (höchst selten) sein kann, entspricht in der Mehrzahl der Fälle dem trocknen Brande (der Mumification) der Weichtheile (es gibt auch einen feuchten Knochenbrand) und entsteht bald aus äußern Ursachen, welche die Ernährung des Knochens aufheben (wie: Entblößung, Erschütterung, Quetschung desselben), bald durch innere, nicht selten dyscratische Bedingungen, im Gefolge von Entzündung, Vereiterung oder Verjauchung der Beinhaut, der Markhaut oder des Knochens selbst. Das abgestorbene Knochenstück zeigt sich in seiner Beschaffenheit, wenn es nämlich nicht durch Jauche mißfarbig (graulich, schwärzlich) und angeätzt ist, vom normalen Knochengewebe nicht sehr verschieden, nur etwas bleicher und bisweilen fester; seine Gränzen sind selten scharf hervortretend, meist sehr unregelmäßig, buchtig, zackig und von ungleichförmiger Dicke. Beim Noma sieht aber der abgestorbene Knochen wie calcinirt. (Die specifische Schädlichkeit, wahrscheinlich vegetabilischer Natur, scheint also die organische Grundlage des Knochens anzugreifen. **Henle**.)

8) **Knorpel** werden necrotisch, wenn ihre Ernährung (durch die Gefäße der Knorpelhaut oder der Gelenkenden der Knochen) aufgehoben wird. Sie werden dann dünn, spröde, trocken, morsch, gelblichweiß und leicht aufzufasern.

9) **Im Muskelgewebe** nimmt die Entzündung bisweilen den Ausgang in Brand, wobei das Fleisch zu einer mißfarbigen, grünlich-bräunlichen, jauchig-infiltrirten, zerreißlichen, zottig-zerfallenden und stinkenden Masse verwandelt wird. Bisweilen macht aber der Brand das Muskelgewebe zu einer schmutzig-röthlichen, weichen, feuchten, schwammigen, breiigen Pulpa, oder zu einer trocknen, zunderähnlichen, zerreißlichen, zusammensinternden Masse (mumificirender Brand).

10) Das **Nervengewebe** dürfte, wenn man die gelbe Erweichung nicht für

einen dem Brande analogen Proceß halten will, wohl nur von seiner Nachbarschaft her brandig zerstört werden.

11) Von den **parenchymatösen Organen** ist am häufigsten noch die Lunge dem Brande (in Folge von Entzündung, Hämorrhagie, Verschließung der Arterien) unterworfen, und zwar entweder dem diffusen oder dem umschriebenen, dem feuchten und trockenen. Beim diffusen Lungenbrande (brandige Pulpa) ist das Gewebe in größerer oder geringerer Ausdehnung, bisweilen in einem ganzen Lappen (besonders im obern), mißfarbig, bräunlich oder grünlich, ganz mürbe und zerreiblich, und mit einem mäßig lufthaltigen, flockigen, trüben, mißfarbigen Serum durchfeuchtet, oder aber breiig zerweicht. Der charakteristische sphacelöse Gestank, welchen das erkrankte Gewebe verbreitet, unterscheidet den Brand von der bloßen Erweichung. Derselbe hat keine scharfe Abgränzung, sondern geht allmälig durch ein weniger mißfarbiges und erweichtes Gewebe in ein anämisches, ödematöses Parenchym von sonst normaler Textur über. Der umschriebene Lungenbrand, welcher häufiger als der diffuse vorkommt, stellt entweder eine mit Brandjauche gefüllte Caverne dar, welche sich nach Pneumonie aus einem Abscesse oder aus einer tuberculösen Caverne hervorbildet, oder er tritt als Brandschorf auf. Im letztern Falle ist das Parenchym zu einem anfangs trocknen und härtlichen, später durchfeuchteten und zähen, schwärzlich- oder bräunlichgrünen Schorfe verwandelt, welcher dem durch Aetzkali auf der Haut gebildeten ziemlich ähnlich ist. Dieser Schorf ist scharf begränzt, rundlich oder unregelmäßig gestaltet, sphacelös stinkend und entweder mit dem benachbarten Gewebe noch fest zusammenhängend, oder durch zahlreiche fadenförmige Ausläufer locker mit demselben verbunden; oder er ist von seiner Umgebung gelöst und sitzt, von stinkender Brandjauche umspült, in einer Excavation; oder er hat sich zu einem bräunlichgrünen, stinkenden, mit morschen zottigen Gewebsresten untermischten, jauchigen Breie aufgelöst, der von einer mit brandigen Fetzen besetzten Wand eingefaßt wird. — Leberbrand beobachtete Rokitansky einmal neben Lungenbrand; er entwickelte sich in Entzündungs- und Eiterherden nicht sowohl in Folge eines übermäßigen Intensitätsgrades der Entzündung, als vielmehr bei eigenthümlichen zum brandigen Zerfallen geneigt machenden (allgemeinen) Bedingungen. Er kommt in Form von mehr oder weniger umschriebenen Herden vor, in denen das Parenchym zu einem sphacelös riechenden, braunen oder schwärzlichgrünen zottigen Breie zerfallen ist. In der Umgebung derselben erscheint mehr oder weniger deutlich eine begränzende, aus reactiver Entzündung hervorgehende Eiterung. — In der Milz kommt der Brand äußerst selten vor und wurde von Rokitansky nur einmal, in einem ziemlich umfänglichen Herde an einer im Zustande eines chronischen Tumors befindlichen Milz beobachtet. (Der Milzbrand beim Rindvieh ist ein Typhus mit dem gewöhnlichen Milztumor.) — Die Nieren, ebenso wie die Hoden, Ovarien, Schilddrüse, das Herz, werden wohl nie vom Brande befallen.

IV. Blutung.

Eine Blutung (Hämorrhagie, Extravasation von wirklichem, Blutkörperchen haltendem Blute) kann nur durch Zerstörung von Blutgefäßen (Aufhebung der Continuität der Gefäße) zu Stande kommen, niemals, wie man früher glaubte, in Folge von Durchschwitzung des Blutes durch die Gefäßwand (*per diapedesin*). Dagegen ist Transsudation des im Serum aufgelösten Blutfarbstoffs, wobei man aber im Ausgeschwitzten (einer Art hämorrhagischen Exsudates) durchaus keine Blutkörperchen (also nicht Blut *in toto*) findet, nicht unmöglich. Kleinere Mengen in das Gewebe ausgetretenen Blutes nennt man Ecchymosen, Sugillationen, größere dagegen Extravasate; Blutungen aus größern Gefäßen nach außen pflegt man Blutstürze, die aus kleinern Gefäßen und Capillaren Blutflüsse zu benennen. — Die Blutung ist nie eine selbstständige Krankheit, sondern

immer nur Symptom eines andern krankhaften Zustandes, und nach der Natur dieses letztern kann das Extravasat verschiedene Eigenthümlichkeiten erhalten (so ist z. B. das extravasirte Blut in einem entzündeten Theile mit Entzündungsproducten gemischt, sogen. hämorrhagisches Exsudat ꝛc.).

Vorkommen der Blutung und Metamorphosen des Extravasats. Es können Gefäße (arterielle und venöse) von dem verschiedensten Durchmesser zerstört werden und danach nimmt man eine *haemorrhagia vascularis* (aus größern Gefäßen) und *capillaris* (aus Haargefäßen) an. Wenn nicht traumatische Zerstörung die Ursache der Blutung ist, dann ist dieselbe gewöhnlich eine capilläre. — Es kann sich das Blut ergießen: a) in eine offene Höhle, so daß es entweder nach außen gelangt oder sich im Innern der Höhle ansammelt, d. i. eine freie äußere oder innere Blutung; — b) in eine geschlossene Höhle, serösen Sack (innere Blutung); — c) in das Parenchym eines Organs oder Gewebes, d. i. interstitielle, parenchymatöse Blutung, Apoplexie im weitern Sinne; — d) in ein pathologisches Gebilde: in Absceß, Cysten, Carcinom, Pseudomembran ꝛc.

Jeder Theil des Körpers kann Sitz einer Blutung werden; es stellt sich dieselbe aber um so leichter ein, je gefäß- und blutreicher ein Organ ist, je lockerer seine Textur und je dünnwandiger seine Gefäße, und je leichter dasselbe Blutanhäufungen ausgesetzt ist. Deshalb finden sich Blutungen am häufigsten: an Schleimhäuten, im Gehirn, in den Lungen und im Uterus. Am häufigsten und auch am wichtigsten sind die Blutungen des Gehirns und der Bronchialschleimhaut; sehr selten kommen Blutungen seröser Häute vor, am häufigsten noch in der Arachnoidea des Gehirns und in serösen Pseudomembranen (secundär hämorrhagisches Exsudat). Accidentelle Gewebe, Schwämme, Granulationen bluten leicht wegen der oberflächlichen Lage der Gefäße, der unvollkommenen Ausbildung der Gefäßhäute und des Mangels an Halt des Parenchyms.

A. Hämorrhagie in offene Höhlen. Der Schleimhautüberzug offener Höhlen disponirt besonders deshalb zur Blutung, weil er sehr gefäßreich und locker ist, und sehr leicht von Turgescenz und Hyperämie befallen wird. Vorzüglich ist die Respirations- und Digestions-Schleimhaut dazu geneigt. — Nach der verschiedenen Menge des Blutes und dem verschiedenen Grade der Heftigkeit des Ausflusses benennt man die freie Blutung: Bluttröpfeln (*stillicidium sanguinis*), oder eigentlichen Blutfluß (*profluvium sanguinis*), oder bei großer Menge und Heftigkeit Blutsturz (*haemorrhagia*).

Das ausfließende Blut ist von verschiedener Färbung: hochroth ist arterielles, frisches, flüssiges und mit atmosphärischer Luft in Berührung gerathenes Blut (bei Blutungen oberhalb des Zwerchfells); dunkler ist venöses, geronnenes, altes, mit Säuren und Darmgasen vereinigtes Blut (bei Blutungen unterhalb des Zwerchfells). — Es befindet sich im flüssigen oder geronnenen Zustande; — ist rein oder mit verschiedenen Se- und Excreten vermischt, und entmischt.

Der Zustand der blutenden Schleimhaut wird nach der Ursache der Blutung sehr verschieden gefunden; entweder zeigt sich irgend eine Art von Zerstörung ihres Gewebes (besonders Erweichung und Exulceration); oder Hyperämie, Entzündung, blutige Imbibition, Apoplexie, oder auch Anämie. — Das zurückgebliebene Blut, wovon übrigens sehr oft keine Spur mehr zu finden, ist nach seinem Alter und Sitze verschiedentlich verändert in Consistenz (flüssig, geronnen, wässrig, pech- oder theerartig, kaffeesatzähnlich, eingetrocknet)

und in Farbe (heller, dunkler, entfärbt, mißfarbig, s. später), und kann verschiedene Beimischungen erlitten haben.

B. Parenchymatöse, interstitielle Blutung, Apoplexie im weitern Sinne (im engern versteht man unter Apoplexie eine Hirnblutung), geschieht besonders in gefäßreichen Secretionsorganen und im Gehirn; sie ist entweder eine *capilläre*, wo das wenige ergossene Blut in Form von Punkten auftritt und dem Gewebe ein gesprenkeltes oder gestriemtes Ansehen gibt, oder ein *massiges* Extravasat, welches sich entweder in das Parenchym, besonders auch in die Zellen und Kanäle desselben infiltrirt (*hämorrhagischer Infarct*) oder dasselbe zu einem rothen Breie zertrümmert und sich damit mischt (*apoplectischer Herd*).

Metamorphosen des extravasirten Blutes. Es sind im Allgemeinen: Resorption, Gerinnung, Eintrocknung, Abkapselung, Organisation oder Necrosirung. Bei allen diesen Processen erleidet gewöhnlich das Blutroth *Farbenveränderungen*, und zwar geht es meistens vom Dunkelrothen in das Blaue über, dann in Braun und endlich durch das Rostfarbene ins Gelbe (Okergelb und Orange), welches immer heller und endlich farblos wird. Ueberhaupt durchläuft es in den genannten Farben die verschiedensten Nüancen vom Dunklen zum Hellen. Durch Gase und Säuren (wie in den Lungen, im Magen und Darm auf der Haut und Schleimhaut) kann es eine graugrünliche bis schwarze Farbe bekommen. — Das Blutpigment findet man im Extravasate theils in Form von weichen Klumpen, die aus Zellen und Körnchen bestehen, theils in Form von discreten oder zu rundlichen Aggregaten zusammengehäuften Körnchen (körniges Pigment), theils anhängend kleinen prismatischen, orangefarbigen Krystallen (Xanthose, Hämatoidin-Krystalle; s. später bei Pigmentbildung).

a) *Resorption.* Sie kommt bisweilen *vollständig* zu Stande: entweder bei noch flüssigem Blute, nach vorhergehender Auflösung der Blutkörperchen, oder nachdem das Extravasat Gerinnungen gemacht hat und dieselben wieder verflüssigt worden sind. Das Blutroth widersteht dabei oft der Resorption am längsten, und bleibt entweder als braunes, schwarzes oder gelbes Pigment zurück. — Die Resorption geschieht oft auch nur *theilweise*, und das Zurückgebliebene vertrocknet, oder organisirt sich, oder wird abgekapselt. Meist schwinden nicht alle Blutkörperchen, sondern ein kleiner Theil derselben erfährt eine chemische Veränderung der Hülle und des Inhaltes; sie werden unempfindlich gegen Wasser, Salzlösung und Essigsäure; der Inhalt nimmt eine glänzendere, gelb- oder braunröthliche und selbst schwarzbraune Farbe an. Dabei geht die Scheibenform und der glatte Rand allmälig verloren; die Körperchen werden zackig und immer kleiner, bis sie endlich nur noch dunkle Pünktchen darstellen, welche sich bisweilen zu unregelmäßigen Häufchen oder rundlichen Körnerhaufen vereinigen, die später zerfallen oder sich mit einer Hülle umgeben (Körnchenzellen). Nach Henle's und Ecker's Beobachtungen scheint sich der Blutfarbstoff auf der Peripherie der Blutkörperchen in Körnchenform zu vertheilen und später nach Schrumpfung und Auflösung der Bläschenhülle in Körnchengestalt frei zu werden (s. später bei Pigmentbildung). — *Hindernisse für die Resorption* sind: Gerinnungen des Extravasats, besonders peripherisches (einkapselndes) Faserstoffcoagulum; sowie Entzündung und Verdichtung des umgebenden Gewebes. — War etwas vom Parenchym des Organs durch die Extravasation zertrümmert, so kann auch dieses zugleich

mit dem Extravasate resorbirt werden, wodurch das Organ einen Substanzverlust erleidet (secundäre Atrophie).

b) Gerinnung; kann dieselben Formen annehmen, welche in frei gerinnendem Blute vorkommen. Meist finden sich: theils gallertartige, rothbraune Blutcoagula, theils festere, weißliche Faserstoffcoagula, entweder mehr im Centrum (gewöhnlich das Blutcoagulum) oder an der Peripherie des Extravasats gelagert. Sie stehen (besonders die letztern) der Resorption im Wege, werden theilweise wieder verflüssigt (entweder durch das im Extravasate enthaltene Serum oder durch ein von der Nachbarschaft gesetztes Exsudat), und verschrumpfen oder organisiren sich zum Theil. — Die Faserstoffgerinnung an der Peripherie des Extravasats kann, nach Vogel, auch Folge der entzündlichen Exsudation der Umgegend sein.

c) Vertrocknung, Verschrumpfung, Obsolescenz; kommt, nach der Resorption des serösen Antheils des Extravasats, durch Verschrumpfung des Faserstoffs, und durch Freiwerden der Fette und Salze aus ihren ursprünglichen Verbindungen (bisweilen mit Bildung von Schwefeleisen) zu Stande. So kann man dann den Rest eines Extravasats entweder als hornartige, verkohlte, oder kalkige, selbst steinige, oder fettige Masse von schwarzer, brauner oder gelber Färbung vorfinden. Die schwarzen Blutreste hat man auch mit dem Namen Melanosen (falsche oder Pseudomelanosen nach Vogel, da wahre Melanose mit Bildung von Pigmentzellen einhergeht) belegt.

d) Organisation des Extravasats, welches auch als blutiges Blastem bezeichnet werden kann, ist in sofern möglich, als sich aus dem geronnenen Faserstoff sofort Fasern und aus dem serös-albuminösen Theile Zellen hervorbilden können, so daß also das Extravasat wie das entzündliche Exsudat die verschiedensten Stufen der Organisation erreichen kann (s. S. 90). Es kann ebenso gut in Eiterung als in normales Gewebe übergehen, auch soll es sich tuberculisiren können. — Die Organisation tritt seltner und nur bei sehr günstigen Umständen ein.

e) Necrosirung. Das Extravasat kann unter gewissen Bedingungen (vorzüglich durch Einwirkung von atmosphärischer Luft und andern Gasen, bei großer Menge, in lebensschwachen Theilen und bei septischer Beschaffenheit des Blutes) in Fäulniß (Brand) übergehen, wodurch es zu einer schwarzbraunen, mißfarbigen, aashaft stinkenden, zerstörenden Brandjauche wird.

f) Abkapselung. Die Eingränzung des Extravasats ist eine Folge der Veränderung des umgebenden Gewebes. Hier tritt nämlich zuvörderst Entzündung ein, welche gewöhnlich mit Bildung eines plastischen, sich organisirenden Exsudates, selten mit dem Ausgange in Eiterung und Verjauchung, verbunden ist. Das entzündliche Product wandelt sich in fibroides oder zelliges Gewebe um, wodurch die Umgebung der Apoplexie schwielig verdichtet und beide zusammen eine mit den extravasirten Blutbestandtheilen gefüllte callöse Kapsel, eine apoplectische Cyste, darstellen. Durch allmälige Resorption ihres Inhalts wird diese Cyste immer kleiner und kann selbst ganz zusammenfallen, so daß von ihr nur noch eine schwielige Stelle mit einer (vom Blutfarbstoff) gelben Spalte oder einem gelblichen Kern im Centrum zurückbleibt (apoplectische Narbe oder Schwiele). Doch kommt eine solche Schließung der Cyste nur sehr langsam und schwierig zu Stande, da die Resorption ihres Inhalts der callösen Wand wegen nur ganz allmälig vor sich gehen kann; oft auch durch Gerinnung des Inhaltes ganz unmöglich wird.

Der Inhalt der apoplectischen Cyste ist natürlich Extravasat, und zwar in einer der bezeichneten Metamorphosen begriffen, mit oder ohne Partikelchen des zerstörten Parenchyms. Gewöhnlich wird dasselbe bei etwas längerer Dauer aus seinem breiigen, klumpigen Zustande in einen flüssigern versetzt; es klärt sich immer mehr und wird endlich zu einer blaß-rostgelben oder selbst ganz farblosen Flüssigkeit. Das Pigment

findet man an der Wand der Cyste als einen weichen, gallertartigen, lose haftenden, bräunlichen oder gelblichen Beschlag, in welchem sich nach Rokitansky später eine zarte Faserung entwickelt, die aus dem Beschlage schließlich eine farblose, seröse (bisweilen secernirende) Membran erzeugt.

C. **Blutung in die Höhle seröser Säcke.** Sie kommt als primärer Zustand selten vor, gewöhnlich rührt sie von Verletzungen benachbarter, mit dem serösen Sacke verwachsener Organe her, oder von Zerreißung neuer, in Pseudomembranen entstandener Gefäßchen (secundär hämorrhagisches Exsudat nach Rokitansky). Am häufigsten finden sich noch solche Blutungen primär in der Cerebral-Arachnoidea. — Das Extravasat geht ebenfalls die vorher erwähnten Metamorphosen ein.

Ursachen der Blutung.

Sehen wir von Zerstörungen der Gefäße durch mechanische und chemische Einwirkungen, durch Exulcerativ- und Schmelzungsprocesse ab, so kommen Blutungen hauptsächlich in Folge von Hemmungen im Kreislaufe und von Entartungen der Gefäßwände her; gar nicht selten finden beide (prädisponirende und Gelegenheits-) Ursachen statt. Auch ist der Zustand des die Gefäße umgebenden Gewebes, sowie der Zustand des Blutes selbst nicht ohne Einfluß.

1) Uebermäßige Anhäufung von Blut in den Capillaren, besonders wenn sie schnell und in Folge eines mechanischen Hindernisses im Kreislaufe eintritt, erzeugt am leichtesten Hämorrhagie (z. B. Bronchial- und Darmblutungen bei Herzkrankheiten). Ebenso die Stasen durch Lähmung oder Durchschneidung der Nerven (besonders größerer). Die Blutanhäufung bei Entzündungen führt fast stets auch Zerreißung von Capillaren mit sich, doch ist eine solche Blutung gewöhnlich nur gering und das Extravasat mit plastischem Exsudate vermischt (ein hämorrhagisches). — Krankheiten des Herzens, der größern Gefäße und der Lungen haben nur in sofern Einfluß auf die Entstehung von Blutungen, als sie Stockungen im Gefäßsysteme erzeugen können. — Ebenso erzeugt ein luftleerer Raum (Vacuum) durch widernatürliche Ausdehnung und Anfüllung der Gefäße bisweilen Zerreißung derselben (z. B. bei Atrophie des Gehirns und schneller Entleerung einer Höhle, die nicht sofort zusammenfallen kann, wie Uterus, Cysten rc.). — Nach der Art der Stase könnte man eine active, passive und mechanische Blutung annehmen (s. S. 59. 109), doch ist dies unnütz.

Nach Engel liegen Hyperämieen oder Congestionen den Blutungen niemals zu Grunde, sondern nur die Stasis (s. S. 56), besonders die mechanische und passive. — Diese Hämorrhagieen sind selten auf kleinere, scharf umschriebene Stellen beschränkt, sondern stellen eine mehr oder weniger gleichmäßig durch ein ganzes Gewebe verbreitete Infiltration dar; anfangs Inseln bildend, die durch allmälige Vergrößerung zusammenfließen. Diese Art von Extravasat enthält selten viel Faserstoff, gewöhnlich mehr Wasser, Blutkörperchen und eine geringe Menge Eiweiß (Engel).

2) Krankheit der Capillargefäßwand, bei welcher diese spröder und brüchiger, oder weicher und leichter zerreißlich wird. Das Spröderwerden kann nach Engel beruhen: entweder in Ablagerung von Kalksalzen in die Wände (Verknöcherung, Incrustation), welcher Zustand im höhern Alter und besonders an den Gefäßen des Gehirns vorkommt; oder darin, daß die Wand des capillären Gefäßes der gefensterten Haut der Arterien ähnlich und dadurch zwar elastischer, aber auch weniger contractil und spröder wird. Das Weicherwerden der Gefäßwand liegt in einer Art von Fettdegeneration (atheromatöser Proceß), vielleicht durch Verminderung der Ernährung der Gefäßhäute (in Folge von Obliteration der *vasa vasorum* bei größern Gefäßen?)

10) Die spontanen Blutergüsse in die **Muskelsubstanz**, wobei dieselbe entweder gleichmäßig infiltrirt oder gequetscht und zu einem mürben, rostfarbigen Breie zertrümmert wird, sind entweder Folgen passiver Stasen bei rascher Zersetzung des Blutes (Scorbut, Typhus) oder bei plötzlicher Lähmung des Muskels (an der Basis hypertrophischer Herzen). Sie treten ferner im Gefolge von Entzündung, sowie von krankhafter Sprödigkeit oder Fettdegeneration der Muskeln auf.

11) Blutergüsse in das Gewebe von **Membranen**, die bei einiger Stärke häufig auch auf der freien Oberfläche derselben hervortreten, sind entweder die Folgen höherer Grade von Stasen und erscheinen dann meistens als kleinere Ecchymosen oder werden durch Texturerkrankungen erzeugt und bilden dann nicht selten größere Suffusionen. Vorzüglich sind es passive und rasch entstehende mechanische Stasen, welche solche Blutungen nach sich ziehen; doch findet man auch bei Entzündungen der Häute sehr oft die Röthe mit kleinen Blutextravasaten durchsetzt. Diese Blutungen heilen durch Resorption des Ergusses, gewöhnlich mit Hinterlassung von Pigment; oder sie veranlassen wohl auch Verschwärung und Brand.

a) In der äußern Haut finden sich die Extravasate bald im Hautgewebe selbst oder in den Follikeln, bald zwischen Epidermis und Lederhaut oder im Unterhautzellgewebe, und stellen entweder kleine umschriebene Flecken (Petechien, Blutflecke, *purpura maculosa*) oder Striemen (*vibices*) dar, oder nehmen die Form von Knötchen, Bläschen und Blasen an (*purpura papulosa* [*s. lichen lividus*], *urticata*, *vesiculosa*, *bullosa*). Die Hauthämorrhagieen kommen hauptsächlich durch passive Stasen bei großer Lebensschwäche und rasch eintretenden Zersetzungen des Blutes vor (besonders bei Erschöpfungen durch langes Krankenlager, alten Leuten, Scorbut, Typhus rc.). — b) Blutergüsse in das Zellgewebe (*apoplexia textus cellulosi*) entwickeln sich meistens aus passiven und mechanischen Stasen; die erstern sind die Ursachen bei plötzlicher Lähmung der Hauptnerven eines Theiles (bei Frostbeulen?), bei Scorbut, Typhus rc.; die letzteren erzeugen vorzugsweise bei Incarcerationen Sugillationen. — c) Schleimhautapoplexieen finden sich besonders im Magen und Darmkanale, sowie in den Bronchialwegen, und entwickeln sich bald aus activer, bald aus passiver oder mechanischer Stase. — d) In serösen Häuten treten kleine Extravasate fast nur bei der entzündlichen Stase auf, am leichtesten bei großer Schwäche des Organismus. — e) Unter den fibrösen Häuten ist es die Beinhaut, welche am häufigsten noch von Apoplexie befallen wird, und zwar gewöhnlich in Folge von passiven Stasen oder Entzündungen.

Blutungen in offene Höhlen. Das extravasirte Blut kommt in der Mehrzahl der Fälle aus Schleimhautgefäßen, welche entweder in Folge entzündlicher, passiver oder mechanischer Stase zerrissen oder durch einen Mortificationsproceß der Schleimhaut (Erweichung, Vereiterung, Verschwärung, Brand) zerstört wurden. Es kann ferner aber auch aus benachbarten Gefäßen und Organen stammen und mittels Durchbruch durch die Schleimhaut in deren Höhlung gelangen.

1) **Nasenbluten, *epistaxis*.** Die Rhinorrhagia kommt, abgesehen von traumatischen Veranlassungen, häufig im jugendlichen Alter (als habituelle und bei Anämischen, Chlorotischen) bei zu zartem Baue der Nasenschleimhaut und daher rührender leichter Zerreißlichkeit der Gefäße auf die verschiedensten und geringsten Veranlassungen (besonders durch beschleunigte und verstärkte Herzthätigkeit) zu Stande. Außerdem ist sie oft die Folge sowohl entzündlicher, als auch mechanischer und passiver Stase (wie bei heftigem Schnupfen, Störungen im Herz- und Lungenblutlaufe, Scorbut, Typhus u. s. w.), und wird bisweilen durch Verschwärung oder schwammige Wucherungen der Nasenschleimhaut hervorgerufen.

2) **Blutungen in die Luftwege.** Diese Blutungen, welche ihren Sitz im Kehlkopfe, in der Luftröhre und den Bronchien haben können, werden, da hierbei das Blut gewöhnlich ausgehustet oder leicht ausgespuckt wird, auch unter dem gemeinsamen Namen des Bluthustens oder Blutspuckens (*haemoptoë*, *haemoptysis*) vereinigt. Selten kommen die Blutungen aus dem Kehlkopfe und der Luftröhre, sehr häufig dagegen die aus den Bronchien vor. Sie sind meist das Ergebniß einer entzündlichen, selten einer passiven oder mechanischen Stase; auch treten sie im Gefolge ulceröser Zerstörungen auf.

3) **Magen- und Darmblutungen.** a) Die Blutung in die Höhle des **Magens** *(gastrorrhagia)*, wobei das Extravasat, wenn es nicht im Magen zurückbleibt und eine Verblutung nach sich zieht, entweder durch Brechen ausgeworfen (**Blutbrechen**, *haematemesis*, *vomitus cruentus*), oder theilweise verdaut und in veränderter Gestalt durch den Darmkanal ausgeführt wird, hat ihre gewöhnlichste Ursache, abgesehen von mechanischen und chemischen Verletzungen, in ulcerösen Processen des Magens, unter denen die hämorrhagischen Erosionen obenan stehen, und das perforirende Magengeschwür, sowie krebsige Zerstörung folgt. Außerdem rufen bisweilen auch entzündliche und mechanische Stasen Magenblutung hervor. — b) **Darmblutungen** *(enterorrhagia)* finden sich am gewöhnlichsten im untern Theile des Ileum und im Dickdarme, besonders im Rectum, weil hier ulceröse Processe (das tuberculöse, typhöse, diarrhoische, dysenterische u. a. Geschwüre) am häufigsten sind. Sie entstehen ferner auch in Folge entzündlicher, passiver und mechanischer Stasen (bei Darmeinschnürungen, rasch entstandenen Compressionen eines Darmstückes; bei Paralyse einer Darmpartie, Hirn- und Rückenmarkslähmungen, bei großen Schwächezuständen, gehemmtem Blutlauf durch Pfortader, Leber, Herz und Lungen ꝛc.). Der Abgang schwarzgeronnenen Blutes durch den After, gleichzeitig mit Blutbrechen, führt den Namen **schwarze Krankheit** *(melaena, morbus niger Hippocratis)*. — **Mastdarmblutung** *(proctorrhagia)* ist entweder eine hämorrhoidale, oder rührt vom Tripper-, Hämorrhoidal- und Krebsgeschwüre des Mastdarms her. — Bei **Säuglingen** kommt bisweilen eine heftige, selbst tödende Blutung aus dem Mastdarm, in Folge von Hyperämie desselben, vor.

4) **Blutungen der Harnwege.** Beim **Blutharnen** *(haematuria, mictus cruentus)*, wobei das Blut entweder rein oder mit Harn mehr oder weniger innig vermischt durch die Harnröhre abgeht, kann sich die Quelle der Blutung in den verschiedensten Theilen des uropoetischen Systems befinden; es kann aus den Nieren, Ureteren, aus der Blase oder Harnröhre stammen; zuweilen kommt wohl auch das Blut aus mehreren dieser Theile zugleich, oder es ergießt sich von benachbarten Organen und Gefäßen her in die Harnwege. In den meisten Fällen ist das Blutharnen, wenn man von traumatischen Verletzungen (durch Steine, Stöße, *strongylus gigas etc.*) absieht, ein Symptom von Texturerkrankungen dieses oder jenes Harnorganes, seltener von spontaner, blos die Gefäße betreffender Erkrankung (aus passiver oder mechanischer Stase). Bisweilen kommt Bluterguß in die Harnwege auch ohne Blutharnen vor. Das männliche Geschlecht ist, besonders in den spätern Lebensjahren, dem Blutharnen mehr unterworfen als das weibliche.

5) **Blutungen der Geschlechtstheile.** Diese Blutungen betreffen hauptsächlich die weiblichen Genitalien und unter diesen vorzugsweise die Gebärmutter; seltener haben sie ihren Sitz in der Scheide und sind Folgen von Entzündung oder Verschwärungen der Vaginalschleimhaut; höchst selten wurden Tubahämorrhagieen beobachtet. — Der **Mutterblutfluß**, *metrorrhagia, hysterorrhagia*, kann auftreten: entweder als Uebermaß des Monatsflusses, oder als heftiger und erschöpfender Blutsturz bei Fehlgeburten, *placenta praevia*, Placentarapoplexieen, beim Geburtsacte und im Wochenbette; oder als langwieriger, unausgesetzt hervorsickernder Blutabgang bei organischen Uterinleiden, besonders bei Krebs; ferner in Folge von Entleerung der Uterinalapoplexie, die besonders bei ältern Weibern in Folge der auffallenden Mürbigkeit der Uterinalfasern und Rigidität der Gefäßwände zu Stande kommt. Auch mechanische (bei gehindertem Rückflusse des Blutes), passive (bei Scorbut, Typhus ꝛc.) und entzündliche Stasen können Veranlassung zur Mutterblutung werden.

Blutungen in geschlossene Höhlen. Der Bluterguß in seröse Säcke rührt höchst selten von Zerreißung der mit Blut überfüllten oder sonstwie erkrankten Gefäße der serösen Membran her. Gewöhnlich stammt er aus zerstörten benachbarten Organen und Gefäßen, oder aus den neugebildeten Capillaren von Pseudomembranen (secundär hämorrhagisches Exsudat nach **Rokitansky**). Diese Blutergüsse heilen entweder durch vollständige Aufsaugung, oder mit Hinterlassung eines am serösen Ueberzuge haftenden Pigments, eines rostfarbenen Breies, einer

schwarzen, braunen oder gelblichen Flüssigkeit und einer Gerinnung, die sich entweder zu einem Haut- oder Fasergewebe organisirt oder tuberculisirt (Engel).

1) **Arachnoideablutung**, *apoplexia intermeningealis s. interarachnoidealis*, tritt gar nicht selten spontan auf und zwar meistens in Folge von Erkrankung der Capillargefäße. Höchst selten findet man hierbei reines flüssiges oder klumpig geronnenes Blut vor, gewöhnlich nur die verwandelten Reste desselben als eine dünne, einfache, rostbraune oder hefengelbe Lamelle, welche an der *dura mater* ansitzt, oder als eine Schicht braunen Breies von verschiedener Consistenz, oder in Form einer Cyste mit verschiedenem Inhalte.

2) **Pleurablutung**. Der Hämatothorax, *pleurorrhagia*, kommt fast nur bei Verletzungen der Lunge oder Brustwand, seltener in Folge der Zerreißung neugebildeter und hyperämischer Gefäßchen eines organisirten, pleuritischen Exsudates (in Pseudoligamenten und -Membranen), und am seltensten bei Stasen in den Pleuragefäßen zu Stande.

3) **Bauchfellblutung**. Eine Peritonäorrhagie findet sich nur in Folge von Zerreißungen anliegender Organe (Milz, Magen) oder Gefäße (bei Aneurysmen).

4) **Herzbeutelblutung**. Beim Hämatopericardium ist das Extravasat fast immer arterielles Blut und durch Ruptur des linken Ventrikels oder durch Zerreißung des Anfangsstückes der Aorta in den Herzbeutel gelangt. Seine Menge beträgt kaum über 2—2½ Pfund.

5) **Scheidenhautblutung**. Die Hämatocele der Scheidenhaut des Hodens (der Blutbruch, von dem man aber drei Arten annimmt, nämlich: die Blutergießung in die Scheidenhaut, in das Zellgewebe des Hodensackes und in die Substanz des Hodens) entsteht bisweilen spontan in Folge von Zerreißung variköser Venen des *plexus pampiniformis*, am häufigsten aber bei der Punction der Hydrocele (*ex vacuo?*).

6) **Amnionblutung**. Hämorrhagieen in die Höhle des Amnion kommen wohl nur durch Zerreißung der Placentargefäße zu Stande und liegen höchst wahrscheinlich der Entstehung der Fleischmolen zu Grunde, sowie sie gewiß auch sehr schnell Abortus veranlassen können.

B. Abnorme Wasserausscheidung
(Hydropsieen).

Abnorme Ansammlung von Blutwasser, welches stets ohne wesentlichen Gehalt an plastischen Blutbestandtheilen vorkommt (*hydrops serosus s. passivus*), ist niemals die Folge von Entzündung (das Exsudat stammt nicht aus den Capillaren, sondern aus den feinsten Venenwurzeln); denn bei dieser exsudirt mit dem Serum immer zugleich auch eine größere Menge Eiweiß und Faserstoff (*hydrops fibrinosus*, activer oder acuter Hydrops, albuminös-, fibrinös-seröses Exsudat; s. S. 121) als beim passiven Hydrops. Doch läßt sich keine scharfe Gränze zwischen beiden ziehen. — Wassersucht ist keine Krankheit für sich, sondern stets nur Symptom einer andern, örtlichen oder allgemeinen Krankheit. — Wässrige Ansammlungen können vorkommen: in geschlossenen (serösen) Höhlen (d. i. Hydrops im engern Sinne); oder im Parenchym der Organe (d. i. Oedem); in offenen Höhlen, deren Ausgänge aber verschlossen sind (d. i. falsche Wasser-

sucht, z. B. in der Gallenblase, dem Wurmfortsatze, Uterus, den Muttertrompeten, dem Harnleiter und Nierenbecken, Thränensack); in neugebildeten Höhlen (d. i. Sackwassersucht bei einiger Größe, und Wasserblasen, Hydatiden, bei geringem Umfange des Sackes).

Das Product des serösen Hydrops, die wässrigen Transsudate, haben so ziemlich dieselben Eigenschaften, wie das Blutserum; sie sind farblos oder blaßgelblich, durchsichtig, von fadem, schwach salzigem Geschmacke, von alkalischer Reaction und durchgängig von geringerem specifischen Gewichte, als das Serum des entsprechenden Blutes. An morphologischen Elementen finden sich in ihnen nur wenige Körnchen und Epithelialgebilde. Von chemischen Bestandtheilen trifft man: äußerst wenig oder gewöhnlich gar keinen Faserstoff; wenig Albumin (die Menge richtet sich nach der Permeabilität der Haargefäßwand, nach der Schnelligkeit des Blutlaufes und nach der Constitution des Blutes); ziemlich viel Extractivstoffe; geringe Mengen neutraler verseifbarer und verseifter Fette, dagegen weit größere Mengen sogen. unverseifbarer Fette oder Lipoide (Cholesterin und Serolin); bisweilen die harzigen Gallensäuren (in hydropischen Ausschwitzungen, welche von Leberaffectionen bedingt sind), Gallenpigment (besonders bei Icterus), Zucker (bei Diabetes), Harnstoff (vorzugsweise bei Nierenaffectionen); organisch saure Salze (milchsaure) und lösliche Mineralsalze des Blutes (doch stets etwas weniger als im Blutplasma); freie Gase (Kohlensäure, Sauerstoff und Stickstoff); Ammoniaksalze nur in solchen Transsudaten, die in Zersetzung begriffen, vorzugsweise in denen aus einem ammoniakhaltigen oder harnstoffreichen Blute. — Je salzreicher ein hydropisches Blut ist, desto salzreicher ist auch das Transsudat; immer enthält aber das letztere weniger Salze als das erstere. Nur in dem Falle erleidet diese Regel nach Schmidt eine Ausnahme, wenn gleichzeitig mit der Transsudation nach innen eine Absonderung von Albumin nach außen stattfindet (bei Albuminurie), denn dann transsudirt nach innen eine größere Menge Salz und weit weniger Albumin als ohne den Eiweißverlust nach außen; daher in solchen Fällen die Zahl der Mineralsalze oft die der organischen Stoffe erreichen, ja übertreffen kann. — Die Metamorphosen des hydropischen Fluidums sind nur unbedeutend, da es wegen seines geringen Gehaltes an plastischen Stoffen keiner Organisation fähig ist. Es bleibt entweder unverändert, oder verdickt sich durch theilweise Resorption des Wassers, oder wird vollständig resorbirt (durch die Haar- und Lymphgefäße). Bei langem Bestehen absorbirt es Gase aus der Nachbarschaft.

Ursachen der Wassersucht.

Die Wassersucht ist entweder Folge eines örtlichen Uebels oder geht aus einer serösen Beschaffenheit des Blutes hervor. Stets findet sich hierbei ein Uebergewicht der Exsudation über die Resorption, indem entweder bei normaler Resorption die Exsudation gesteigert oder bei normaler Exsudation die Resorption beschränkt gedacht werden kann. In der Mehrzahl der Fälle kommt die Wassersucht durch vermehrte Ausscheidung des Blutserums und zwar durch die venösen Capillaren zu Stande. Ob sie auch durch gestörte Resorption von Seiten der Lymph- und Haargefäße entstehen könne, ist noch zweifelhaft. Eher könnte sie wohl durch verhinderte Haargefäß- als Lymphgefäß-Resorption erzeugt werden, da bei Störungen der Lymphgefäßthätigkeit mehr die plastischen Bestandtheile des Blastems zurückbleiben, während das Wasser durch die Haargefäße weggeführt wird. Henle schreibt der gehemmten Lymphgefäßresorption besonders die Zellgewebswassersucht (acuter Anasarca von Erkältung) zu. Die Zunahme der Exsudation kann nun Folge der erhöhten Porosität der Gefäßwände oder der verminderten Dichtigkeit des Blutes sein.

1) Anhäufung des Blutes und erschwerte Circulation in den erweiterten Venenwurzeln (venösen Capillaren). Die venöse Gefäßfülle kann zu Stande kommen:

a) Durch ein mechanisches, allmälig entstandenes Hinderniß im Kreislaufe (bei mechanischer venöser Stase); z. B. bei Ver-

engerung, Verstopfung, Compression der Venenstämme; bei Arterien-, Herz- und Lungenkrankheiten (besonders bei Stenose und Insufficienz am linken *ostium venosum*, und bei Emphysem und Bronchiectasie), welche den Durchfluß des Blutes durch diese Organe hemmen. — Je näher der Sitz des Hindernisses dem Centrum der Circulation, desto allgemeiner ist der Hydrops; je wässriger dabei das Blut, und je reichlicher dasselbe vorhanden ist, desto wasserreicher ist die Ausscheidung. Gewöhnlich ist beim allgemeinen Hydrops aus dieser Ursache das Blut sehr dunkel und dünnflüssig, und deshalb findet man hier einen cyanotischen Habitus (s. S. 23. 31).

b) Durch geschwächte Propulsion, in Folge von verminderter Herz-, Arterien- und Capillar-Contractilität, kann sich das Blut ebenfalls in den kleinern Venen anhäufen und so eine Wassererxsudation zu Stande kommen. Dies ist die Ursache des Hydrops: bei pericarditischem Exsudate, bei bedeutender Dilatation des Herzens und Entartung des Herzfleisches; bei Lähmung der Nerven eines Theiles (bei passiver venöser Stase), bei Rigidwerden und Verengerungen der Arterien ꝛc.

c) Lähmungsartige Erweiterung der Gefäße, wie überhaupt dauernde Erweiterung der Venenwurzeln (mit Verdünnung ihrer Wände) in einer größern Ausbreitung. — Bei Steigerung der Ausdehnung der Venenwurzeln könnte auch in Folge der noch höher gesteigerten Permeabilität der Gefäßwand ein plastischeres (entzündliches) Exsudat gesetzt werden; auch dürften dann leicht Zerreißungen der hyperämischen Gefäße (Hämorrhagieen) auftreten. Oder es könnte die Ursache der Gefäßerweiterung sich auch noch von den Venen auf die Capillaren erstrecken und so zu entzündlicher Exsudation Veranlassung geben. Hydropische Organe werden bisweilen noch von Entzündung befallen.

2) Seröse Blutbeschaffenheit (Blutwassersucht, hydropische Crase, Hydrämie, Hämydrie), welche eine primitive (direct aus der normalen Blutcrase hervorgehende, gewöhnlich aber einer andern Blutkrankheit folgende ist) oder eine consecutive (durch örtliche Krankheit entstandene) sein kann (s. Blutkrankheiten). — Bei der dyscratischen Wassersucht richtet sich das Aeußere des Leichnams und des Patienten nach der Ursache der Hydrämie (s. S. 23).

3) Verhinderte Resorption scheint, vorzugsweise bei Hydrops seröser Säcke, nicht selten die Ursache der Wassersucht zu sein; die Störung der Auffaugung kommt aber durch Verdickung und Verdichtung der serösen Membran (in Folge chronischer Entzündung, krebsigen oder tuberculösen Beschlages) zu Stande.

Engel glaubt als nächste und wesentliche Ursache der chronischen Wassersucht annehmen zu können: allmälig eintretende Lähmung der größern Gefäße eines Theiles mit Verlangsamung des Blutlaufs in denselben, gleichgiltig ob die Verlangsamung von der Arterie oder Vene ausgehe; in der Regel erfolgt sie von letzterer. Als Folge davon Verminderung der Menge des in dem betreffenden Gewebe circulirenden Blutes, mithin verhindertes Einströmen des Blutes in die Capillargefäße und dadurch vollkommene Vernichtung der Capillargefäßthätigkeit. — Jede dieser Bedingungen kann aber auch die erste sein, und erst allmälig die übrigen hervorrufen; jede kann wieder durch die verschiedenartigsten entferntern Ursachen hervorgebracht werden, und die Quellen der Wassersucht sind demnach höchst verschieden, alle aber müssen zusammenwirken, wenn es überhaupt zur chronischen Wassersucht kommen soll.

Wassersüchtigen Theilen mangelt jede Capillarinjection, selbst in jenen Fällen, wo die Ursache der Wassersucht in einem mechanischen Circulationshindernisse liegt, wo mithin alle Bedingungen für eine Anhäufung in den Blutgefäßen vorhanden wären. — Chronische Wassersucht bildet sich nur dann, wenn die Capillargefäße vollkommen blutleer sind und die Bewegung des Blutes in den Venen erschwert ist, ohne völlig gehemmt zu sein. Wofern in den Capillargefäßen noch viel Blut angesammelt ist, so kommt es zu einem Austritte von blutgefärbtem Wasser. — Wird ein Nerve plötzlich gelähmt,

so erscheint der erkrankte Theil von Blut strotzend, blauroth, das Gewebe von blutigem Serum erfüllt; es bildet sich aber keine chronische Wassersucht. Entsteht die Lähmung allmälig, so wird der kranke Theil nach und nach blässer, blutleer und endlich ödematös. Ebenso verschieden wirkt ein plötzlich und ein allmälig erzeugter Druck auf die Vene.

Folgen der Wassersucht.

Da das Wasser ein nur sehr geringes Auflösungsvermögen für organische Theile hat, leicht aber von diesen, besonders wenn sie eine lockere, zellstoffige Textur haben, imbibirt wird, so kann es längere Zeit im Körper bestehen, ohne auf die Umgebung einen andern Nachtheil als einen Druck auszuüben und höchstens eine Lockerung mit Entfärbung der Theile hervorzurufen. Nur durch größern Eiweißgehalt erhält es ein stärkeres Auflösungsvermögen. — Der Druck kann aber bei größerer Menge des angesammelten Wassers die Lage, Function und selbst die Ernährung (Atrophie erzeugend) der Nachbartheile sehr bedeutend stören, und deshalb wird die Wassersucht, besonders in Folge der Hemmung des Respirationsprocesses, zum tödenden Symptome vieler Krankheiten. Nicht selten wird dieser Ausgang in Tod durch den Arzt in sofern beschleunigt, als er durch Blutentziehungen und zu sparsame Diät das Blut vorzeitig serös macht. Besonders ist dies der Fall bei Herzkrankheiten und Dyscrasieen, welche in Hydrämie übergehen.

A. **Hydrops seröser Säcke.** Wasseransammlungen in serösen Säcken haben ihren Grund, und dies besonders wenn sie nur in einem einzigen solchen Sacke auftreten, entweder in einer Erkrankung (Verdickung und Verdichtung) der Wand desselben, oder in einem Hindernisse im Blutlaufe durch die größern Blutadern der serösen Membran, oder aber in Atrophie benachbarter Organe, wodurch ein Vacuum entstehen würde, welches (bei festen Wänden der Höhle, in welcher das atrophische Organ liegt) sich durch Herausziehen des Serums aus dem Blute (also wie ein Schröpfkopf wirkend) ausfüllt. Dagegen findet man bei solchen Störungen im Blutlaufe, die ihre Ursache im Centrum der Circulation (in Herz oder Lunge) haben, oder bei Blutwassersucht, den Hydrops über mehrere oder über alle größeren serösen Säcke verbreitet.

1) **Bauchfell**-Wassersucht, *hydrops ascites s. abdominis*. Sie tritt allein auf: a) bei Verdickungen des Peritonäum durch ein schwielig gewordenes Product der Peritonitis, durch Tuberkel- oder Krebsablagerungen; b) bei Störungen im Pfortaderblutlauf, wie: in Folge von Druck auf den Stamm oder die größern Aeste der Pfortader (durch tuberculöse Drüsen, Krebse, Cysten); in Folge von Verengerung oder Verschließung der Pfortader oder wenigstens eines großen Theiles ihrer Leberzweige; in Folge von Leberkrankheiten, welche den Pfortaderblutlauf beeinträchtigen (besonders die granulirte Leber). — c) Als Theilerscheinung einer ausgebreiteten Wassersucht findet sich der Ascites bei Herz- und Lungenkrankheiten, und bei seröser Dyscrasie (besonders in Folge von Nierenkrankheiten).

2) **Herzbeutel**-Wassersucht, *hydropericardium, hydrops pericardii*, erscheint vereinzelt nur in Folge von schwieliger (selten tuberculöser oder krebsiger) Verdickung des Pericardiums nach Entzündung, in Folge von Störung des Blutlaufs durch die Herzgefäße (bei Verknöcherung der *artt. coronariae*; Insufficienz der *valvula Thebesii*) und *ex vacuo* bei Ausdehnung des Herzbeutels durch Schrumpfung der Lunge, an welche das Pericardium mittelbar, durch das Mittelfell, angeheftet ist (vorzugsweise bei Lungentuberculose). Gewöhnlich ist sie nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Wassersucht.

3) **Brustfell**-Wassersucht, *hydrothorax*. Auch diese Wassersucht kann allein vorkommen (doch selten), und dann ist sie eine Folge von Verdickung

(schwieliger, tuberculöser, krebsiger) der Pleura oder Atrophie und Obsolescenz der Lunge. Gewöhnlich tritt sie aber mit andern Wasseransammlungen bei Störungen im Herz- und Lungenblutlaufe, sowie bei der serösen Dyscrasie auf.

4) Wassersucht der **Hirnarachnoidea**, d. i. chronischer Wasserkopf, sowohl *hydrocephalus externus* als *internus*. Diese Hydrocephalie kann angeboren oder erworben, symmetrisch oder asymmetrisch, in diesem oder jenem Ventrikel (meist in den Seitenhöhlen) befindlich sein. — Die erworbene Hydrocephalie ist entweder die Folge von Verdichtung der Arachnoidea und geht in sofern aus der Arachnitis und Meningitis, sowie bisweilen aus dem acuten Hydrocephalus hervor. Oder sie ist die Folge einer Störung des Hirnvenen-Blutlaufs (bei Druck, welchen Aftergebilde auf größere Venen des Gehirns ausüben; bei Verengerungen oder Verschließungen eines Blutleiters; bei gestörter Blutbewegung durch die Jugularvenen; bei Rigidität der Hirnarterien und Capillaren). Oder sie wird durch ein Vacuum bedingt, welches bei Hirnatrophie (besonders im Alter oder bei secundärer Atrophie) zu Stande kommt. Außerdem kann der chronische Wasserkopf auch eine Theilerscheinung bei allgemeiner Wassersucht sein. — Ueber angeborne Hydrocephalie s. später bei Krankheiten der Arachnoidea.

5) Wassersucht der **Rückenmarksarachnoidea**, *hydrorrhachis*. Es kann die Rückgrathswassersucht ebenso wie die Hydrocephalie eine angeborne und eine erworbene sein. Die letztere ist gewöhnlich Folge der durch Entzündung bedingten Verdickung der Arachnoidea; auch scheint sie durch Stockung des Blutes in den Venensinus der Wirbelsäule, sowie durch Atrophie des Rückenmarks hervorgerufen zu werden. — Die angeborne Hydrorrhachis kommt mit der verschiedengradigsten Verkümmerung, mit und ohne Spaltung des Rückenmarkes und der Wirbelsäule (*spina bifida*), sowie mit oder ohne hernienartiges Hervortreten des Wassersackes, oder selbst des Rückenmarkes, durch die Spalte der Wirbelsäule vor.

6) Wassersucht der **Scheidenhaut des Hodens**, *hydrocele*, geht sehr häufig aus einer gehinderten Blutbewegung in den Gefäßen des Samenstranges (bei Hernien, Varicositäten des Rankengeflechtes) hervor, doch kann sie auch die Folge der Entzündung und (der schwieligen, krebsigen, tuberculösen) Verdickung der Scheidenhaut, sowie vielleicht der Atrophie des Hodens sein. — Sehr oft bezeichnet man die Ansammlung von jedweder Flüssigkeit in der Scheidenhaut des Hodens als Hydrocele.

7) Wassersucht der **Gelenkkapseln**, Gelenkwassersucht, *hydrarthros*. Gewöhnlich wird eine Ansammlung von den verschiedenartigsten flüssigen Producten in den Synovialkapseln der Gelenke als Wassersucht derselben benannt, allein reines Serum findet sich dabei nicht, höchstens ein seröses Entzündungsproduct, und es scheint deshalb, als ob eine reine Gelenkwassersucht gar nicht existire. — Auf ähnliche Weise mag es sich wohl mit den Muskel- und Haut-Schleimbeuteln beim Ganglion und Hygrom verhalten.

B. Wassersucht der Parenchyme. Wasseransammlungen im Parenchyme der Organe (d. s. chronische Oedeme) entstehen ganz aus denselben Ursachen wie die Hydropsieen seröser Säcke, nur sind jene sehr oft noch weniger von seröser, entzündlicher Exsudation (acutem Oedem) zu unterscheiden als diese; auch hier geht zuweilen der acute entzündliche Zustand in den chronischen über.

1) Oedem des **Gehirns** (seröse Infiltration der Hirnsubstanz), ist eine der wichtigsten Krankheiten und sehr oft die Ursache des plötzlichen Todes (*apoplexia serosa*) bei den verschiedenartigsten Krankheiten und selbst bei übrigens gesunden Individuen. Nach **Rokitansky** kommt das Hirnödem in verschiedenen Graden und sehr häufig vor. Bei dem geringsten Grade gibt es sich nur durch ein ungewöhnliches Feuchtsein der Durchschnittsflächen des Gehirnmarkes und einen ungewöhnlichen serösen Glanz derselben kund; die Consistenz der Hirnmasse kann dabei völlig normal sein. Im höhern Grade ist die Hirnsubstanz mit einer größern Menge Serum durchdrungen, weicher, teigig, breiartig weich. Die Farbe dieses Hirnmarkes ist mattweiß, im alten atrophischen Gehirn schmutzigweiß, fahl. Im höchsten Grade ist die Hirntextur zer-

stört und zu einem wässrig zerfließenden Breie zerfallen (d. i. weiße hydrocephalische Erweichung).

2) Oedem der **Lunge** ist eine der häufigsten und sehr oft den Tod durch Stickfluß herbeiführenden Erscheinungen in den verschiedenartigsten Krankheiten. Das acute Lungenödem ist gleich einer Pneumonie mit serösem Exsudate; das chronische Oedem entwickelt sich dagegen mehr oder weniger rasch aus denselben Ursachen wie jede andere Wassersucht, vorzüglich in Folge von mechanischen und passiven Stasen im Lungenblutlaufe (bei Herzkrankheiten, Thoraxmißgestaltungen, Compression der Lunge, Krankheiten der großen Gefäße, des Gehirns und Rückenmarks, bei großer Schwäche); sodann überhaupt bei allgemeiner Wassersucht (seröser Dyscrasie). Das Wasser befindet sich beim Lungenödem eben sowohl im interstitiellen Zellstoffe wie in den Wänden und Höhlen der Lungenbläschen angesammelt, und ergießt sich von den letztern aus in die größern Bronchien und die Luftröhre. — Die Lunge erscheint beim chronischen Oedeme blaß, schmutziggrau oder grünlichgelb, blutleer, dichter und resistenter, beim Eindrucke eine Grube behaltend, leichter zerreißlich, nicht gedunsen, schwerer und nicht knisternd. Aus der Schnittfläche ergießt sich ein farbloses, graulich es oder gelblichgrünes, nicht schaumiges Wasser. Am meisten sind in der Leiche die hintern und abhängigen Lungentheile mit Wasser gefüllt. Gewöhnlich sind beide Lungen vom Oedem ergriffen, und in der Pleura befindet sich ebenfalls ein Wassererguß.

3) Oedeme der **Leber, Milz, Nieren** und anderer parenchymatöser Organe kommen ohne Zweifel (besonders in Folge von mechanischen Stasen) nicht selten vor, allein sie bedingen keine bedeutenderen Störungen.

4) Oedem der **Häute**. Die Membranen sind weit häufiger der Sitz einer serösen Infiltration, welche das Product einer Entzündung (activen Stasis) ist, als der einer reinen Wassersucht. Doch können auch in ihnen in Folge von passiver und mechanischer Stase (bei Lähmung der Nerven, Druck auf die Gefäße, Krankheiten der Gefäßwände) Wasseransammlungen statthaben. Ebenso können dieselben an allgemeiner Wassersucht Theil nehmen. — a) Bei der Haut- und Zellgewebswassersucht ist gewöhnlich auch die unterliegende Musculatur hydropisch, das Fett schrumpft entweder zu röthlichhärtlichen Körnchen ein oder es schwindet und wird durch eine fettig-gallertartige und endlich ganz seröse Flüssigkeit ersetzt. Die Haut ist anämisch, gallertartig aufgelockert und verschwärt häufig; die Nerven derselben werden dünn, äußerst welk und wie macerirt. — b) Oedem der Schleimhaut macht diese bleich und gallertartig weich, bisweilen so, daß sie wie macerirt und beim geringsten Drucke zerfließend ist. — c) Oedem der innern Hirnhäute. Beim acuten Oedem sind die *arachnoidea* und *pia mater* geschwollen, leicht zerreißlich und blutarm und zwischen ihnen befindet sich eine bedeutende Menge farblosen, klaren Wassers. Beim chronischen Hirnödem sind die Häute (meist nur stellenweise) verdickt, sehr zähe, undurchsichtig, weiß und mit starken Pacchioni'schen Granulationen besetzt, die größern Venen ausgedehnt, vielfach geschlängelt, sehr dickhäutig, aber blutarm, die Capillaren blutleer, und zwischen Arachnoidea und *pia mater* befindet sich viel farbloses oder blaßgrünliches Wasser.

5) Oedem der **Muskelsubstanz** — wobei der hydropische Muskel blaß, leicht zerreißlich, von gelblichem oder farblosem Wasser infiltrirt oder dünn, mürbe, macerirt, schmutziggrau oder graubraun erscheint — kommt vor: als acutes Oedem in der Nähe von Entzündungsherden (besonders bei Entzündung benachbarter Häute), und als chronisches bei allgemeinem oder bei Hydrops naheliegender Theile, sowie als selbstständiger Hydrops unter (krebsig, tuberculös) degenerirten Fascien, unter callösen Geweben, in Theilen, welche längere Zeit nicht gebraucht wurden oder paralysirt waren. Das Oedem macht den Muskel atrophisch, bedingt lähmungsartige Schwäche, selbst Maceration und Zerreißung desselben (Engel).

6) Oedem der **Knochen** kommt nach Engel nur bei allgemeiner, langdauernder Wassersucht, sowie bei Atrophie der Knochen nach vorausgegangenen Entzündungen oder nach Lähmungen der Glieder vor, besonders in den langen Röhrenknochen. Der hydropische Knochen ist dabei brüchiger, blutleer, seine Markhöhle ist erweitert und an der Stelle des blutreichen, consistenten Markes befinden sich wenige, von vielem Wasser schlotternde, blutleere Fettklümpchen.

C. Falsche Wassersuchten. Diese Wassersuchten bestehen in Ansammlung einer rein wässrigen oder einer schleimigen, eiweißartigen

Flüssigkeit innerhalb offener (Schleimhaut-) Höhlen, deren Ausgänge verschlossen oder bedeutend verengt sind. In Folge der fortwährenden Secretion und Ansammlung des Secretes wird nämlich die Höhle und die Schleimhaut bedeutend ausgedehnt, letztere nach und nach fester, dünner, blutärmer, sie verliert ihre Falten, Zotten und Follikel, erscheint an der Oberfläche glätter und glänzender, und ist endlich, auch in ihrer Absonderung, einer serösen Membran ähnlich. — Solche Wassersuchten sind: die Wassersucht der Gallenblase (*hydrops cystidis felleae*), der Gebärmutter (*hydrometra*), der Muttertrompete (*hydrops tubae Fallopiae*), des Wurmfortsatzes, des Thränensackes, des Harnleiters und Nierenbeckens.

D. **Sackwassersuchten.** Wasseransammlungen in neugebildeten Säcken führen, wenn sie einen bedeutendern Umfang haben, den Namen der Sackwassersuchten, dagegen werden sie bei geringerem Umfange Wasserblasen, Hydatiden, seröse Cysten genannt. Was die Entstehung dieser neugebildeten Säcke betrifft, so gehen sie wahrscheinlich entweder aus dem sogen. accidentalen serösen Gewebe hervor, oder sind durch Blasenwürmer (durch den *echinococcus* und *cysticercus*) erzeugt, oder stellen (falsche) Wassersuchten von Follikeln dar. Am häufigsten finden sich seröse Cysten an den innern weiblichen Geschlechtstheilen, mit Ausnahme des Uterus, wo überhaupt Cysten äußerst selten sind: im Ovarium, breiten Mutterbande, an der Abdominalöffnung der Tuba (wo sie an einem bisweilen sehr langen Stiele sitzen und kaum mehr als Bohnen- oder Haselnußgröße erlangen); ferner in der Leber, Niere, den Adergeflechten.

1) **Eierstocks**-Wassersucht, *hydrops ovarii*, *hydroarion*, *hydrophoria*. Man pflegt jede Ansammlung von Flüssigkeit im Ovarium als Hydrops desselben zu bezeichnen, auch wenn der fluctuirende Inhalt kein Wasser, sondern irgend ein flüssiges Entzündungsproduct ist. Nach **Rokitansky** erscheint die Eierstockswassersucht: als einfacher Cysten-, zusammengesetzter Cystoiden- und alveolarer Hydrops. a) Einfache Cysten, einkämmerige, runde Blasen, welche vereinzelt oder in so großer Anzahl im Ovarium sich befinden, daß letzteres in ein Aggregat von Cysten verwandelt erscheint. Sie sitzen neben einander, indem sich eine jede selbstständig aus dem Stroma (theils aus den Graaf'schen Follikeln, theils als Neubildung) entwickelt hat; werden sie größer (einzelne bis zu Mannskopfgröße, während die andern klein bleiben), dann platten sie sich, bei ihrer Berührung und Verwachsung mit einander, ab. Sie haben eine zarte, sero-fibröse Wand und enthalten eine bald farblose, bald gelbliche oder grünliche, seröse, dickliche, honiggelbe, bräunliche, leimähnliche (colloide) Substanz, oder eine chocoladefarbige, schwarze rc. Flüssigkeit (bisweilen auch Fett). — b) Zusammengesetzte Cystoide; sie bilden die größten Sackwassersuchten des Eierstocks und bestehen aus Conglomeraten von theils von einander abgeschlossenen, theils mit einander communicirenden, mit dem verschiedenartigsten flüssigen Inhalte gefüllten Cysten (und Fächern). Dieses Cystoid entsteht dadurch, daß entweder in der Wand einer ältern Cyste neue Cysten sich entwickeln, oder indem sich von der innern Fläche eines Mutterbalges Cysten hervorbilden, die breit oder gestielt aufsitzen, bisweilen die Muttercyste ganz ausfüllen, sich in dieselbe entleeren, mit ihr verwachsen, in ihrem Innern eine 3te Ordnung von Cysten erzeugen u. s. w. Oft finden sich beide Formen an einem und demselben Cystoide. Vielleicht entwickeln sich diese Cysten ursprünglich auch aus einem Graaf'schen Follikel, und zwar als einfache Cyste, oder sie sind gleich ursprünglich eine Neubildung. Der noch vorhandene Rest von Ovariumsubstanz zeigt sich an der Basis des Cystoids als eine verdichtete, ausgebreitete Masse. (S. später Cystenbildung.) — Der sogen. alveolare Hydrops des Eierstocks ist ein Areolarkrebs.

2) Seröse Cysten der **Leber**, sind häufig und erscheinen seltener in der Gestalt der einfachen serösen Cysten (seröser Bälge mit klarem, wässrigem Inhalte), als vielmehr in der des Acephalocystenbalges. Dieser letztere stellt anfangs einen Sack mit nur seröser Wandung dar, der aber bald auch noch eine äußere fibröse Hülle erhält, und in seinem Innern außer seröser Flüssigkeit noch Blasen (Hydatiden, Acephalocysten) aus einer eiweißstoffigen, gallertartigen Gerinnung enthält, welche in der verschiedensten Größe und Anzahl vorhanden, mit Serum gefüllt und prall oder collabirt und geplatzt sind, frei umherschwimmen oder an der innern Wand des Balges aufsitzen. Manchmal findet sich auch noch extravasirte Galle oder Blut im Balge.

3) Seröse Cysten der **Lunge**. Sie sind sehr selten und, wenn sie vorkommen, gewöhnlicher Acephalocystenbälge als einfache seröse Cysten. Die ersteren hat man nur vereinzelt, von der Größe eines Taubeneies bis zu der einer Mannsfaust, sowohl in den obern wie untern Lungenlappen, gewöhnlich zugleich mit Acephalocysten der Leber, gefunden. Es entwickelt sich dieser Balg nach Rokitansky ohne Zweifel in dem interstitiellen Zellstoffe der Lunge.

4) Seröse Cysten der **Milz**, in Form des Acepalocystenbalges, sind äußerst selten und häufig zugleich mit Cystenformation in der Leber und Lunge vorhanden; sie erreichen keine besondere Größe.

5) Seröse Cysten der **Nieren** finden sich: als einfache Cysten von Hirsekorn- bis Wallnuß- und Gänseei-Größe; mit farblosem, gelblichem, bräunlichem, schwärzlichem, wässrigem oder dicklichem (niemals urinösem) Inhalte erfüllt; von der verschiedensten Anzahl, bisweilen in so großer Menge, daß die vergrößerte Niere nur als ein Aggregat derselben erscheint (Blasenniere); gewöhnlich in der Rindensubstanz und die Oberfläche der Niere überragend. Sie entwickeln sich häufig in Folge der Nierenentzündung, besonders bei der Bright'schen Krankheit. — Der Acephalocystenbalg der Niere, welcher nicht selten eine sehr beträchtliche Größe erreicht, kann sich nach dem Darmkanale und den Harnwegen entleeren und dann veröden. — Die zusammengesetzten Cystoide finden sich selten in der Niere, erreichen aber, wie im Eierstocke, eine enorme Größe.

6) Die serösen Cysten der **Schilddrüse** *(struma cystica saccata, hydrobronchocele)*, entweder Neugebilde oder metamorphosirte Acini (?), kommen entweder in Form einfacher Cysten oder, wie Verf. einmal beobachtete, als Acephalocystenbalg vor; letzterer hatte sich nach Perforation des Ringknorpels in den Kehlkopf entleert, wobei erbsen- bis haselnußgroße Hydatiden ausgehustet wurden.

7) Das **subcutane Zellgewebe** ist in Folge von Bildung sogen. accidentalen serösen Gewebes gar nicht selten der Sitz von serösen Cysten; besonders auffallend ist das Hygroma an der Seite des Halses (auch *hydrocele colli* genannt).

8) Seröse Cysten an **serösen Häuten**. Nur das Bauchfell (an den breiten Mutterbändern, den Eierstöcken, Tuben und dem großen Netze), sowie die Scheidenhaut des Hodens werden nicht selten der Sitz von serösen Cysten. Dieselben entwickeln sich hier auf doppelte Weise: entweder auf der innern freien Fläche der serösen Haut (einen zarthäutigen, breitaufsitzenden Balg von unbedeutender Größe bildend), oder im subserösen Zellstoffe (oft langgestielte, dickhäutige Bälge darstellend).

9) Seröse Cysten im **fibrösen Gewebe** kommen als einfache Bälge vorzüglich an den Sehnen, in und zwischen aponeurotischen Ausbreitungen und Fascien, sowie in der Beinhaut vor.

10) Im **Knochengewebe** sind Cysten eine sehr seltene Erscheinung, doch hat man auch hier einfache Cysten, das zusammengesetzte Cystoid und den Acephalocystenbalg beobachtet.

11) Das **Muskelgewebe** wird bisweilen, doch selten, vom Echinococcus, häufiger vom Cysticercus heimgesucht; letzterer findet sich auch im Herzfleische (und dann zugleich auch in andern Muskeln). Acephalocysten beobachtete man im Herzfleische selten, am häufigsten noch im rechten Herzen und im *septum ventriculorum;* sie waren bald geschlossen, bald zerplatzt, und ragten zuweilen weit in die Herzhöhlen hinein.

12) Cysten (Hydatiden) der **Adergeflechte**, eine häufige Erscheinung, stellen entweder sehr zarthäutige, oder dickwandige, pralle oder schlaffe, gefäßhaltige, einkam-

merige oder bisweilen auch fein gefächerte, ein klares oder ein weißlich trübes Serum, manchmal auch Knochensand enthaltende Blasen von Mohnsamen- bis Bohnengröße dar, welche bisweilen in so großer Menge vorhanden sind, daß sie dem Adergeflechte ein traubenartiges Ansehen geben.

13) Im **Gehirn** findet sich zuweilen, doch selten, der Acephalocystenbalg, der gewöhnlich sehr zarthäutig ist und oft nur eine einzige, den Muttersack ausfüllende Acephalocyste enthält. Die einfachen und zusammengesetzten Cysten kommen im Gehirne nicht vor.

14) Im **Rückenmarke** beobachtete Rokitansky zu wiederholten Malen im Cervicaltheile den Cysticercus. Die im Spinalkanale gefundenen Acephalocystenbälge gehörten nicht dem Rückenmarke an, ja sie saßen sogar außerhalb der *dura mater*.

NB. Auch die Drüsenbläschen im Gebärmutterhalse (*ovula Nabothi*), sowie die lenticulären Drüsen der Schleimhaut geben durch ihre Vergrößerung und Erweiterung Veranlassung zu incystirten Wasseransammlungen. Die letzteren bilden mit sackförmigen Ausstülpungen der hypertrophirten Schleimhaut die sogen. Blasenpolypen. — Blutleere, in ihrer typischen Entwickelung und so auch in ihrer Ernährung gehemmte solide Stränge körnigen oder faserigen Gewebes schwellen, durch Absorption der Flüssigkeit, die sie umspült, stellenweise zu wasserhaltigen Blasen an, die dann an dem unaufgequollenen Theile des Stranges wie an einem Stiele hängen oder perlschnurähnlich an demselben aufgereiht sind. Ein Beispiel dieser Form hydropischer Entartung bietet die Entwickelung der Chorionzotten des abgestorbenen Eies zur sogen. Hydatiden- oder Traubenmole. Man kann damit die gestielten Hydatiden zusammenstellen, welche aus den theilweise obliterirten Gängen des Wolff'schen Körpers und aus dem Müller'schen Faden bei beiden Geschlechtern hervorgehen und an der Tuba, dem Nebeneierstocke und dem Nebenhoden des Erwachsenen constant gefunden werden.

C. Abweichungen in den physikalischen Eigenschaften der Theile.

Bei der Untersuchung einer Leiche werden jedenfalls zunächst die Abweichungen in Bezug auf die Zahl der Theile des Körpers, auf ihre Lage, Verbindung, Größe und Gestalt ins Auge fallen; dann bedürfen aber auch die übrigen physikalischen Eigenschaften derselben, wie Consistenz, Farbe, Elasticität, Glanz, Geruch, Inhalt, einer genauern Berücksichtigung, bevor noch die Texturanomalieen weiter zu erforschen sind.

I. Die Zahl der Theile

ist regelwidrig vermehrt oder vermindert. Nicht selten finden sich auch Mangel und Vermehrung verschiedener Theile neben einander in einem Individuum. — Die **Vermehrung** ist eine angeborne (s. bei Mißbildungen S. 48) oder eine erworbene. Letztere besteht aber nie in Bildung eines Gliedes oder Organes, sondern nur in Vermehrung der ein Gewebe zusammensetzenden Elementartheilchen, oder in Trennung eines Theiles in mehrere Portionen, in Folge pathologischer Processe. Das Zerfallen eines Organs in mehrere Portionen gehört mehr zu den Fehlern der Form als zu denen in Ansehung der Zahl. — Die **Verminderung** ist ebenfalls eine angeborne (s. bei Mißgeburten S. 46) oder

eine erworbene. Letztere kann entstehen: durch mechanische Einwirkung; durch zerstörende Krankheitsprocesse (Atrophirung, Vereiterung, Schmelzung, Brand); durch Verschmelzung (Symphysis) zweier gleichartiger, sonst getrennter Organe zu einem einzigen (wie der Finger, Zehen, Rippen, Wirbel, Nieren).

Der angeborne Mangel (*defectus*) einzelner Theile des Körpers, oder die verminderte Zahl solcher Organe, die mehrfach vorkommen, ist sehr häufig, gehört meistens zu den Hemmungsbildungen und betrifft fast jeden Theil des Körpers; nur die äußere Haut und das Zellgewebe, sowie das Nerven- und Gefäßsystem, fehlen von den allgemeinen Systemen nie. Einige Organe fehlen häufiger als andere, z. B. Gehirn, Harn- und Geschlechtstheile viel häufiger als Herz, Leber und Darmkanal; der Mangel der obern Körperhälfte ist nicht ganz selten, dagegen der der untern unerhört. Bisweilen beobachtet man gewisse sympathische Verhältnisse zwischen einzelnen Organen, so daß beim Mangel des einen Theiles auch ein gewisser anderer fehlt. So fehlen nicht selten die peripherischen Theile eines Systems bei Mangel der centralen; das Herz gewöhnlich (und oft sämmtliche Brusteingeweide) mit dem Kopfe, die Nebennieren oft bei mangelndem Gehirne, die äußern Geschlechtstheile zugleich mit den untern Extremitäten u. s. f. (Otto).

1) Bei serösen Säcken und Kapseln kommt bisweilen ein angeborner gänzlicher Mangel vor; dies ist in der Regel beim Fehlen der von ihnen bekleideten Organe der Fall. Sind letztere aber doch vorhanden, dann werden dieselben von benachbarten serösen Ausbreitungen bekleidet. Theilweiser Mangel von serösen Säcken kann bei Spaltungen derselben, beim Zusammenfluß mehrerer seröser Säcke (wie des Herzbeutels und der Pleura, des Brust- und Bauchfells rc.) und bei mangelhafter Entwickelung der von ihnen überzogenen Organe vorkommen. Der erworbene Mangel eines serösen Sackes kann Folge der Verödung und Zerstörung desselben sein. — Ueberzählige seröse Kapseln treten als ein angebornes Bildungsübermaß in Gestalt von sackigen Verlängerungen und Duplicaturen an sonst normalen serösen Säcken auf; ferner auch als Cysten anstatt eines ursprünglich mangelnden oder während der Fötusperiode wieder zu Grunde gegangenen Organs (des Gehirns, der Niere). Erwerben lassen sich ebenfalls neue seröse Kapseln (s. bei der Neubildung des serösen Gewebes).

2) Angeborner Mangel von **Schleimhäuten** trifft stets mit Mangel der von ihnen ausgekleideten Apparate zusammen; erworbener Mangel betrifft immer nur einzelne Stellen und ist Folge verschiedener Zerstörungsprocesse. — Ursprüngliches Bildungsübermaß zeigt sich als übermäßige Länge und Weite der Schleimhautkanäle und Höhlen, sowie als ungewöhnliche Anhänge und Duplicaturen derselben. Als erworbenes Uebermaß könnte vielleicht die Bildung von Divertikeln und von schleimhautähnlicher Membran in Abscessen und Fistelgängen angesehen werden.

3) **Im fibrösen Systeme** findet sich dann stets ein Mangel, wenn die mit demselben in Bezug stehenden Organe fehlen; Bänder und Sehnen können ursprünglich und in Folge von Zerstörung mangeln. Ebenso kommt auch eine Mehrzahl fibröser Gebilde ursprünglich dann vor, wenn die betreffenden Organe vermehrt sind; bisweilen als accessorische Bänder, Sehnen, Fascien. Als erworbenes Bildungsübermaß sind neue Gelenkkapseln an regelwidrigen Gelenken und andere fibröse Neubildungen (s. später diese) anzusehen.

4) Das **Knochensystem** fehlt in seltenen Fällen bei Mißgeburten gänzlich, häufiger ist aber theilweiser Mangel des Skelets vorhanden, am häufigsten fehlen Knochen an den Extremitäten (Fingern und Zehen), am Thorax, an der Wirbelsäule und am Kopfe. An denselben Stellen ist aber ebenso oft die Zahl der Knochen vermehrt. Zerstörungsprocesse können Knochen eben sowohl ganz zum Schwinden bringen, wie sie auch durch Trennung einen Knochen in mehrere Portionen zu zertheilen vermögen.

5) **An Gelenken** gibt es dann einen Mangel, wenn ein oder mehrere Knochen fehlen, und umgekehrt sind überzählige Gelenke da, wenn die Zahl der Knochen vermehrt ist. Doch findet man bisweilen auch Knochen, welche eigentlich beweglich mit einander verbunden sein sollten, mit einander verschmolzen (Synostose, wahre Anchylose); sowie auch zwischen 2 Stücken eines Knochens ein neues, falsches Gelenk (Pseudarthrose) bestehen kann.

6) Von den **Muskeln** werden oft einzelne vermißt, noch öfterer aber findet man überzählige. In sehr unvollkommenen Mißgeburten fehlen manchmal alle Muskeln oder sind blos angedeutet.

7) Im **Circulationsapparate** hat man folgende Abnormitäten hinsichtlich der Zahl der Organe bemerkt. — a) Der Herzbeutel fehlt bisweilen gänzlich oder theilweise (ist gespalten), eben sowohl bei Lagerung des Herzens an seiner richtigen Stelle, wie außerhalb der Brusthöhle. Im erstern Falle liegt das Herz in der Regel mit in der linken Pleura. Doppelt ist der Herzbeutel bei zwei Herzen. — b) Das Herz fehlt oft ganz (Acardie) bei Acephalie; häufiger mangeln demselben Höhlen, Scheidewände, Klappen, Ostien und große Gefäßstämme. Es ist ferner vollständige Duplicität des Herzens, sowie seiner einzelnen Abtheilungen und großen Gefäße gefunden worden. — c) Die Gefäße zeigen sich in sehr verschiedener Weise vermehrt oder vermindert, und zwar nicht blos bei überzähligen oder mangelnden Körpertheilen.

8) Das **Nervensystem** hat folgende Anomalieen in Bezug auf Mangel oder Ueberzahl aufzuweisen. — a) Das Gehirn kann gänzlich fehlen (Acephalie) und dies gewöhnlich mit Mangel des Herzens; oder es sind einzelne Theile desselben nicht vorhanden. Jedoch kann das ganze Gehirn auch doppelt vorhanden sein; höchst selten dagegen finden sich einzelne Theile bei sonst einfachem Gehirne doppelt vor. — b) Das Rückenmark fehlt selten ganz, dagegen wird ein partialer Mangel bei Acephalie, je nachdem dabei in verschiedener Ausdehnung der Hals, die Brust oder der Leib fehlen, öfter beobachtet. Ein Bildungsübermaß kommt bei Doppelmißgeburten vor. — c) Die Hirn- und Rückenmarkshäute richten sich nach den von ihnen überzogenen Nervencentris. — d) Der Mangel und das Mehrdasein eines oder mehrerer Nerven ist nichts Seltenes.

9) **Respirationsorgane.** a) Die Luftwege fehlen gänzlich nur bei Mangel der Lungen; bei Mangel der Luftröhre treten die Bronchi unmittelbar vom Kehlkopfe ab; dem Kehlkopfe fehlen manchmal einzelne Knorpel. Ein Bildungsübermaß kommt als Duplicität bei Doppelmißgeburten vor, wobei entweder der ganze, oder nur der obere, oder nur der untere Abschnitt des Respirationsapparates doppelt ist. Bisweilen ist ein 3ter Bronchus für die rechte Lunge vorhanden; der Kehlkopf kann überzählige Knorpel, die Luftröhre eine größere Anzahl von Ringen haben. — b) Die Lungen können völlig oder nur zum Theil fehlen; ihre Lappung kann verringert oder vermehrt sein; die Duplicität derselben kommt mit oder ohne gleichzeitige Duplicität der Pleurasäcke vor.

10) **Verdauungsapparat.** a) In der Mundhöhle findet sich ebensowohl eine mehr oder weniger entwickelte Verdoppelung eines oder mehrerer Theile, wie ein vollständiger oder unvollständiger Mangel. Die häufigsten Hemmungsbildungen aber sind hier die Spaltungen (der Lippe, des Gaumens, Zäpfchens, der Zunge). — b) Am Oesophagus kommt, abgesehen von blinder Endigung desselben, eine Verdoppelung, eine dem Kropfe vergleichbare sackförmige Erweiterung und eine Verschmelzung mit der Luftröhre vor. — c) Das Bauchfell erleidet nicht im Ganzen, wohl aber in seinen Falten (Netzen, Gekrösen, Bändern) entweder einen Mangel oder eine Vermehrung. — d) Der Magen kann, außer bei sehr unvollkommenen Mißgeburten, auch bei einem sonst vollständig entwickelten Darmkanale in normal gebildeten Individuen gänzlich fehlen. — e) Ein völliger Mangel des Darmkanals beim Vorhandensein eines Bauchraumes ist wohl nie beobachtet worden, dagegen fehlen manchmal einzelne Stücken desselben. Die Divertikelbildung am Darme kann als Bildungsexceß angesehen werden. — f) Die Leber mangelt nur bei sehr unvollkommenen Mißgeburten, oft zugleich mit dem Kopfe, dem Herzen und den Lungen. Die größern Gallenwege sind bisweilen doppelt, selbst bei einfacher Leber. — g) Die Milz ist außer bei Doppelmißgeburten mehrfach in Form der Nebenmilzen (*lien succenturiatus, accessorius*); diese Vervielfältigung ist wohl als ein Zerfallen des Organs anzusehen. — h) Das Pancreas

eine erworbene. Letztere kann entstehen: durch mechanische Einwirkung; durch zerstörende Krankheitsprocesse (Atrophirung, Vereiterung, Schmelzung, Brand); durch Verschmelzung (Symphysis) zweier gleichartiger, sonst getrennter Organe zu einem einzigen (wie der Finger, Zehen, Rippen, Wirbel, Nieren).

Der angeborne Mangel (*defectus*) einzelner Theile des Körpers, oder die verminderte Zahl solcher Organe, die mehrfach vorkommen, ist sehr häufig, gehört meistens zu den Hemmungsbildungen und betrifft fast jeden Theil des Körpers; nur die äußere Haut und das Zellgewebe, sowie das Nerven- und Gefäßsystem, fehlen von den allgemeinen Systemen nie. Einige Organe fehlen häufiger als andere, z. B. Gehirn, Harn- und Geschlechtstheile viel häufiger als Herz, Leber und Darmkanal; der Mangel der obern Körperhälfte ist nicht ganz selten, dagegen der der untern unerhört. Bisweilen beobachtet man gewisse sympathische Verhältnisse zwischen einzelnen Organen, so daß beim Mangel des einen Theiles auch ein gewisser anderer fehlt. So fehlen nicht selten die peripherischen Theile eines Systems bei Mangel der centralen; das Herz gewöhnlich (und oft sämmtliche Brusteingeweide) mit dem Kopfe, die Nebennieren oft bei mangelndem Gehirne, die äußern Geschlechtstheile zugleich mit den untern Extremitäten u. s. f. (Otto).

1) Bei serösen Säcken und Kapseln kommt bisweilen ein angeborner gänzlicher Mangel vor; dies ist in der Regel beim Fehlen der von ihnen bekleideten Organe der Fall. Sind letztere aber doch vorhanden, dann werden dieselben von benachbarten serösen Ausbreitungen bekleidet. Theilweiser Mangel von serösen Säcken kann bei Spaltungen derselben, beim Zusammenfluß mehrerer seröser Säcke (wie des Herzbeutels und der Pleura, des Brust- und Bauchfells ꝛc.) und bei mangelhafter Entwickelung der von ihnen überzogenen Organe vorkommen. Der erworbene Mangel eines serösen Sackes kann Folge der Verödung und Zerstörung desselben sein. — Ueberzählige seröse Kapseln treten als ein angebornes Bildungsübermaß in Gestalt von sackigen Verlängerungen und Duplicaturen an sonst normalen serösen Säcken auf; ferner auch als Cysten anstatt eines ursprünglich mangelnden oder während der Fötusperiode wieder zu Grunde gegangenen Organs (des Gehirns, der Niere). Erwerben lassen sich ebenfalls neue seröse Kapseln (s. bei der Neubildung des serösen Gewebes).

2) Angeborner Mangel von **Schleimhäuten** trifft stets mit Mangel der von ihnen ausgekleideten Apparate zusammen; erworbener Mangel betrifft immer nur einzelne Stellen und ist Folge verschiedener Zerstörungsprocesse. — Ursprüngliches Bildungsübermaß zeigt sich als übermäßige Länge und Weite der Schleimhautkanäle und Höhlen, sowie als ungewöhnliche Anhänge und Duplicaturen derselben. Als erworbenes Uebermaß könnte vielleicht die Bildung von Divertikeln und von schleimhautähnlicher Membran in Abscessen und Fistelgängen angesehen werden.]

3) Im **fibrösen Systeme** findet sich dann stets ein Mangel, wenn die mit demselben in Bezug stehenden Organe fehlen; Bänder und Sehnen können ursprünglich und in Folge von Zerstörung mangeln. Ebenso kommt auch eine Mehrzahl fibröser Gebilde ursprünglich dann vor, wenn die betreffenden Organe vermehrt sind; bisweilen als accessorische Bänder, Sehnen, Fascien. Als erworbenes Bildungsübermaß sind neue Gelenkkapseln an regelwidrigen Gelenken und andere fibröse Neubildungen (s. später diese) anzusehen.

4) Das **Knochensystem** fehlt in seltenen Fällen bei Mißgeburten gänzlich, häufiger ist aber theilweiser Mangel des Skelets vorhanden, am häufigsten fehlen Knochen an den Extremitäten (Fingern und Zehen), am Thorax, an der Wirbelsäule und am Kopfe. An denselben Stellen ist aber ebenso oft die Zahl der Knochen vermehrt. Zerstörungsprocesse können Knochen eben sowohl ganz zum Schwinden bringen, wie sie auch durch Trennung einen Knochen in mehrere Portionen zu zertheilen vermögen.

b) **Abweichungen in der Verbindung** können in Verminderung oder gänzlicher Aufhebung, und in Vermehrung des natürlichen Zusammenhanges und der Contiguität eines Theiles mit den benachbarten bestehen. Sie sind entweder angeboren (Spaltbildungen, Atresieen, Verschmelzungen) oder erworben, entweder in Folge von Trennung des Zusammenhanges oder durch Verklebung und Verwachsung. Letztere kommen durch klebendes Faserstoffexsudat oder durch neugebildetes Gewebe (Zellstoff, fibroides und Knochengewebe, Krebsmasse) zu Stande. Hierher gehört auch die *atresia morbosa* (Verwachsung der Mündung eines Kanales) und die *anchylosis*, Gelenkverwachsung.

Für die abnorme Verbindung hat man folgende Bezeichnungen: Verschmelzung, wenn die verbindende Substanz aus einem Gewebe besteht, welches dem der verbundenen Theile gleich ist. — Verwachsung (feste oder lockere), wenn membranartiges Zellgewebe, welches schlaff, gefäßreich, infiltrirt u. s. w. sein kann, die verbindende Substanz ist. — Anheftung, wenn die Verbindung durch fadenförmiges Zellgewebe geschieht; sie kann sein: zart- oder grobfädig, strangförmig, brückenartig, lang- oder kurzfaserig, netzähnlich, maschig. — Verbindung durch Aftermasse. — Anlöthung, Verklebung, lockere Verbindung durch kleister- oder leimartige Flüssigkeit. — Einkeilung, wenn ein Körper fest in den andern eingesenkt ist. — Bei der abnormen Trennung unterscheidet man: Bruch, Zerreißung, Quetschung, Durchbohrung, Spaltung, Abschilferung, Abblätterung, Losstoßung, Lappung, Furchung.

a) **Knochensystem.** — Die Abweichungen in der Verbindung der Knochen unter einander können sein: eine widernatürlich straffe, innige Verbindung, d. i. die Synostose, vorzugsweise bei Synarthrosen, und die Anchylose in Gelenken. — Die Synostose kommt, als erworbene, entweder unvollständig durch Osteophyte, welche brückenartig von einem Knochen auf den andern übertreten, oder vollständig durch Verknöcherung der Synchondrosenknorpel und Verschmelzung der Knochen unter einander, zu Stande. — Die Anchylose, welche in den meisten Fällen die Folge einer bedeutenderen Gelenkentzündung ist, besteht als wahre in ihrem höchsten Grade aus Zerstörung der Knorpelüberzüge mit nachfolgender Verschmelzung der Knochenenden unter einander (also in einer Synostose), in niederem Grade dagegen in Verwachsung der Gelenkenden durch zellige oder fibroide Neubildungen, nachdem die Synovialkapsel verödet ist. Die falsche Anchylose bezeichnet dagegen eine Gelenksteifigkeit, welche entweder durch Contractur der Muskeln oder durch Schrumpfung der sehnigen Theile rings um ein Gelenk veranlaßt wird. Am häufigsten kommen die Anchylosen im Hüft-, Ellenbogen- und Kniegelenke vor. — Eine Lockerung der natürlichen Verbindung heißt bei Synarthrosen eine Osteodiastasis, bei Gelenken eine Verrenkung. Die erstere besteht entweder nur mit Ausdehnung oder aber mit Zerreißung der die Knochen unbeweglich mit einander verbindenden Substanzen (Bänder, Knorpel), die übrigens auch durch ihr Kranksein (Entzündung, Vereiterung, Verjauchung) die Lockerung und Trennung begünstigen und veranlassen können. Es gehört hierher: das Zerreißen der Synchondrosenknorpel des Beckens bei schweren Geburten, die Verjauchung dieser Knorpel beim Puerperalfieber, das Auseinanderweichen der Schädelknochen beim Hydrocephalus und der Gesichtsknochen bei fibrösen Polypen u. s. f. Die Verrenkung *(luxatio)*, welche eine angeborne (besonders am Hüftgelenke, wahrscheinlich durch Muskelretraction im Fötus) und eine erworbene, eine vollständige oder eine unvollständige *(subluxatio)* sein kann, theilt man nach ihrer Ursache in eine traumatische von äußerer Gewalt, oder durch übermäßige Muskelaction entstandene, und in eine spontane, die aus innern krankhaften Bedingungen ihren Ursprung genommen hat und eine an und für sich unwesentliche Erscheinung im Gefolge mancher Entzündung und ulceröser Destruction eines Gelenkes ist. — Die Trennungen des **Zusammenhanges** im Knochensysteme sind Knochenwunden und Knochenbrüche. Die letztern sind unvollkommene (Knickungen, Risse) oder vollkommene, durch indirecte Ge-

walt entstandene, complicirte und mit oder nicht mit Dislocation der Knochenenden verbundene.

b) **Knorpelgewebe.** Die mechanischen Trennungen des Zusammenhanges im Knorpelgewebe sind selten, am häufigsten kommen noch die an den Rippenknorpeln, den Synchondrosen des Beckens und der Wirbelsäule vor; meist sind sie mit andern Verletzungen, wie mit Knochenbrüchen, Zerreißungen von Weichgebilden combinirt.

c) **Muskelsystem.** Die Muskeln erleiden bisweilen, abgesehen von ihrer Verwundung und Necrosirung (S. 127), spontane Zerreißungen, ohne gleichzeitige Verletzung der Haut, in Folge besonders kräftiger und plötzlicher Zusammenziehungen (am häufigsten bei Hypertrophie und daher rührender Sprödigkeit ihrer Fasern); ferner bei theilweiser Fettentartung, partieller Entzündung und Apoplexie, wenn die übrige Muskelsubstanz sich im Zustande von Hypertrophie befindet (Engel). — Bisweilen kommen auch an Leichen Zerreißungen einzelner Muskelbündel (am *m. biceps brachii*) vor, die in Folge einer übermäßigen Todtenstarre entstanden sind und sich sofort durch den Mangel an Bluterguß und Reaction als cadaverische Erscheinung zu erkennen geben. — Die organischen Muskelhäute erleiden gewöhnlich zugleich mit den übrigen sie von außen und innen überkleidenden serösen und Schleimhäuten, bisweilen jedoch auch allein eine Zerreißung in Folge von Quetschung, Erschütterung, übermäßiger Ausdehnung.

d) Die Zerreißungen am **Herzen** betreffen entweder die Herzwand selbst, oder die Klappen, Sehnenfäden und Papillarmuskeln, und zwar in der Regel nur am linken Herzen. — Die Klappen und Sehnenfäden zerreißen immer nur in Folge von Encarditis, durch welche ihr Gewebe gelockert wird oder selbst vereitert; diese Zerreißung ist nicht ganz selten und zieht Insufficienz der Klappen nach sich. — Die Papillarmuskeln erleiden seltener durch Entzündung als durch Hypertrophie und theilweise Fettentartung eine meist unvollständige Zerreißung. — Die Herzwand unterliegt, abgesehen von Verwundung durch eindringende Werkzeuge oder zerbrochene Rippen, sowie von Berstung in Folge heftiger Erschütterung, der spontanen Zerreißung (*cardiorrhexis, ruptura cordis spontanea*) fast nur am linken Ventrikel. Hier findet sich der Riß — der außen die Gestalt einer schief nach der Mittellinie hin lagernden Spalte, innen dagegen mehr die Form einer von aufgewühltem und zermalmtem Fleische umgebenen, unregelmäßigen Kluft hat — gewöhnlich auf der Mitte der vordern Fläche (also nicht am dünnen, sondern gerade am dicksten Theile der Herzwand), selten auf der hintern Wand. Die ursächlichen Momente dieser Zerreißung sind: Hypertrophie mit großer Sprödigkeit des Muskels; theilweise fettige Entartung des Fleisches; Entzündung der Herzwand (Myo- und Encarditis).

e) **Gefäßsystem.** — Die **Arterien** unterliegen, abgesehen von traumatischen Zerstörungen und Berstungen durch heftige Erschütterung, einer spontanen Zerreißung, welche nach Rokitansky durch folgende Ursachen veranlaßt werden kann: durch Blutüberfüllung des Gefäßrohres bei zarter Construction der gesammten Arterienwand und gleichzeitiger Enge des Gefäßes; durch Texturerkrankung der Arterienhäute, wobei entweder die Zellscheide in Folge chronischer Entzündung sich von den übrigen Häuten ablöst und diese nun zerreißen oder sämmtliche Häute erkrankt sind und zugleich bersten; durch Erweichung des die Arterie umgebenden Parenchyms, bei Lockerung der Gefäßwand durch Imbibition mit dem sie umspülenden Secrete. — Die Zereißungen der **Aorta**, gewöhnlich an der vordern Wand ihres aufsteigenden Theiles, erfolgen nach Engel bei Krankheiten der Ringfaserhaut, besonders in den Fällen, in welchen eine Hypertrophie des linken Herzens sich vorfindet. Diese Krankheiten der Ringfaserhaut sind aber: Atrophie derselben, die nach Entzündungen der Zellscheide zurückbleibt oder ein Symptom des höhern Alters ist, die sogenannte atheromatöse Erkrankung und die theilweise Verknöcherung der Gefäßhäute. Die Zerreißungen finden deshalb gewöhnlich an erweiterten Arterien und an der aufsteigenden Aorta statt (an welcher in Folge von Pericarditis die Ernährung der Ringfaserhaut sehr gefährdet wird). — Die Zerreißungen kleinerer Arterien sind gewöhnlich nur das Resultat der Anätzung der Gefäßhäute durch Eiter oder Jauche, der Erweichung durch Entzündung, oder der Ausgang einer bedeutendern aneurysmatischen Ausdehnung. — Den Zerreißungen der Capillaren (S. 141) liegen sehr häufig auch Erkrankungen der Gefäßwand zu Grunde und diese sind: Rigidität und Verknöcherung, atheromatöse Entartung, Fettsucht. — Die **Venen** erleiden im Vergleiche mit den Arterien sehr selten Zer-

reißungen, weil hier eine Erkrankung der Gefäßhäute ungewöhnlich und auch der Blutdruck nicht stark genug ist. Die Berstung von Varices kommt noch am häufigsten vor.

f) **Durchbohrungen von Höhlenwänden.** Die Durchbohrungen, welche zu ihrem Entstehen nicht wie die Zerreißungen und Berstungen einer mechanischen (wenn auch nur geringen) Kraft bedürfen, sind entweder die Folge einer Atrophie, oder einer Erweichung, oder einer Verschwärung.

Nach Engel führt jedes Geschwür, insbesondere an der Schleimhaut, dann an den serösen Häuten, fast immer, unter gewissen Bedingungen zur Durchbohrung. Diese Bedingungen sind aber vollständige Blutleere an der Grundfläche der Geschwüre, mag diese Blutleere schon vor der Geschwürsbildung vorhanden gewesen oder durch das Geschwür selbst erzeugt worden sein. So führen eben sowohl atonische Typhus- und Tuberkel-, als atonische catarrhöse Geschwüre zur Durchbohrung. Eine andere, nicht minder häufige Bedingung ist bei den an der Basis blutreichen Geschwüren die rasche Gerinnung des Blutes in den Capillargefäßen und die daraus hervorgehende brandige Auflösung der Gewebe an der Geschwürsbasis. Diese rasche Gerinnung wird aber veranlaßt durch ein jauchiges Product, welches mit einer nackten Geschwürsbasis in Berührung kommt. So führen namentlich Typhusgeschwüre, beim Mißbrauche von *tart. stibiatus*, brandige Geschwüre der Lungen, verjauchende Tuberkelgeschwüre der Lunge und des Darmkanals oft rasch zur Durchbohrung. — Jedes Krankheitsproduct, welches Durchbohrung veranlaßt, kann dies nur dadurch bewerkstelligen, daß es entweder einen vollkommen blutleeren Theil auflöst, oder das Blut in den Capillaren zum Gerinnen bringt. (Unter denselben Bedingungen entstehen auch die Geschwüre.)

1) Durchbohrungen in den **Digestionsorganen.** — α) Die Speiseröhre, welche bisweilen bei heftigen Erschütterungen und durch verschluckte fremde Körper eine Zerreißung erleiden kann, unterliegt auch der Durchbohrung in Folge von Erweichung, ulcerösen Processen, Brandschorf und Druck (durch Aneurysmen). — β) Der Magen zeigt am häufigsten eine Durchbohrung beim sogenannten perforirenden oder runden Magengeschwüre, seltener bei seiner Erweichung und beim Krebs. — γ) Der Darmkanal kann, wie der Magen, in Folge von heftigen Erschütterungen, Stößen u. s. w. bersten, oder von verschluckten fremden Körpern durchbohrt werden; ebenso erleidet er durch Geschwüre (typhöse und tuberculöse im Ileum), und Brand (bei Einklemmungen) eine Perforation. — δ) Das Bauchfell unterliegt bei der Perforation des Magens und Darmkanals, sowie bei spontanen Berstungen der von ihm bekleideten hohlen und parenchymatösen Organe, ferner bei Eröffnung von Abscessen in diesen Theilen, und in Folge von Vereiterung nach Peritonitis einer Trennung des Zusammenhanges. — ε) Zerreißung der Gallenwege ist gewöhnlich eine Folge von übermäßiger Ausdehnung und Entzündung derselben. — ζ) Die Milz berstet bisweilen (wie auch die Leber) in Folge heftiger Erschütterung, doch erleidet sie auch eine spontane Zerreißung bei einer sehr hoch gediehenen, acuten Intumescenz (beim Typhus, Wechselfieber).

2) Durchbohrungen in den **Respirationsorganen.** — α) Der Kehlkopf und die Luftröhre unterliegen einer Trennung ihres Zusammenhanges, abgesehen von mechanischen Verletzungen, Erschütterungen, Quetschungen und Durchbohrungen mittels fremder Körper, entweder in Folge von Atrophie bei andauerndem Drucke (von Aneurysmen, Schilddrüsencysten), oder von ulceröser Zerstörung. Hierbei kommen die mannichfachsten Communicationen mit benachbarten Höhlen (Pharynx, Oesophagus, Pleura) und Eiterherden (in den Lungen, Bronchialdrüsen, Wirbeln, Zellgewebe) zu Stande. Die angeborne Halsfistel (S. 38) ist eine Bildungshemmung. — β) Durchbohrungen der Lunge können die Folge sein: von Brand, Vereiterung, Verjauchung (besonders tuberculöser) und Erweichung derselben. — γ) Die Pleura kann bei Durchbohrungen der Lunge, beim *empyema externum*, bei Eröffnung von Leberabscessen und Cysten, Oesophagus- und Magenzwerchfell-Erweichung, eine Trennung ihres Zusammenhanges erleiden.

3) Durchbohrungen in den **Harnorganen.** — α) Die Nieren bersten bisweilen bei heftigen Erschütterungen, auch erleiden sie eine Durchbohrung bei Eröffnung von Abscessen. — β) Das Nierenbecken und die Ureteren zerreißen fast nie, höchstens in Folge einer unmäßigen Ausdehnung mit Entzündung. — γ) Die Harnblase

malt entstandene, complicirte und mit oder nicht mit Dislocation der Knochenenden verbundene.

b) **Knorpelgewebe.** Die mechanischen Trennungen des Zusammenhanges im Knorpelgewebe sind selten, am häufigsten kommen noch die an den Rippenknorpeln, den Synchondrosen des Beckens und der Wirbelsäule vor; meist sind sie mit andern Verletzungen, wie mit Knochenbrüchen, Zerreißungen von Weichgebilden combinirt.

c) **Muskelsystem.** Die Muskeln erleiden bisweilen, abgesehen von ihrer Verwundung und Necrosirung (S. 127), spontane Zerreißungen, ohne gleichzeitige Verletzung der Haut, in Folge besonders kräftiger und plötzlicher Zusammenziehungen (am häufigsten bei Hypertrophie und daher rührender Sprödigkeit ihrer Fasern); ferner bei theilweiser Fettentartung, partieller Entzündung und Apoplexie, wenn die übrige Muskelsubstanz sich im Zustande von Hypertrophie befindet (Engel). — Bisweilen kommen auch an Leichen Zerreißungen einzelner Muskelbündel (am *m. biceps brachii*) vor, die in Folge einer übermäßigen Todtenstarre entstanden sind und sich sofort durch den Mangel an Bluterguß und Reaction als cadaverische Erscheinung zu erkennen geben. — Die organischen Muskelhäute erleiden gewöhnlich zugleich mit den übrigen sie von außen und innen überkleidenden serösen und Schleimhäuten, bisweilen jedoch auch allein eine Zerreißung in Folge von Quetschung, Erschütterung, übermäßiger Ausdehnung.

d) Die Zerreißungen am **Herzen** betreffen entweder die Herzwand selbst, oder die Klappen, Sehnenfäden und Papillarmuskeln, und zwar in der Regel nur am linken Herzen. — Die Klappen und Sehnenfäden zerreißen immer nur in Folge von Encarditis, durch welche ihr Gewebe gelockert wird oder selbst vereitert; diese Zerreißung ist nicht ganz selten und zieht Insufficienz der Klappen nach sich. — Die Papillarmuskeln erleiden seltener durch Entzündung als durch Hypertrophie und theilweise Fettentartung eine meist unvollständige Zerreißung. — Die Herzwand unterliegt, abgesehen von Verwundung durch eindringende Werkzeuge oder zerbrochene Rippen, sowie von Berstung in Folge heftiger Erschütterung, der spontanen Zerreißung (*cardiorrhexis, ruptura cordis spontanea*) fast nur am linken Ventrikel. Hier findet sich der Riß — der außen die Gestalt einer schief nach der Mittellinie hin lagernden Spalte, innen dagegen mehr die Form einer von aufgewühltem und zermalmtem Fleische umgebenen, unregelmäßigen Kluft hat — gewöhnlich auf der Mitte der vordern Fläche (also nicht am dünnen, sondern gerade am dicksten Theile der Herzwand), selten auf der hintern Wand. Die ursächlichen Momente dieser Zerreißung sind: Hypertrophie mit großer Sprödigkeit des Muskels; theilweise fettige Entartung des Fleisches; Entzündung der Herzwand (Myo- und Encarditis).

e) **Gefäßsystem.** — Die **Arterien** unterliegen, abgesehen von traumatischen Zerstörungen und Berstungen durch heftige Erschütterung, einer spontanen Zerreißung, welche nach Rokitansky durch folgende Ursachen veranlaßt werden kann: durch Blutüberfüllung des Gefäßrohres bei zarter Construction der gesammten Arterienwand und gleichzeitiger Enge des Gefäßes; durch Texturerkrankung der Arterienhäute, wobei entweder die Zellscheide in Folge chronischer Entzündung sich von den übrigen Häuten ablöst und diese nun zerreißen oder sämmtliche Häute erkrankt sind und zugleich bersten; durch Erweichung des die Arterie umgebenden Parenchyms, bei Lockerung der Gefäßwand durch Imbibition mit dem sie umspülenden Secrete. — Die Zereißungen der **Aorta**, gewöhnlich an der vordern Wand ihres aufsteigenden Theiles, erfolgen nach Engel bei Krankheiten der Ringfaserhaut, besonders in den Fällen, in welchen eine Hypertrophie des linken Herzens sich vorfindet. Diese Krankheiten der Ringfaserhaut sind aber: Atrophie derselben, die nach Entzündungen der Zellscheide zurückbleibt oder ein Symptom des höhern Alters ist, die sogenannte atheromatöse Erkrankung und die theilweise Verknöcherung der Gefäßhäute. Die Zerreißungen finden deßhalb gewöhnlich an erweiterten Arterien und an der aufsteigenden Aorta statt (an welcher in Folge von Pericarditis die Ernährung der Ringfaserhaut sehr gefährdet wird). — Die Zerreißungen kleinerer Arterien sind gewöhnlich nur das Resultat der Anätzung der Gefäßhäute durch Eiter oder Jauche, der Erweichung durch Entzündung, oder der Ausgang einer bedeutendern aneurysmatischen Ausdehnung. — Den Zerreißungen der Capillaren (S. 141) liegen sehr häufig auch Erkrankungen der Gefäßwand zu Grunde und diese sind: Rigidität und Verknöcherung, atheromatöse Entartung, Fettsucht. — Die **Venen** erleiden im Vergleiche mit den Arterien sehr selten Zer-

wunden, nach verschiedenen Richtungen hin verdrängt: vom erweiterten Bauchraume und durch vergrößerte Baucheingeweide, vom ausgedehnten Herzbeutel und hypertrophischen Herzen, von Aneurysmen, Aftergebilden und von Ansammlungen der verschiedensten Art in der Pleura. Durch die letzteren wird die Lunge, wenn sie nicht mit der Costalpleura verwachsen ist, stets nach ein-, auf- und hinterwärts an die Wirbelsäule gedrängt. Ebenso zieht sie sich beim Obsolesciren nach ihrem Bronchus hin zurück.

d) Lageveränderungen der **Leber** kommen, abgesehen von dem Vorfalle derselben bei Bauchwunden und großen Nabelbrüchen, innerhalb der Bauchhöhle zu Stande: durch Herabsinken (besonders des rechten Lappens) bei Hypertrophie derselben oder durch Herabgedrängtwerden von pleuritischem Exsudate, Pneumo- und Hydro-Thorax, emphysematöser Lunge, großem pericardialen Exsudate; durch Verdrängt- und besonders Hinaufgedrängtwerden von Gas oder Wasser in der Bauchhöhle, peritonäalem Exsudate, von aufgetriebenen Unterleibsorganen und Aftergebilden, in Folge von Mißgestaltungen des Thorax und des Beckens.

e) **Verdauungsorgane.** — 1) Der Oesophagus und bisweilen auch der Schlundkopf werden aus ihrer Lage gebracht: durch Krümmungen der Wirbelsäule, durch die vergrößerte Schilddrüse, Aneurysmen, Aftergebilde. — 2) Die Lage des Magens verändert sich bei Vorfällen und Hernien; durch Verschiebung von Seiten vergrößerter Bauch- und Brusteingeweide, von Exsudaten und Aftergebilden; durch Verzerrung bei Verwachsungen, besonders durch das große Netz und Quercolon; durch spontane Senkungen bei Volums- und Gewichtszunahme des Magens, vorzüglich beim beweglichen *scirrhus pylori*. — 3) Im Darmkanale kommen am häufigsten Lageveränderungen vor und zwar: bei den Hernien (äußern und innern); durch Drehung des Darmes um seine eigene Achse oder um sein Gekröse, oder um ein anderes Darmstück; in Folge von Invagination, Prolapsus, Adhäsionen, Verzerrungen und Verschiebungen.

f) Die **Milz** kann ihre Lage dahin abändern, daß sie nach abwärts durch das Zwerchfell bei Erweiterungen des linken Thorax (bei Pyo-, Pneumo- und Hydro-Thorax, Emphysem) gedrängt wird oder sich bei ihrer Vergrößerung und Gewichtszunahme herabsenkt; nach aufwärts wird sie durch Exsudat und Hydrops im Bauchfelle, bei Meteorismus und durch verschiedene Geschwülste geschoben. Bei Vergrößerungen nimmt die Milz sehr häufig eine schräge Lage unter der 8. bis 10. Rippe ein, so daß man ihr unteres Ende bisweilen aus dem linken Hypochondrium hervorragen fühlen kann. Der Grund dieser schrägen Lagerung ist das für die Milz gewissermaßen einen Boden bildende *lig. costo- (phrenico- s. pleuro-) colicum* des Bauchfells, an welchem sich die wachsende Milz vorwärts schiebt.

g) **Harnapparat.** — Die Lage der Niere ist bisweilen in der Mittellinie (bei Verschmelzung derselben) oder tiefer nach dem Becken zu; auch kann die rechte Niere durch die vergrößerte Leber, die linke durch die angeschwollene Milz verdrängt werden. — Der Ureter nimmt vorzüglich in Folge seiner Erweiterung und Verengerung eine abnorme Lage an; auch hat die Lage der Niere auf seinen Verlauf Einfluß. — Die Harnblase erleidet eine Lageveränderung: durch Verdrängtwerden derselben von vergrößerten Nachbarorganen und Aftermassen, sowie bei Verengerung und Mißgestaltung des Beckens; durch Herabgezerrtwerden der Blase von dislocirten Nachbarorganen (beim Uterusvorfall) und großen Aftermassen im Perinäum; bei Lagerung der Blase in großen Schenkel- und Leistenbrüchen, in Mittelfleisch-, Scheiden- und Brüchen des *foramen ovale* und *ischiadicum*; bei Intussusception der Blase in die Harnröhre und Vorfall derselben durch die Urethra; bei Umstülpung der Blase in die eingerissene Scheide, oder bei bloßer Herabsenkung derselben gegen die Scheide hin *(cystocele vaginalis)*.

h) **Geschlechtsapparat.** — 1) Der Eierstock erleidet nicht selten in Folge seiner Formveränderung (besonders durch Vergrößerung) auch eine Lageveränderung; ebenso kann er durch angeschwollene Nachbarorgane und große Aftergebilde aus seiner Stelle verdrängt werden. — 2) Die Muttertrompete wird bisweilen durch Verwachsungen mit ihrer Umgebung (nach Peritonitis), sowie durch vergrößerte und verschobene Nachbarorgane in ihrer Lage verändert. — 3) Die Lageveränderungen des Uterus sind: die Schieflage, *situs uteri obliquus* (Vor-, Rück- und Seitwärtsneigung); die Vor- und Rückwärts- und seitliche Beugung; die Inversion; die Recession, Verdrehung, der Vorfall und der Bruch. Die Retroversion, Zurückbeugung, ist die ge-

wöhnlichste Lageveränderung der Gebärmutter und wird eben sowohl bei Schwangern wie Nichtschwangern beobachtet. Sie besteht darin, daß der Grund sich nach hinten (und dabei mehr oder weniger tief nach unten) gegen die Aushöhlung des Kreuzbeins wendet und der Muttermund nach vorn gegen die Symphyse hin gerichtet ist. Bei der Vorwärtsbeugung, Anteversion des Uterus ist der Fundus desselben vorwärts gegen das Schambein, der Muttermund hinterwärts gegen das Kreuzbein gerichtet. Die Umstülpung, Inversion, besteht darin, daß die innere Fläche der Gebärmutter zur äußern und der obere Theil derselben zum untern wird, der ganze Körper also sich ein- oder umstülpt und durch den Muttermund heraustritt. Beim Vorfall, Prolapsus, sinkt der Uterus, mit abwärts gerichtetem Muttermunde, durch die Scheide herab und bedingt allmälig eine Umstülpung derselben, so daß im höchsten Grade beim Vorfalle die ganze Gebärmutter, von der umgestülpten Scheide überzogen, zwischen den Schenkeln herabhängt. — Der Gebärmutterbruch, *hernia uteri, hystero- s. metrocele*, die seltenste Dislocation des Uterus, ist eine *h. ventralis*, *inguinalis*, *cruralis* und *ischiadica*. Die Erhebung, Recession des Uterus, geschieht gewöhnlich durch Geschwülste, welche, im Bauche in die Höhe steigend, den Uterus nach sich ziehen und dadurch die Scheide in die Länge dehnen, so daß der Muttermund hoch oben als eine kleine Oeffnung am Ende der trichterförmig zugespitzten Scheide zu fühlen ist. Die Verdrehung kommt bisweilen am schwangern Uterus vor und ist gewöhnlich mit schiefer Lage desselben verbunden; es kann derselbe dabei so um seine Längenachse gedreht werden, daß seine seitliche Fläche sich nach vorn wendet. — 4) Bei der Scheide fallen von Lageveränderungen vorzüglich die Intussusception, der Prolapsus und die Ausstülpung der vordern oder hintern Vaginalwand zu einem Scheidenbruchsacke (*cystocele vaginalis* und *hernia vaginalis posterior)* in die Augen. — 5) Die Hoden können eine (fötale) Lage in der Bauchhöhle oder im Leistenkanale einnehmen (Cryptorchie); außerdem kann der herabsteigende Hoden auch seinen gewöhnlichen Weg verfehlen, so daß er unter dem Schenkelbogen hervorkommt oder sich in die Beckenhöhle herabsenkt.

i) Durch Lageveränderungen des Eies kommen die extrauterinären Schwangerschaften zu Stande und diese finden sich: in der Tuba (*graviditas tubaria*, die häufigste, meist im 3ten oder 4ten Schwangerschaftsmonate durch Zerreißung der Tuba und Blutung tödlich endende); — in der Substanz des Uterus (*gr. interstitialis*, hat ihren Sitz ohne Zweifel in dem Stücke der Tuba, welches durch die Uterussubstanz tritt, und endet mit Zerreißung oder Verjauchung und Entleerung des Eies); — in der Bauchhöhle (*gr. abdominalis*, innerhalb des Bauchfellsackes; tödet durch Peritonitis oder erzeugt Vereiterung und Entleerung nach außen); — im Eierstocke (*gr. ovarii*, die seltenste, mit dem Ausgange in tödliche Zerreißung oder Entzündung und Vereiterung des Eierstockes und Eies); — in der Scheide (eine noch problematische Extrauterinschwangerschaft). — k) Von der Lageabweichung der Placenta ist die im untern Abschnitte des Uterus von Wichtigkeit, wo sie als excentrisch oder concentrisch am innern Muttermunde aufsitzende *placenta praevia* in der vorgerückten Schwangerschaft durch andauernde oder häufig sich wiederholende Blutungen Gefahr bringt.

IV. Abweichungen der Form.

Erworbene Abweichungen in der Gestalt der Theile sind vorzüglich Folgen: von Hypertrophie oder Atrophie (des ganzen Organs oder einzelner Bestandtheile desselben), von Consistenzanomalieen, Störungen der Continuität und Contiguität, von Lageveränderungen, mechanischen Einflüssen, Compression u. s. w. Sie kommen mit oder ohne Texturveränderungen vor, und betreffen am häufigsten und auffallendsten das Knochensystem (Verbiegungen durch Rhachitis, Osteomalacie, Fracturen und Luxationen), und unter den parenchymatösen Organen vorzüglich die Leber (Lappung, Granulirung, Abplattung, Wulstung derselben).

Die **Lappung** parenchymatöser Organe, in höherem Grade in die **Granulirung** (vorzüglich in der Leber und Niere) übergehend, kann vielleicht entstehen: α) durch **Schrumpfung von Faserstoffexsudat**, welches in Folge von Entzündung entweder in das parenchymatöse Zellgewebe, oder in die Secretionskanäle, oder in die Blutgefäße des Organs abgesetzt wurde, und Atrophie des benachbarten Parenchyms nach sich zog; — β) durch theilweise **Resorption** eines früher in das Organ infiltrirten und das Gewebe desselben verdrängenden Neugebildes; so kann z. B. Fett- und Speckleber in die granulirte Leber übergehen.

a) Im **Knochensysteme** findet man wegen der hier leicht vorkommenden **Brüche** und **Verrenkungen**, vorzüglich aber in Folge der **Rhachitis** und **Osteomalacie**, am häufigsten Form- und Gestaltsabweichungen. Auch werden diese durch die **Hyper-** und **Atrophie**, sowie durch **Entzündungs-** und **Necrosirungsprocesse**, und durch **Afterbildungen** (Krebs, Sarcom und Steatom, Fibroid, Enchondrom, Teleangiectasie, Cysten) hervorgerufen. Größere Abtheilungen des Skelets (besonders der Thorax) erleiden ferner noch durch **Krankheiten der Eingeweide**, welche sie einschließen, Formveränderungen. **Gelenkkrankheiten** (Arthrocacen) sind ebenfalls nicht selten von großem Einflusse auf die Gestalt und Lage der Knochen.

[NB. Die verschiedenen Gestaltsabweichungen des Beckens, Brustkastens, Kopfes u. s. w. s. später im topographischen Theile.]

b) Die Form des **Herzens** wird bei der **Hyper-** und **Atrophie**, bei der **Erweiterung** und beim **Aneurysma** desselben, am häufigsten in Folge von Klappeninsufficienzen und Stenosen der Ostien verändert. Diese Veränderung besteht hauptsächlich in einem Breiter- und in einem Längerwerden; ersteres findet besonders bei Erweiterung der rechten Herzhälfte (durch Lungenkrankheiten und Fehler am linken *ostium venosum)*, letzteres bei Hypertrophie des linken Ventrikels (durch Krankheiten an der Aortenmündung) statt.

c) **Luftwege.** Mißgestaltungen am **Kehlkopfe**, welche vorzugsweise die Epiglottis betreffen, können Folgen der Vernarbungen von Geschwüren, der Entzündung des Perichondriums und des Schwundes der Knorpel sein. Auch wird der Larynx nicht selten durch Druck von Seiten angeschwollener Halsorgane oder Aftergebilde in seiner Form verändert (abgeplattet, eingedrückt, verbogen). — Die **Lungen** unterliegen in Folge von partiellen Aufblähungen (beim Emphysem), von Atrophie, Compression und Verödung ihres Parenchyms, sowie von Vernarbungen nach Substanzverlusten und Schrumpfung entzündlicher Producte mancherlei Gestaltsabweichungen.

d) Die Gestaltsabweichungen der **Leber** sind entweder angeborne (runde, embryonale, kugelförmige, breite und platte, drei- oder viereckige Leber) oder erworbene. Die letztern werden theils durch Druck von außen (Schnürbrust, Unterhosen- und Unterrocksbund) oder von innen (mißgestalteter Thorax, Exsudat, vergrößerte Nachbarorgane, Aftergebilde) erzeugt und bestehen in Abplattung, Eindrücken und Furchen; theils sind sie die Folgen von Texturerkrankungen. Bei den letzteren, die sich auch als Hyper- oder Atrophieen zeigen, ist die Leber: entweder dicker (wie bei hyperämischer, rother hyper- und atrophischer Leber) oder platter (bei Fett- und Speckleber, gelber Atrophie); ihre Ränder verdickt und abgerundet (bei den Infiltrationen) oder verdünnt und zugeschärft (bei der granulirten Leber); die Oberfläche gelappt (auch bei der sogen. syphilitischen Einziehung) oder granulirt.

e) **Verdauungsorgane.** Der **Oesophagus**, sowie der **Darmkanal**, erleiden bei Verengerungen und Erweiterungen mannichfache Formveränderungen. — Der **Magen** ist bisweilen in Folge einer angebornen ringförmigen Einschnürung in einen Cardia- und Pylorusmagen, manchmal sogar in mehrere Säcke geschieden (die sich nicht durch Einblasen von Luft verwischen lassen). Erworbene Mißgestaltungen des Magens gehen aus seiner Erweiterung und Verengerung hervor.

f) Die kaffeebohnenähnliche Gestalt der **Milz** ist bisweilen, ohne daß das Parenchym derselben erkrankt wäre, in eine zungenförmige, rundlich-scheibenförmige, walzenförmige, halbkuglige, stumpf drei- oder viereckige abgeändert; auch finden sich die Ränder mehr oder weniger scharf oder abgerundet, und ein- oder mehrfach und in verschiede-

gewöhnlichste Lageveränderung der Gebärmutter und wird eben sowohl bei Schwangern wie Nichtschwangern beobachtet. Sie besteht darin, daß der Grund sich nach hinten (und dabei mehr oder weniger tief nach unten) gegen die Aushöhlung des Kreuzbeins wendet und der Muttermund nach vorn gegen die Symphyse hin gerichtet ist. Bei der Vorwärtsbeugung, Anteversion des Uterus ist der Fundus desselben vorwärts gegen das Schambein, der Muttermund hinterwärts gegen das Kreuzbein gerichtet. Die Umstülpung, Inversion, besteht darin, daß die innere Fläche der Gebärmutter zur äußern und der obere Theil derselben zum untern wird, der ganze Körper also sich einander umstülpt und durch den Muttermund heraustritt. Beim Vorfall, Prolapsus, sinkt der Uterus, mit abwärts gerichtetem Muttermunde, durch die Scheide herab und bedingt allmälig eine Umstülpung derselben, so daß im höchsten Grade beim Vorfalle die ganze Gebärmutter, von der umgestülpten Scheide überzogen, zwischen den Schenkeln herabhängt. — Der Gebärmutterbruch, *hernia uteri, hystero- s. metrocele*, die seltenste Dislocation des Uterus, ist eine *h. ventralis*, *inguinalis*, *cruralis* und *ischiadica*. Die Erhebung, Recession des Uterus, geschieht gewöhnlich durch Geschwülste, welche, im Bauche in die Höhe steigend, den Uterus nach sich ziehen und dadurch die Scheide in die Länge dehnen, so daß der Muttermund hoch oben als eine kleine Oeffnung am Ende der trichterförmig zugespitzten Scheide zu fühlen ist. Die Verdrehung kommt bisweilen am schwangern Uterus vor und ist gewöhnlich mit schiefer Lage desselben verbunden; es kann derselbe dabei so um seine Längenachse gedreht werden, daß seine seitliche Fläche sich nach vorn wendet. — 4) Bei der Scheide fallen von Lageveränderungen vorzüglich die Intussusception, der Prolapsus und die Ausstülpung der vordern oder hintern Vaginalwand zu einem Scheidenbruchsacke *(cystocele vaginalis* und *hernia vaginalis posterior)* in die Augen. — 5) Die Hoden können eine (fötale) Lage in der Bauchhöhle oder im Leistenkanale einnehmen (Cryptorchie); außerdem kann der herabsteigende Hoden auch seinen gewöhnlichen Weg verfehlen, so daß er unter dem Schenkelbogen hervorkommt oder sich in die Beckenhöhle herabsenkt.

i) Durch Lageveränderungen des Eies kommen die extrauterinären Schwangerschaften zu Stande und diese finden sich: in der Tuba *(graviditas tubaria*, die häufigste, meist im 3ten oder 4ten Schwangerschaftsmonate durch Zerreißung der Tuba und Blutung tödlich endende); — in der Substanz des Uterus *(gr. interstitialis*, hat ihren Sitz ohne Zweifel in dem Stücke der Tuba, welches durch die Uterussubstanz tritt, und endet mit Zerreißung oder Verjauchung und Entleerung des Eies); — in der Bauchhöhle *(gr. abdominalis*, innerhalb des Bauchfellsackes; tödet durch Peritonitis oder erzeugt Vereiterung und Entleerung nach außen); — im Eierstocke *(gr. ovarii*, die seltenste, mit dem Ausgange in tödliche Zerreißung oder Entzündung und Vereiterung des Eierstockes und Eies); — in der Scheide eine noch problematische Extrauterinschwangerschaft). — k) Von der Lageabweichung der Placenta ist die im untern Abschnitte des Uterus von Wichtigkeit, wo sie als excentrisch oder concentrisch am innern Muttermunde aufsitzende *placenta praevia* in der vorgerückten Schwangerschaft durch andauernde oder häufig sich wiederholende Blutungen Gefahr bringt.

IV. Abweichungen der Form.

Erworbene Abweichungen in der Gestalt der Theile sind vorzüglich Folgen: von Hypertrophie oder Atrophie (des ganzen Organs oder einzelner Bestandtheile desselben), von Consistenzanomalieen, Störungen der Continuität und Contiguität, von Lageveränderungen, mechanischen Einflüssen, Compression u. s. w. Sie kommen mit oder ohne Texturveränderungen vor, und betreffen am häufigsten und auffallendsten das Knochensystem (Verbiegungen durch Rhachitis, Osteomalacie, Fracturen und Luxationen), und unter den parenchymatösen Organen vorzüglich die Leber (Lappung, Granulirung, Abplattung, Wulstung derselben).

werden und sind dick: wie ein Haar, eine Raben- oder Gänsefeder, ein Finger u. s. w. — Flache Körper und Oeffnungen werden gewöhnlich mit Querdurchschnitten bekannter Körper verglichen; als: erbsen-, linsen-, bohnenförmig u. s. w. bezeichnet.

a) **Regelwidrige Kleinheit (Schwund, Atrophie).** Die erworbene Verkleinerung von Organen kann zunächst ihre Ursache entweder in verminderter Ernährung (Atrophie im engern Sinne), oder in Zerstörung des Gewebes (Phthise) haben. Beide Zustände können aber wieder durch viele, sehr verschiedene Momente bedingt werden.

1) Die Atrophirung (primäre Atrophie), Schwund in Folge von gestörter Ernährung, kommt in einem Organe zu Stande: α) durch geringeren Blutgehalt desselben, bei Verengerung und Verminderung der zuführenden Gefäße (durch Zerreißung, Druck, Zerrung, Unterbindung, Spannung, allgemeine Contraction bei Bleicolik, Muskelcontractur ꝛc.) außerhalb und innerhalb des Organes, sowie bei Compression der Haargefäße desselben; — β) durch verminderte oder verschlechterte Blastembildung, bei unplastischem und alienirtem Blute, oder bei Krankheiten der Haargefäße. So bedingt nach Engel oft wiederkehrende Hyperämie, weil sie die Secretion des Ernährungsplasma vollständig aufhebt (s. S. 56), Atrophie ebenso gut wie dies die partielle Anämie thut; — γ) durch gehinderte Umbildung des (übrigens guten) Blastems zu Gewebe, bei zu geringer Thätigkeit des Organs, verminderter Innervation, bedeutend herabgesetzter Wärme, nach erschöpfenden Krankheits- und Heilungsprocessen, Texturerkrankungen ꝛc.; — δ) durch Mißverhältniß zwischen Rückbildung und Bildung des Gewebes, bei Steigerung der Rückbildung ohne Zunahme der Bildung; bei vermehrter Resorption durch Druck *(detritus, usura)*. — Bei vielen dieser Atrophieen handelt es sich übrigens nicht um eine einfache Volums- und Massenabnahme, sondern es stellt sich zugleich auch eine Texturveränderung im schwindenden Organe ein (Heterotrophie nach Henle). Das Volumen, Gewicht, die Gestalt, Consistenz und Farbe des atrophirten Organes sind nach der Ursache der Atrophie auf sehr verschiedene Art verändert. Atrophie durch Blutmangel z. B. tritt sogleich mit Verkleinerung und Erblassung des betroffenen Organs ein, während bei der sogen. congestiven Atrophie das Organ vor der Verkleinerung turgescirt, vergrößert und geröthet ist. Gefäße und Nerven des kranken Organes nehmen ohne Zweifel ebenfalls am Schwunde Theil. — Bei hohlen Organen besteht die Atrophie entweder mit normaler Größe der Höhle (einfache Atrophie), oder mit Erweiterung (excentrische) oder Verengerung derselben (concentrische Atrophie). — Die Folgen der Atrophirung beschränken sich entweder nur auf das befallene Organ, oder sie betreffen den ganzen Organismus und zwar verschieden nach der Wichtigkeit der Function des atrophirten Theiles.

Nach Engel sind die nächsten Ursachen der Atrophie: gehinderte Capillarinjection eines Gewebes, oder periodisch in kürzern oder längern Zeiträumen wiederkehrende Hyperämieen. Hiernach tritt die Atrophie vom Anfange an unter zwei Formen auf, als: harte Atrophie; das Organ ist blutarm, blässer, härter, spröder, trocken; und als weiche, wobei das Organ blutreicher, feuchter, zerreißlicher ist. In beiden Arten mangelt, wenn die Atrophie den höchsten Grad erreicht hat, der normale Blutgehalt. Es geht die weiche, rothe und feuchte Atrophie in die harte, trockne und blasse über.

2) Der Schwund nach Zerstörung des Parenchyms (secundäre Atrophie), kommt dadurch zu Stande, daß das in seiner Textur veränderte Parenchym resorbirt wird. Solche Texturerkrankungen sind: Zertrümmerung des Gewebes durch Extravasat (Apoplexie), Entzündung und Exsudate,

..r Tiefe eingekerbt. Narbige Einziehungen sind immer die Folge von verschrumpftem Exsudate.

g) **Harnapparat.** 1) Die Niere hat in Folge einer angebornen Verschmelzung beider Nieren (d. i. die einfache Niere, nicht die unpaarige, beim Mangel der einen Niere) entweder eine Hufeisenform (Hufeisenniere, *ren unguiformis*, wobei eine platte, bandartige, vor den Bauchwirbeln sich hinziehende Substanzbrücke die untern Enden beider Nieren verbindet), oder sie ist kuchen- oder scheibenförmig, liegt in der Mittellinie und hat ein doppeltes oder einfaches Becken. Es kommt ferner eine auffallende Gestaltsveränderung der Niere vor bei Lappung derselben, welche eine angeborne und erworbene sein, sowie mit Vergrößerung oder Verkleinerung des Organs auftreten kann. — 2) Der Ureter nimmt vorzüglich in Folge seiner Erweiterung und Verengerung eine abnorme Gestalt an. — 3) Die Harnblase erleidet nicht selten durch die Hypertrophie ihrer Wandung eine Formveränderung und wird dabei walzen-, keil- oder herzförmig; mehr noch ändert sich aber ihre Gestalt bei der Erweiterung, besonders durch die Divertikelbildung.

h) **Geschlechtsorgane.** 1) Der Eierstock erhält in Folge seiner Vergrößerung und Verkleinerung auch eine abnorme Gestaltung, vorzüglich geschieht dies aber durch die verschiedenen Cystenbildungen in demselben. — 2) Die Muttertrompete zeigt bisweilen, meistens in Folge von Verwachsungen nach Peritonitis, Verbiegungen und Knickungen; auch nimmt sie durch chronische Catarrhe, Tuberculose, einen darmähnlich gewundenen Verlauf an; bei Zerrung durch das vergrößerte Ovarium streckt sie sich mehr. Ihre Form verändert sich hauptsächlich bei ihrer Erweiterung und Verengerung. — 3) Die Gebärmutter zeigt sehr mannichfaltige angeborne Mißgestaltungen (als zweigetheilter, ein- und zweihörniger, zweifächeriger Uterus); als erworbene kommt bei der Hyper- und Atrophie des Uterus, sowie durch Erweiterung und Verengerung seines Cavums, und durch Aftergebilde (Fibroide, Polypen), eine Gestaltsveränderung desselben zu Stande. Man kann ferner auch noch die Schiefheit und Umbeugung der Gebärmutter hierher rechnen. — 4) Die Placenta weicht bisweilen hinsichtlich ihrer Gestalt von der kreisrunden zur länglichen, eckigen, herz- oder nierenförmigen ab, und zerfällt manchmal in einzelne große oder zahlreiche kleinere Lappen. — 5) Die Scheide erleidet neben ihrer Verlängerung (in Folge von Zerrung durch den in die Höhe steigenden Uterus, Ovarium oder Aftergebilde) eine Verjüngung ihres obern Theiles und bekommt so eine trichterförmige Gestalt; auch bedingen Erweiterungen und Verengerungen der Scheide verschiedene Mißgestaltungen derselben. — 6) Der Hode kann bei seiner Größeveränderung auch seine Form verschiedentlich ändern; die Samenbläschen thun dies bei ihrer Erweiterung und Verödung; die Prostata erhält besonders durch ihre Vergrößerung eine andere Gestalt; der Penis unterliegt bei der Hypo- und Epispadie einer auffälligen Gestaltsabweichung.

V. Abweichungen der Größe.

Der ganze Körper sowohl, wie jedes einzelne Organ, kann in Hinsicht auf seinen Umfang und seine Masse eine abnorme Verminderung und Vermehrung erleiden. Die erstere erscheint als regelwidrige Kleinheit oder bei hohlen Organen als Verengerung, die letztere als Vergrößerung oder Erweiterung. Beide Arten von Größeabweichungen können angeboren oder erworben sein. Die den ganzen Körper betreffende Vermehrung und Verminderung des Umfanges s. S. 22. Hier handeln wir nur im Allgemeinen von den erworbenen Größeabweichungen der Organe.

Zur Bestimmung der Größe bedient man sich entweder genauer Messungen oder der Vergleichung mit bekannten Gegenständen. Runde Körper können die Größe haben: eines Gries- oder Hanfkorns, einer Erbse, Hasel-, oder Wallnuß, eines Apfels, einer Pomeranze, Faust, eines Kindes- und Mannskopfs. — Längliche Körper können haferkorn-, weizenkorn-, bohnen-, mandel-, pflaumen- und eiförmig sein. — Lange Körper müssen gemessen

Nach Engel kann jede in einem Gewebe langsam entstehende, chronisch gewordene oder periodisch wiederkehrende Stasis (s. S. 56), mit Ausnahme der passiven, zur Hypertrophie dieses Gewebes führen. Die häufigsten chronisch verlaufenden Stasen sind die mechanischen; die periodisch wiederkehrenden Stasen sind gewöhnlich activer Natur. Diese Stasen müssen den Capillargefäßapparat des betheiligten Gewebes betreffen, und von Krankheiten der großen Gefäße nicht abhängen (wodurch gerade Atrophie entstehen würde). — Jede Hypertrophie durchläuft zwei Stadien, das der Blutüberfüllung und das der Blutleere. — Es ist ganz unnöthig, zwischen wahrer und falscher Hypertrophie zu unterscheiden, denn wo die Volums- und Massenzunahme eines Organs von einer fremdartigen, in dasselbe abgelagerten Masse herrührt, hört die Hypertrophie auf und eine neue Krankheit beginnt.

2) Unächte Hypertrophie (Vergrößerung, *physconia*, *infarctus*, mit Verlust der normalen Textur, durch Infiltration oder Substituirung neuer heterogener Substanz) kann durch Einlagerung aller Arten von Entzündungs- und dyscratischen Producten erzeugt und danach mit den verschiedensten Veränderungen in den Eigenschaften des vergrößerten Organs verbunden sein. Die unächte Hypertrophie geht in der Regel aus Entzündung, Hyperämie, gehindertem Abflusse des Venenblutes oder der Lymphe hervor. — Die Folgen solcher Hypertrophieen bestehen: in Störung der Function des kranken Organs, welche auch auf den Gesammtorganismus zurückwirken kann; in Lageveränderungen desselben; in Verdrängung und Druck der Nachbartheile.

1) **Muskelgewebe.** — α) Die Hypertrophie des Muskelgewebes betrifft als krankhafte und Functionsstörungen hervorrufende, fast nur die unwillkürlichen Muskeln, vorzüglich das Herz und die Fleischhaut des Darmkanals, sowie die der Blase. Von den Hypertrophieen willkürlicher Muskeln ist nur die der Zunge, welche aber höchst selten vorkommt, erwähnenswerth. Das hypertrophische Muskelgewebe ist mit Volumszunahme auffallend dicht und fest, spröde, dunkelbraunroth und blutreich; es zieht sich kräftiger zusammen und zeigt an der Leiche eine bedeutendere und langdauernde Starre. Jede solche Hypertrophie geht aber, wenn sie bis zu einer gewissen Höhe gestiegen ist, in Lähmung über; die Muskelsubstanz wird nämlich allmälig mürbe, zerreißlicher, blaß und nicht selten fettig entartet, ja selbst theilweise resorbirt. Die Ursachen dieser Hypertrophie sind: vermehrte und angestrengtere Thätigkeit des Muskels, welche besonders in mechanischen, von dem Muskel zu überwindenden Hindernissen oder auch in abnormer, directer, centraler oder reflectirter Erregung der motorischen Nerven des Muskels ihren Grund hat. Es erzeugt ferner aber auch chronische Stase, die vorzüglich bei Entzündungen anliegender Theile (Membranen) im Muskel statthat, eine Hypertrophie desselben. — β) Atrophie des Muskelgewebes. Das Muskelgewebe kann in seiner Gesammtheit atrophiren (S. 22), wie dies im hohen Alter, bei Auszehrungskrankheiten, chronischen Vergiftungen (besonders mit Blei), Dyscrasieen (besonders Tuberculose und Krebs), Fettleibigkeit, chronischen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten ꝛc. der Fall ist. Dabei verliert die Musculatur nicht nur an Umfang und Masse, sondern wird auch blutärmer, leichter zerreißlich, schlaff und blaß. Partielle Muskelatrophie kann bedingt werden: durch eine allmälige hochgradige Ausdehnung (bei Scoliosen, Herzerweiterung), durch Druck (von vergrößerten Organen, erweiterten Höhlen, Aftergebilden: Kropf, Hydrops, Aneurysmen, Krebsen ꝛc.), durch unzulängliche Thätigkeit oder Lähmung, durch eine von übermäßiger Innervation herrührende perennirende Zusammenziehung des Muskels. Das atrophische Muskelgewebe findet man dünn, weich, sehr zerreißlich, blaßbraun oder gelblich, blutleer und trocken; in manchen Fällen wird auch die Muskelsubstanz von einem andern (fibroiden oder Fettgewebe) ganz verdrängt. So atrophiren retrahirte Muskeln in der Art, daß sie mit Erbleichung zum Blaßgelbröthlichen, Fahlen und endlich zum Schmutzigweißen, zu einem resistenten, straffen, fibroiden Strange degeneriren. Muskeln, die absolut unthätig sind, schwinden, indem ihre Substanz zu Fett entartet.

2) **Knochengewebe.** — α) Die Hypertrophie der Knochen, die Hyperostose, welche man von der bloßen Volumsvermehrung derselben (die auch durch Lockerung des Knochengefüges, sowie durch Afterbildungen zu Stande kommen kann) zu unterscheiden hat, tritt eben sowohl mit als ohne Volumszunahme, gewöhnlich aber mit Dichter- und stets mit Schwererwerden des Knochens auf. Hierbei nimmt der

Afterbildungen und ihre Metamorphosen (besonders Schrumpfung). Hierbei werden bisweilen entweder sowohl die Producte des Processes (Blut, Eiter, Tuberkel, Krebsmasse rc.), als auch die in seiner Folge functionsunfähig gewordenen Gewebselemente des Organs resorbirt; oder es schwinden blos die letztern und an ihrer Stelle bleiben die Producte des Processes in verschiedener Menge und Gestalt zurück (bei Cirrhose).

Durch Schwinden einzelner Stellen eines Organes oder Gewebes entstehen nicht selten Lücken in demselben, welche sich zu Cysten (mit Serum) umbilden können, oder welche durch Narbengewebe ausgefüllt werden. Manchmal bleiben vom schwindenden Gewebe einzelne Bestandtheile (wie Fett, Kalksalze) zurück, oder es tritt an die Stelle des geschwundenen ein ganz anderes Gewebe (Fett- oder Zellgewebe).

b) **Regelwidrige Größe (Hypertrophie).** Die *erworbene Vergrößerung* eines Organs findet ihre Ursache im Allgemeinen: entweder in einer stärkeren Ernährung des Gewebes (d. i. *ächte Hypertrophie*, gleichmäßige Vermehrung aller dem Organe eigenthümlichen, dasselbe constituirenden Elemente), oder in Einlagerung eines dem vergrößerten Organe fremdartigen Gebildes (*unächte Hypertrophie*). Zwischen ächter und unächter Hypertrophie gibt es unmerkliche quantitative und qualitative Uebergänge. Bisweilen kommen beide neben einander in einem Organe vor; auch hypertrophirt manchmal nur ein Bestandtheil eines Gewebes. — *Vorübergehende* Vergrößerungen können durch vermehrten Blutgehalt, durch Wasser- oder Luftansammlungen veranlaßt werden (hyperämische, entzündliche, ödematöse oder hydropische, emphysematöse Anschwellung). — In *hohlen Organen* nennt man die Hypertrophie bei normaler Größe der Höhle eine *einfache*, bei Erweiterung derselben eine *excentrische*, bei Verengerung eine *concentrische*.

1) *Aechte Hypertrophie* (Vergrößerung des Organs mit Erhaltung seiner normalen Textur), betrifft vorzugsweise das Zell- und Fettgewebe, die Knochen, Muskeln, Haut und Schleimhaut. Ihre Ursachen, die ohne Zweifel eine Steigerung des Austritts oder Anhäufung von Plasma (erhöhte Stoffmetamorphose, vermehrte Ernährung) bedingen müssen, können sein: α) *wiederholte oder andauernde, aber langsam entstandene Blutvermehrung in den Capillaren des betreffenden Organs* (besonders in Folge mechanischer Hyperämie); — β) *vermehrte und angestrengte Thätigkeit des Organs*, besonders im Muskelgewebe (Herz); wirkt wahrscheinlich durch Vermehrung der Blutmenge; — γ) *Entzündung*, kann nur in solchen Organen ächte Hypertrophie erzeugen, welche aus einem Gewebe bestehen, das sich aus Entzündungsproducten zu entwickeln vermag (Zellgewebe, Knochen); — δ) *anomale Blutbeschaffenheit*; wodurch vorzüglich Hypertrophie des Fett- und Knochengewebes zu Stande kommt; — ε) *Stockung der Lymphe*, in Folge gestörter Lymphgefäßthätigkeit; — ζ) *Blutaustritt*, da sich aus dem Extravasat-Faserstoffe ebenso wie aus dem Exsudatfibrin Gewebe hervorbilden kann. — Die *Eigenschaften* hypertrophischer Organe unterliegen nach der Ursache der ächten Hypertrophie mannichfachen Abweichungen. Im Allgemeinen sind anfangs solche Organe saftig, locker und dunkel, werden nach und nach blässer, trockner und fester, und gehen endlich in *Atrophie* oder *Lähmung* über. Ob sich neue Gefäße in hypertrophischen Organen bilden, ist noch unausgemacht; die schon vorhandenen findet man bisweilen erweitert und verdickt; ebenso sind die Nerven dicker gefunden worden. Die ächte Hypertrophie entwickelt sich stets langsam, während die unächte bisweilen sehr rasch entstehen kann.

und die Gelenkknorpel von den unterliegenden Knochen in großen Lappen leicht abzuschälen sind (Knorpeluhne).

4) **Sehniges Gewebe.** — α) Die Hypertrophie des sehnigen Gewebes kommt dann zu Stande, wenn dieses Gewebe der Sitz einer längerdauernden Stase wird oder eine allmälige, aber bedeutendere Ausdehnung erleidet. Es kann dasselbe aber auch einer Verdickung und schwieligen Verdichtung in Folge von (besonders chronischer) Entzündung unterliegen, sowie es ferner durch Verkürzung (nach Erschlaffung) dicker und dichter wird. Vorzüglich leicht unterliegt die Beinhaut der entzündlichen Hypertrophie oder fibroiden Verdickung, die Bänder dagegen der Verdickung durch Retraction, die fibrösen Kapseln der Hypertrophie bei Vergrößerung der von ihnen umschlossenen Höhlen und Organe. — β) Atrophie des sehnigen Gewebes, hat ihre Ursache: in starkem Drucke, übermäßiger und rascher Ausdehnung, oder in Texturerkrankung und Zerstörung dieses Gewebes durch die Entzündung und ihre Producte. Diese Atrophie geht entweder mit größerer Weichheit oder mit vermehrter Sprödigkeit des sehnigen Gewebes einher.

5) **Seröses Gewebe.** — α) Hypertrophie des serösen Gewebes tritt, wenn man von neuem, accidentalem, serösem Gewebe und serösen Cysten absieht, vorzüglich in Folge chronischer Stasis (in Bruchsäcken) und bei allmäliger und übermäßiger Ausdehnung der serösen Membran auf. Eine Verdickung und (zellig-fibröse, callöse) Verdichtung des serösen Gewebes kann ferner auch die Folge von Entzündung desselben sein. — Im Gefolge dieser Hypertrophie ist eine reichlichere Abscheidung von Wasser, die aber nie so bedeutend wird, um eine wirkliche Wassersucht darzustellen (Engel). — β) Atrophie des serösen Gewebes kommt durch starken Druck und übermäßige, rasche Dehnung, sowie durch verschiedene Zerstörungsprocesse zu Stande.

6) **Schleimhautgewebe.** — α) Die Hypertrophie der Schleimhaut betrifft entweder vorherrschend das Epithelium, oder die Follikel, oder die gesammte Schleimhaut, oder auch den submukösen Zellstoff. Sie ist eine häufige Folge von mechanischer Stase und von wiederholten oder andauernden (catarrhalischen) Reizungs- und Entzündungszuständen. — β) Die Atrophie der Schleimhaut kann folgende Ursachen haben: allmälige, übermäßige Ausdehnung durch Secrete, welche in der Schleimhauthöhle abgesperrt wurden und sich hier anhäuften, wie dies bei den falschen Wassersuchten, an der Gallenblase, Gebärmutter, Tuba, am Wurmfortsatze u. s. w., sowie am Blindsacke des Magens bei Stenose des Pylorus vorkommt. Die Schleimhaut zeigt sich in diesem Falle einer serösen Membran ähnlich, sehr dünn, spröde; ihre Oberfläche ist glatt, glänzend; Drüsen, Falten und Zotten fehlen, ihr Secret ist wässrig. Eine ähnliche Verdünnung mit leichter Zerreißlichkeit, Blässe oder Pigmentirung der trocknen Schleimhaut, Schwund der Follikel, Falten und Zotten, trifft man nach oft wiederholten Hyperämieen, in der Umgebung von geheilten großen Substanzverlusten an Schleimhaut, im Alter, nach chronischen Entzündungen benachbarter Theile (des serösen Ueberzugs). In allmälig gelähmten Theilen (Harnblase) findet sich die atrophische Schleimhaut blutleer, von Wasser infiltrirt, floräahnlich dünn, selbst mehrfach zerrissen und ein wässriges Secret liefernd. Die Abnahme der Zotten, Verjüngung der Falten, Verlust der Follikel und Verminderung des Secrets, bei der Atrophie der Dünndarmschleimhaut, beobachtet man im höhern Alter, im Gefolge des Typhus, der chronischen Bleivergiftung, wiederholter Catarrhe.

7) **Zell- und Fettgewebe.** — α) Die Hypertrophie des Zellgewebes kommt in sofern häufig vor, als dieses Gewebe eine der gewöhnlichsten pathologischen Neubildungen ist und sein Entstehen der Entzündung verdanken kann. — Die Hypertrophie des Fettgewebes betrifft entweder das gesammte Fett (d. i. Fettsucht; S. 23) und findet sich besonders: bei Säuglingen, welche mit mehligen Substanzen künstlich aufgefüttert werden, im höhern Mannesalter bei guter Nahrung und geringer Bewegung, in Folge von Mißbrauch geistiger Getränke und von secundärer Syphilis; oder diese Hypertrophie ist eine partielle und tritt als Lipom auf oder findet sich in der Umgebung von Krebsen, Varicositäten, gelähmten Muskeln, erkrankten Nieren, kranken Gefäßen und Knochen u. s. f. — β) Die Atrophie des Zellgewebes ist entweder über den Gesammtorganismus verbreitet, wie bei Wassersüchtigen und Fettleibigen (wo das Zellgewebe weich, zerreißlich, nicht mehr widerstandsfähig, mit Wasser oder Fett infiltrirt), sowie bei Auszehrung und im hohen Alter (wo das Zellgewebe blutleer,

trocken, spröde und leicht zerreißlich); oder diese Atrophie ist eine nur partielle und wird neben Schwund anderer Gebilde in Folge von andauerndem Druck, Lähmung, Dehnung, nach Vereiterung und Brand des Zellgewebes beobachtet. — Die Atrophie des Fettgewebes ist eine allgemeine bei der Abzehrung (S. 22) oder eine partielle. Das Fett ist entweder ganz geschwunden, oder die einzelnen Fettgewebsläppchen sind zu kleinen, härtlichen, röthlichen Knötchen zusammengeschrumpft; bisweilen wird das Fett durch eine fettig-gallertartige, seröse Flüssigkeit ersetzt.

8) **Aeußere Haut.** — α) Die Hypertrophie der Haut kann in Massenzunahme aller oder nur einzelner Bestandtheile derselben bestehen (der Epidermis, Lederhaut, Follikel) und entweder eine ächte Hypertrophie oder eine unächte, eine Infiltration sein (s. bei Hautkrankheiten). — β) Die Atrophie der Haut, bestehend in regelwidriger Dünnheit derselben, kommt durch übermäßige Ausdehnung und Zerrung (wie am Bauche durch Schwangerschaft, Geschwülste, Ascites ꝛc.), sowie durch anhaltenden Druck und in Folge von wiederholten Entzündungen (zumal impetiginöser Natur) zu Stande. Im letztern Falle wird die Haut zu einer dünnen, meist sehr vulnerabeln, schmutzig-bräunlichen oder bläulichen, vasculösen Schicht, die sich endlich zu einem weißen Narbengewebe verdichtet. (S. bei Hautkrankheiten.)

9) **Nervensystem.** — α) Die Hypertrophie sowohl des Gehirns, wie des Rückenmarks und der Nerven existirt, allein über das Wesen, die Art der Entstehung und die Ursachen derselben herrscht noch großes Dunkel. — β) Die Atrophie der genannten Nervenorgane tritt, wenn man von der gehinderten Volumsentwickelung (durch Druck, Hydrops ꝛc.) absieht, entweder als eine selbstständige, primitive oder als eine secundäre Erkrankung auf und kann eben sowohl das ganze Nervenorgan wie nur einzelne Abtheilungen desselben betreffen (totale und partielle Atrophie).

10) **Leber.** — α) Die Hypertrophie der Leber ist nur in sehr wenigen Fällen von Massenzunahme der Leber eine ächte Hypertrophie (durch vermehrte Ablagerung der dem Organe eigenthümlich zukommenden, normalen Elemente bedingte), gewöhnlich eine unächte (d. i. Vergrößerung, Physconie, Infarct, mit Verlust der normalen Textur, durch Infiltration oder Substituirung neuer heterogener Substanzen, wie bei der Fett-, Speck- und Krebs-Leber). Auch kann sich das Volumen der Leber noch vermehren: in Folge von Hyperämie (congestiver Turgor), von Entzündung mit Abscesßbildung, von Krebs und Cysten, und von Stasen in den capillären Gallengefäßen. Eigenthümlich sind die den verschiedenartigen Umfangsveränderungen der Leber zukommenden Formveränderungen derselben und besonders ihres Randes, sowie das Tieferwerden der Incisur für das *lig. teres*. Gewöhnlich nimmt auch die Milz bei den Veränderungen der Leber Antheil. — β) Die Atrophie der Leber kommt entweder als allgemeine oder als partielle, in verschiedenen Formen und aus sehr verschiedenen, bald allgemeinen, bald örtlichen Ursachen vor. Außer der Altersatrophie der Leber ist hierher zu rechnen: die acute gelbe Atrophie, die granulirte Leber, die secundäre Atrophie nach der fettigen Entartung, nach Obliteration der Pfortaderäste und Gallengänge, sowie nach Entzündung.

11) **Milz.** — α) Hypertrophie der Milz. Ob eine ächte Milzhypertrophie (d. h. eine Massenzunahme der Pulpa und des Stroma der Milz unter Beibehaltung der normalen Structur und Mischung) existirt, ist noch unausgemacht. Gewiß ist aber, daß bei alten chronischen Milzanschwellungen das fibröse Balkengewebe und die Albuginea sich in einem Zustande von Verdickung (Hypertrophie) befinden. Vergrößerungen, bisweilen in ganz enormen Graden, erleidet die Milz sehr häufig, und diese sind theils die Folgen einer örtlichen Krankheit, theils begleiten sie acute oder chronische Dyscrasieen; einige Male ist Leucämie bei Milzanschwellung beobachtet worden (s. bei Blutkrankheiten). Gewöhnlich unterscheidet man acute und chronische Milztumoren; die erstern sind an den Gesammtverlauf oder nur an einzelne Stadien acuter Krankheiten gebunden, die letztern (die sogen. Physconie, Anschoppung, Infarct, Induration oder Hypertrophie der Milz) gehen mit chronischen Dyscrasieen und Cachexieen einher. Ob die Ursache der Milzanschwellungen in einem blos hyperämischen Zustande oder in Ablagerung von plastischen Bestandtheilen in das Milzgewebe liegt, ist bei den einzelnen Milztumoren noch nicht ausgemacht, doch dürfte manchmal (bei den acuten Tumoren) nur ein Congestivzustand oder vielleicht auch ein Bluterguß in das Milzgewebe, dagegen in andern Fällen (bei den chronischen Tumoren) eine Infiltration mit neugebildeter Masse der Anschwellung zu Grunde liegen. — β) Atro-

phie der Milz zeigt sich im ausgezeichnetsten Grade bei allgemeinem *marasmus senilis*. Diese Altersatrophie hat folgende Merkmale: die Milz ist rundlich, ungemein klein, bisweilen von der Größe einer Wallnuß, und entweder welk, morsch und leicht zerreißlich, mit gerunzelter, trüber und verdickter Kapsel, sowie mit rostbrauner, weinhefengelber, morscher, breiiger Substanz; oder das Gewebe ist hart und zähe, dunkelroth, fast schwarz, trocken und blutleer. Nicht selten ist die Milzkapsel knorplig verdickt oder verknöchert, und im Milzgewebe zeigen sich verknöcherte Arterienverästelungen oder auch freie Kalkconcretionen in den Venen (Phlebolithen). Vorzeitige Einwelkung der Milz, wobei ihre Kapsel runzlig und das Parenchym zerreißlich, rostbraun, anämisch ist, kommt bisweilen nach Typhus, nach erschöpfenden acuten Krankheiten überhaupt, und unter dichten, theils flüssigen, theils organisirten peritonäalen Exsudaten vor. Eine Verkleinerung der Milz kann ferner noch zu Stande kommen: durch Schrumpfung von Faserstoffexsudat (mit narbiger Einziehung oder Lappung der Milzoberfläche) oder Verödung eines Abscesses in der Milz; durch allgemeine Blutarmuth (Chlorose); nach längerm Gebrauche von Eisen (?).

12) **Nieren.** — α) Die Hypertrophie der Nieren ist nur in dem Falle und dann auch nur bisweilen eine ächte, wenn die eine Niere functionsunfähig geworden ist und nun die andere die Stelle derselben mit vertreten muß. In der Mehrzahl der Fälle rührt die Vergrößerung der Niere von einem krankhaften Zustande ihres Gewebes her, wie: von Blutüberfüllung, in Folge von activer (bei gesteigerter Nierenfunction), passiver (bei Rückenmarks- und Ganglienlähmungen) oder mechanischer Stase (bei Herz- und Lungenkrankheiten). Die Niere ist hier geschwollen (congestiver Turgor), ihre Substanz dunkler gefärbt, bluthaltiger, succulenter und derber, die Albuginea leichter ablösbar. Nierenentzündung, besonders mit Absceßbildung, erzeugt ebenfalls eine Schwellung der Niere. Hierher gehören auch die metastatischen Ablagerungen bei Pyämie. Infiltrationen entzündlichen oder nicht entzündlichen Ursprungs, entweder plastischer (albuminöser oder faserstoffiger) oder fettiger Natur, vergrößern die Nieren öfters nicht unbedeutend. Hierher ist die Fett-, Speck- oder Bright'sche Niere zu rechnen. Zu Anfange dieser Entartungen ist außer der Vermehrung des Volumens und der Schwere, sowie der Festigkeit ein bedeutender Grad von Blutüberfüllung zugegen, dabei ist der Harn dunkel, nicht selten eiweißhaltig. Allmälig mindert sich aber der Blutreichthum und geht endlich in Anämie über, wobei die Niere fest und hart wird, die ihr zukommende Körnung verliert und eine gleichmäßige, glänzende Schnittfläche darbietet; der Urin ist jetzt blaß und wässrig (Engel). Aftergebilde, wie Krebs, Tuberkel und ganz besonders seröse Cysten, bedingen ebenfalls Volumszunahme der Niere. — Erweiterung der Nierenbecken und -Kelche ruft zwar eine, nicht selten ganz enorme (selbst mannskopfsgroße) Vergrößerung der Niere hervor, allein dabei erleidet in Folge des Druckes das Nierenparenchym einen Schwund, der so bedeutend werden kann, daß die Niere endlich nur einen häutigen, außen gelappt aussehenden, innen gefächerten und mit Flüssigkeit gefüllten Sack darstellt (excentrische Atrophie der Niere, *hydrops renalis*, *hydronephrosis*). — β) Atrophie der Nieren; befällt entweder gleichförmig beide Nieren oder nur die eine, und betrifft entweder beide Nierensubstanzen gleichmäßig, oder nur die Rinden- oder Pyramidensubstanz. Die gewöhnlichste und primitive, spontane Verkleinerung der Niere findet sich bei der Altersatrophie. Die Niere ist hierbei klein, leicht, hart, hellbraun oder blaßbraun, ohne Farbenunterschied beider Substanzen, dabei trocken und in hohem Grade blutleer. Die Albuginea ist leicht loszuschälen; Fettwucherungen umgeben die Nierenkapsel und drängen sich in den Hilus ein. Auf ähnliche Art verhält sich nach Engel auch die Nierenatrophie bei allgemeiner Fettsucht (wo die Niere manchmal aber auch ungemein weich, leicht zerreißlich, blaßgrau, vollkommen anämisch ist und der Albuginea fest anhängt), sowie das atrophische Nierengewebe bei der Erweiterung der Nierenkelche (excentrischen Atrophie). Secundäre Atrophie der Niere, mit oder ohne Lappung (fein- oder grobdrusige), Granulirung, grubigen Einsenkungen oder narbigen Einziehungen der Oberfläche, kommt zu Stande: durch Verödung eines Abscesses oder einer Apoplexie; durch Schrumpfung schwielig gewordenen Faserstoffexsudates nach Entzündung (besonders chronischer) des Parenchyms oder der Gefäße der Niere; durch Rückbildung eines Infiltrates und Druck desselben auf das Nierengewebe, wie im spätern Zeitraume der Bright'schen Nierenentartung.

13) **Lungen.** — α) Der Hypertrophie der Lunge liegt nach Rokitansky

eine Combination von Erweiterung der Lungenbläschen mit gleichzeitiger Massenzunahme zu Grunde; eine Erscheinung, die man bisweilen als eine vicariirende Entwickelung der einen Lunge beobachtet, wenn die andere auf irgend eine Weise zu ihrer Function untüchtig geworden ist. Hierbei sollen die Wandungen der erweiterten Lungenbläschen dicker sein, ihr capillärer Gefäßapparat an Caliber zugenommen und wohl auch durch neue Gefäße sich vergrößert haben; die Lunge ist größer, ihr Parenchym dichter, resistenter. Nach Engel ist die Hypertrophie der Lunge noch in keinem Falle mit Sicherheit nachgewiesen, und die von Rokitansky angegebene vermehrte Größe, Dichtigkeit und Resistenz der Lunge sind noch kein Beweis einer Erweiterung der Lungenbläschen und der Verdickung ihrer Wände. — *β*) Atrophie der Lunge findet man, entweder als totale oder partielle, am häufigsten im Alter, doch nicht selten auch schon in der Jugend (bei chronischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, Cachexieen, allgemeiner Wassersucht 2c.). Die Altersatrophie besteht nach Rokitansky in einer Erweiterung der Lungenzellen (Emphysem, excentrische Atrophie) mit Abänderung ihrer eckigen, ausgebuchteten Form zur runden oder elliptischen, und diese Erweiterung ist die Folge der Abmagerung und Verdünnung ihrer Wände, in denen die Gefäße obliteriren. Im höchsten Grade schwinden die Wandungen der Zellen ganz, so daß mehrere derselben zusammenfließen und das Lungenparenchym endlich ein ungleichförmig durchlöchertes Strickwerk darstellt. Die Lunge ist dabei bleich, blaßgrau, schwarzgefleckt, von weichem, flaumigem, haderigem Anfühlen, leicht und klein; sie fällt nach Eröffnung des Thorax zusammen und die Luft entweicht beim Einschneiden träge mit einem matten, diffusen Geräusche, das Gewebe ist trocken und blutleer. Verkleinerung der Lunge kommt zu Stande: bei länger andauernder und stärkerer Zusammenpressung derselben durch verengerten Thorax, pleuritisches Exsudat, Wasser- oder Luftansammlung in der Pleura, hypertrophisches Herz, Aneurysmen, Unterleibsgeschwülste (Schwangerschaft); ferner in Folge von Verödung des Lungengewebes bei Bronchiectasie, indurirter Hepatisation, Obliteration von Bronchien; nach Verödung von Abscessen, Apoplexieen, tuberculösen Cavernen; durch narbige Einziehungen bei der interstitiellen Pneumonie.

14) **Hoden.** — *α*) Die Hypertrophie des Hodens ist höchst selten (wohl nur beim Mangel eines Hodens) eine ächte, gewöhnlich nur eine Vergrößerung, welche entweder durch venöse Stasen, oder durch Entzündung und ihre Producte, oder durch Afterbildungen (Krebs, Tuberkel, selten Cysten) im Hoden hervorgerufen werden kann. — Die Prostatavergrößerung, welche bisweilen bis zur Faustgröße steigt und, wegen der Störung der Harnexcretion, die häufigste Ursache der Harnbeschwerden im vorgerückten Lebensalter ist, betrifft vorzugsweise die seitlichen Lappen der Drüse. Bisweilen bildet sich jedoch bei dieser Hypertrophie auch ein mittlerer Lappen hervor; derselbe erhebt sich von dem hintern, zwischen den dickern Seitentheilen liegenden Abschnitte des Prostataringes, und bildet einen bohnen- bis enteneigroßen Vorsprung in die Blasenhöhle, welcher oft den Eingang in die Harnröhre verlegt und den Blasenhals verengt (so die *ischuria paradoxa* bedingend). — *β*) Atrophie des Hodens ist eine Alterserscheinung; oder sie tritt bei jüngern Individuen in folgenden Fällen auf: beim Zurückbleiben des Hodens im Leistenkanale; nach auszehrenden und erschöpfenden Krankheiten (Tuberculose, Typhus); in Folge von Druck durch Hernien, Aftergebilde, Ergüsse und schwieliges Exsudat in der Scheidenhaut; durch Schrumpfung von Entzündungsproducten, die ins Hodenparenchym abgelagert wurden; bei Verwachsungen des Hodens mit seiner Scheidenhaut durch schwieliges Exsudat. Der verkleinerte Hode ist weich, schlaff, anämisch, sein Gewebe von schmutzig gelblicher, fahler Färbung. — Die Samenbläschen sind ebenfalls verkleinert und enthalten eine geringe Menge eines dünnen, bräunlichen Fluidums, oder auch bei alten Männern (wo die Samenbläschen in dichtes Fett gehüllt und von zahlreichen Gefäßen umgeben sind), eine dicke, bräunliche, gummiähnliche Masse.

15) **Eierstock.** — *α*) Hypertrophie des Ovariums dürfte als ächte wohl nur beim Mangel oder Schwunde des einen Eierstocks auftreten, dagegen kommen Vergrößerungen desselben gar nicht selten und oft in ganz enormem Grade vor. Die Ursachen der Eierstocksanschwellung können sein: congestiver Turgor, Entzündung und Exsudate, Krebs, Luftansammlung (bei Communication des geschwollenen Ovariums mit dem Darmkanale), und vorzüglich Cysten. — *β*) Atrophie des Ovariums kommt durch das Alter, beim Schwunde des Uterus, nach Entzündung des Eierstocks (durch

Schrumpfen des Faserstoffexsudates, Veröden eines Abscesses rc.), durch Druck rc. zu Stande.

16) Das **Pancreas** und die **Speicheldrüsen** erleiden im Ganzen selten eine Hypertrophie, auch betrifft diese nach Rokitansky nicht sowohl die Acini, als vielmehr, oder doch wenigstens überwiegend, das parenchymatöse Zellgewebe. Fast immer wird die Drüse dabei compacter, trockner, härter. Vorzüglich können Einlagerungen von Entzündungsproducten und Aftergebilden eine Vergrößerung der genannten Organe erzeugen. Hypertrophie der Mundspeicheldrüsen entsteht zuweilen im Gefolge der Syphilis und des Mercurgebrauchs. — Die Atrophie dieser Drüsen, welche in Schwinden der Acini besteht und bald mit Eingewelktsein und lederartiger Zähigkeit, bald mit Erschlaffung und Matschsein des Gewebes, oder mit allmäliger Umwandlung desselben in Fett einhergeht, ist eine Folge des Alters, oder wird durch Entzündung und ihre Folgen hervorgerufen.

17) Die **Lymphdrüsen** findet man bisweilen, vorzüglich im kindlichen Lebensalter, bei Rhachitismus, Tuberculose und allgemeiner Syphilis, durch den ganzen Körper hypertrophisch entwickelt. Diese Hypertrophie in jugendlichen Individuen (lymphatischer Habitus) betrifft oft vorzugsweise die Drüsen des Unterleibes und combinirt sich häufig: mit Hypertrophie der Milz, der Schilddrüse und Thymus, des Gehirns und des Follikelapparates im Darme. Vergrößerungen der Lymphdrüsen kommen zu Stande: durch Entzündung und Infiltration derselben mit Entzündungsproducten und durch Einlagerung von dyscratischen Producten, wie beim Typhus, bei der Tuberculose, dem Krebse. Die Gekrösdrüsen unterliegen am häufigsten der Anschwellung, ja dieselben erleiden einen congestiven Turgor (acute Intumescenz) bei der Mehrzahl der acuten Blutkrankheiten (vorzüglich bei typhoiden Zuständen), ferner bei acut verlaufenden Krämpfen, und überhaupt bei den meisten fieberhaften Krankheiten der Kinder. Gewöhnlich ist dabei zugleich der Follikelapparat des Darmes, vorzüglich der Dünndarmdrüsen, geschwollen. — Die Atrophie der Lymphdrüsen kommt primär im Alter, bei allgemeiner Tabes und nach erschöpfenden Krankheiten (besonders nach acuten Blutkrankheiten, in welchen die Lymphdrüsen eine acute Intumescenz erlitten), vor. Die Drüsen schwinden entweder vollständig bis auf ein weißes, zartes, zellstoffiges Gewebe, oder sie erscheinen kleiner, zäher, rostbräunlich oder blaugrau pigmentirt, blutleer. Vorzüglich unterliegen die Gekrösdrüsen nach dem Typhus einem gefährlichen Schwunde. Secundäre Atrophie der Lymphdrüsen geht aus Entzündung, Eiterung, Necrosirung und Druck derselben hervor.

18) Die **Schilddrüse** erleidet häufig eine Volumszunahme und diese ist entweder eine sich rasch entwickelnde und bisweilen vorübergehende (beim Congestions- und Entzündungszustande), oder eine bleibende und allmälig zunehmende. Die letztere betrifft entweder die ganze Drüse, oder nur einen Lappen oder einen kleinen Abschnitt derselben, und kann ihren Grund haben: in Cystenbildungen, Colloidbälgen, speckiger Infiltration, oder in krebsiger Entartung.

19) Die **Thymusdrüse** erscheint bisweilen bei Neugebornen von abnormer Größe und stellt dann entweder zwei seitliche plattrunde, dicke Lappen dar, die zu beiden Seiten in die hintere Mittelfellhöhle greifen, oder aber sie bildet eine mehr nach abwärts und zungenförmig auf den Herzbeutel über dem rechten Atrium sich ausbreitende Masse. Diese Hypertrophie trifft fast immer mit hypertrophischer Entwickelung des Lymphdrüsensystems, mit Rhachitismus und Hirnhypertrophie *(asthma thymicum?)* zusammen. Manchmal zögert die Involution dieser Drüse und man findet dieselbe noch im 3. bis 7. Lebensjahre ziemlich groß.

20) **Encardium.** — α) Die Hypertrophie, Verdickung des Encardiums, entsteht nach Rokitansky: durch krankhafte Auflagerung eines zu den das Encardium zusammensetzenden Schichten (Epithelium, Längsfaserhaut) sich umgestaltenden Stoffes auf das ursprüngliche Encardium aus der Blutmasse, und kommt eben sowohl allein, als auch sehr häufig mit Encarditis vor. Diese übermäßige Anbildung neuer Encardiumschichten gleicht der excedirenden Auflagerung von innerer Gefäßhaut in den Arterien. — β) Atrophie, Verdünnung des Encardiums, mit größerer Durchsichtigkeit desselben, wird nur bei bedeutender Erweiterung des Herzens und bei übermäßig fettem Herzen, über eine größere Strecke verbreitet gefunden. Partiell betrifft sie die Klappen. (Ueber Klappenatrophie und Hypertrophie, Klappenaneurysma und Klappeninsufficienz s. Herz.)

Verengerungen und Erweiterungen.

Verengerung und Schließung von Oeffnungen und Hohlräumen kann durch Zusammendrückung, Verzerrung oder Verstopfung derselben, sowie durch Zusammenziehung oder Verdickung ihrer Wände erzeugt werden. Die Erweiterung kommt durch Auseinandertreibung, Erschlaffung oder Auseinanderziehung der Wandung eines hohlen Organes zu Stande. Bei beiden Zuständen kann demnach die Ursache entweder in der Wand, im Innern oder in der Umgebung des Hohlgebildes ihren Sitz haben.

a) **Verengerung hohler Organe.** Die Ursache der Verengerung eines Hohlgebildes kann in der Wand desselben, oder innerhalb und außerhalb derselben liegen, und danach sein: α) Verstopfung (Obstruction, Obturation) der Höhle des Organs, durch von außen eingedrungene oder innen erzeugte Stoffe; — β) abnorme Zusammenziehung der contractilen Wand, bei Mangel an Inhalt in der Höhle, krampfhafter Affection, narbiger Constriction und Schrumpfung faserstoffigen Exsudates, welches den Wänden der Höhle anklebt; — γ) ächte und unächte Hypertrophie (concentrische) der Wandung (besonders durch Afterproducte); — δ) Zusammendrückung von außen her. — Die Folgen der Verengerung richten sich nach der Function des kranken Organs und bestehen zunächst in verringerter Aufnahme von Inhalt, in Hemmung der Fortschaffung und Anhäufung desselben oberhalb der verengerten Stelle, wodurch hier Erweiterung, Hypertrophie der Wand, Lähmung und Zerreißung des Organs hervorgerufen werden kann.

b) **Erweiterung hohler Organe.** Man nennt dieselbe eine einfache, wenn dabei die Wand des Hohlgebildes von normaler Dicke; eine active, wenn die Wand verdickt ist (excentrische Hypertrophie); eine passive bei Verdünnung der Wand. Je rascher sich die Dilatation erzeugt, desto mehr hat sie den Charakter der passiven, je langsamer, desto mehr ist sie eine active; active Erweiterungen werden endlich bei einer gewissen Höhe allmälig passive. — Die Dilatation kann das Hohlgebilde in seinem ganzen Umfange in gleichem Grade betreffen (d. i. eine gleichmäßige), oder nur an einem Punkte der Peripherie stattfinden (d. i. sackförmige, ungleichförmige). Es kann, wenn die Wandung des Hohlorgans aus mehrern Häuten besteht, die erweiterte Stelle entweder von allen diesen Häuten oder nur von einer derselben gebildet werden (wahre und falsche Divertikel). — Die Ursachen einer Erweiterung können innerhalb oder außerhalb der Höhle des Organs, oder in der Wand liegen. Es sind: α) widernatürliche Anhäufung des Inhaltes, theils durch mechanische Hindernisse, welche sich der freien Fortbewegung und Entleerung desselben entgegensetzen (also alles, was Verengerung erzeugen kann), theils durch Unfähigkeit des Organs zur Fortschaffung seines Contentum; — β) Erschlaffung der Wand, in Folge von Paralyse ihrer contractilen Fasern oder von Texturerkrankungen (Erweichung); — γ) Krankheiten des umgebenden Gewebes: wie Verschrumpfung (Atrophie, narbige Einziehung) desselben mit Auseinanderziehen des Hohlorgans; oder Erweichung der Nachbarschaft, so daß dieselbe die Wände des Behälters oder Kanales nicht mehr stützen kann. — Gewöhnlich treten mehrere der genannten Ursachen zur Bildung einer Erweiterung zusammen, meist Krankheiten der Wand und Druck von innen; immer bedarf es aber bei Krankheit der Wand oder der Umgebung des Behälters noch eines die Erweiterung und Ausdehnung desselben veranlassenden Momentes. Nicht selten zieht die eine Ursache eine oder mehrere andere nach sich, so z. B. entsteht bei Verengerung zuerst Anhäufung der Contenta und sodann durch diese Dilatation und Paralyse; oder durch Pa-

ralysirung der Wand bildet sich zuerst die Erweiterung der Höhle und dann Anhäufung des Contentum rc. — Die Folgen einer Erweiterung sind nach dem betreffenden Organe verschieden, und können sich entweder blos auf den erweiterten Theil (Lähmung, Entzündung, Brand durch Zersetzung zurückgehaltener Contenta), oder auf die umgebenden Theile (Verschiebung, Compression, Atrophie derselben), oder auch auf den ganzen Organismus beziehen.

NB. Bei den Erweiterungen der Gefäße unterscheidet Virchow die einfache, varikōse, ampulläre, dissecirende und cavernöse Ectasie; als Ursache ist nach ihm der Druck anzusehen, welchen das Blut auf die Gefäßwand ausübt und welchem diese nachgibt, wobei aber auch die Elasticität und Contractilität der Gefäßwand, sowie der Widerstand der umgebenden Theile bedingend einwirken (s. vorher S. 106 und später bei Gefäßkrankheiten).

1) Im **Herzen** betrifft α) die **Erweiterung** *(dilatatio)* entweder alle oder nur einzelne Höhlen desselben (totale oder partielle), ja bisweilen nur einzelne Abschnitte des Atriums oder Ventrikels. Sie besteht entweder mit normaler Dicke oder mit gleichzeitiger Hypertrophie oder Atrophie der Wandung. Gewöhnlich bezeichnet man nur die Erweiterung der Herzhöhlen mit Verdünnung ihrer Wände als Dilatation und beschreibt die Erweiterung mit Verdickung der Wand als excentrische Hypertrophie. Herzaneurysma (oder partiales Herzaneurysma, weil man früher die Erweiterung der Herzhöhlen bei der Dilatation und Hypertrophie des Herzens auch als totales Herzaneurysma bezeichnete) ist eine umschriebene, sackförmige Ausbuchtung einer Herzhöhle, welche die Folge einer auf eine Stelle beschränkten Texturerkrankung der Wand und meist auch durch einen Klappen- oder Ostienfehler veranlaßt ist. Rokitansky unterscheidet eine acute und eine chronische Form. Das acute Herzaneurysma, die seltenere Form, geht aus der Lockerung und Zerreißung des Encardiums und Herzfleisches in Folge der En- und Myocarditis hervor. Es dringt hierbei das Blut in den Riß ein und wühlt das noch unversehrte Herzfleisch in verschiedener Tiefe auf. Das chronische Aneurysma stellt dagegen eine umschriebene Ausbuchtung (von der Größe einer Erbse bis zu der einer Faust) der durch eine frühere Herzentzündung in fibroides Gewebe verwandelten Herzwand dar, ohne daß hierbei eine Zerreißung des Encardiums oder der Musculatur stattgefunden hätte. Nach Engel gibt auch die Fettentartung des Herzens und der atheromatöse Proceß (was Rokitansky leugnet), durch theilweise Zerreißung des Encardiums oder Schwund des Fleisches, Veranlassung zur Aneurysmabildung. Der Sitz des Aneurysma's ist fast nur der linke Ventrikel, und meistens die Spitze desselben. Höchst selten gelangt dasselbe zur Berstung, leichter aber noch das acute als das chronische Aneurysma. Ostienerweiterung. Bei der Erweiterung der Herzhöhlen findet auch eine Vergrößerung der Ostien, besonders der venösen statt; zugleich vergrößern sich dabei gewöhnlich auch die Klappen (so daß nur selten eine Insufficienz derselben eintritt) und werden dünner, zarter, durchsichtiger, nicht selten bis zu dem Grade, daß sich Lücken in ihnen bilden (Klappenatrophie). — β) **Verengerung der Herzhöhlen**; sie findet sich: 1) bei concentrischer Hypertrophie; und 2) bei concentrischer Atrophie des Herzens; 3) bei Verringerung des Gesammtblutes, wie bei Anämie, Chlorose, Tuberculose und Krebs, nach erschöpfenden (besonders faserstoffigen) Exsudationen rc.; 4) bei Zusammendrückung des Herzens, durch pericardiales Exsudat, Geschwülste rc.; 5) Lungenkrankheiten, welche den kleinen Kreislauf stören und dem linken Herzen weniger Blut zukommen lassen, rufen eine Verengerung des linken Ventrikels hervor. 6) Verwachsungen der Papillarmuskeln, der Sehnenfäden und Klappen bedingen ebenfalls bisweilen eine Verengerung im linken Ventrikel. — Verengerungen der Herzmündungen (Stenosen, obstructive Klappenkrankheiten). Die Ursachen dieser Verengerungen liegen stets, wenn man nämlich die Stenose der Aortenmündung nicht vielleicht manchmal für eine bloße Altersveränderung (Auflagerung) ansieht, in entzündlicher Exsudation, in deren Folge entweder die Klappen dicker und rigid werden, so daß sie starr gegen die Mündung hingeneigt bleiben, oder die Klappenzipfel theilweise unter sich und mit dem Ostienrande verwachsen, oder die Klappen und Ostien mit Excrescenzen besetzt sind, oder die Ostienringe sich verdicken. Bei den angegebenen Klappenkrankheiten kommt es gewöhnlich nach und nach zu einer Atrophie des Klappengewebes, zur Schrumpfung der Klappensegel und endlich auch zur Insufficienz der

Klappe. Stenosen bedingen deshalb bei längerer Dauer meistens auch Klappeninsufficienzen, während das Umgekehrte weit weniger der Fall ist.

2) **Arterien** (s. später bei Arterienkrankheiten). — α) Die **Erweiterung** der Arterien, die Arteriectasie ist in den wenigsten Fällen eine einfache, durch Blutüberfüllung und verstärkte Herzthätigkeit (wodurch vielleicht ein Verlust an Elasticität und Contractilität der Arterienwand zu Stande kommt) erzeugte Dilatation der Arterie (ist nur an der *art. pulmonalis* und dem *arcus aortae)*; gewöhnlich geht sie aus Erkrankungen der Arterienhäute hervor und diese können sein: 1) Altersentartung, welche doppelter Art ist; entweder wird nämlich die Ringfaserhaut (durch Verödung ihrer ernährenden Gefäße?) äußerst brüchig und zerfällt stellenweise in einen weißlichen Brei (fettige Entartung, Fettsucht der Ringfaserhaut?); oder die Ringfaserhaut incrustirt sich, verknöchert, und zwar ohne vorausgegangene Entzündung oder Auflagerung. Bei diesen Entartungen der Arterienwand, welche auch mehrere und größere Abschnitte des Arteriensystems (besonders die Aorta) betreffen kann, ist die Erweiterung ihrer Form nach eine gleichförmige, cylindrische, oder sie ist eine ungleichförmige, wobei die erkrankte Arterie vielfach geschlängelt (perlschnurartig oder sackförmig) ausgebuchtet und etwas um ihre Achse gedreht ist (d. i. das *aneurysma cirsoideum s. varix arterialis)*. 2) Umschriebene Entzündung der Arterienwand, die acute und chronische, oder der atheromatöse Proceß, ist die allerhäufigste Ursache des sogenannten spontanen Aneurysma's (eben sowohl des *verum*, wie des *mixtum* und *spurium)*. Hierbei kommt es entweder zu einer Ausstülpung sämmtlicher Arterienhäute, oder nach Zerstörung der Ringfaserhaut buchtet sich die innerste mit der Zellhaut, oder nur eine der beiden letztern Häute aus. 3) Chronische Entzündung der Zellscheide bedingt in Folge der Paralysirung der Ringfaserhaut, wobei diese brüchiger, mürber und fahl wird, ebenfalls Erweiterung der Arterien. 4) Eine der seltenern Ursachen des Aneurysma's ist eine verminderte Widerstandskraft der die Arterien umgebenden Gewebe. Man findet zuweilen Aneurysmen in Eiterhöhlen; doch erreicht diese Erweiterung nie bedeutende Grade. — β) Die **Verengerungen** im Arteriensysteme treten als angeborne, vorzüglich im Aortensysteme (an der *aorta descendens*), häufiger beim weiblichen Geschlechte und mit auffallender Dünne und Weichheit der Arterienwände auf, bleiben im kindlichen Alter ganz unbemerkt und veranlassen gewöhnlich erst in der Pubertätsperiode Erweiterung des linken Herzens, die sich mit Zurückbleiben in der Entwickelung (besonders der Sexualorgane) combinirt. — Die erworbene Verengerung und Verschließung findet ihre Ursachen: 1) in der einfachen Involution der Arterie, bei Mangel an Blut in derselben, wie dies an Arterien überleitender und atrophischer Organe, sowie bei Herstellung eines Collateralkreislaufs der Fall ist; 2) in der Erkrankung der Gefäßhäute: bei dem Auflagerungsprocesse und der Entzündung; 3) in der Verstopfung durch Blutgerinnungen; 4) in Druck auf die Arterie (durch vergrößerte Organe, Aftergebilde x.).

3) **Venen** (s. später bei Venenkrankheiten). — α) Die **Venenerweiterung**, die Phlebectasie, Varicosität (im weitern Sinne), welche nach ihrer Ursache entweder einen großen Theil des Venensystems, oder nur einen kleinern Abschnitt desselben, oder auch nur eine größere oder kleinere Stelle einer Vene betreffen kann, besteht entweder in einer gleichmäßigen, cylindrischen Erweiterung des Venenrohres, wobei das Gefäß fast normal gestreckt, und nur wenig mehr geschlängelt, seine Häute aber, nach der Ursache der Entstehung, dünner oder dicker sind; oder in einer ungleichmäßigen, buchtigen Erweiterung desselben (Varicosität im engern Sinne), mit Verdünnung oder Verdickung seiner Wand, wobei das Gefäß einen geschlängelten Verlauf bekommt, indem es sich entweder korkzieherartig windet, oder in einer Ebene spiralartig rollt, oder einen vielfach gewundenen Knäuel bildet. Bisweilen macht es auch stärkere, genauer begränzte, einseitige und sackförmige, rundliche Ausbuchtungen (Blutaderknoten, *varices)*, welche hinsichtlich der Structur ihrer Wand den Aneurysmen gleichen und entweder aus allen oder nur aus einigen Venenhäuten bestehen, sowie durch secundäre Ausbuchtungen einen höckerigen, gelappten und fächerigen Bau annehmen können. Die Klappen werden dabei verzogen und verdünnt, sie zerreißen, verschwinden bis auf kleine Reste und flottiren frei im Gefäße. Die Ursachen der Venenerweiterung sind folgende: 1) mechanische Behinderung des Venenblutlaufs, wie bei Druck auf Venenstämme, bei Obturation oder Obliteration derselben, bei Herz-, Lungen- und

Leberkrankheiten, welche den Durchfluß des Blutes durch diese Organe stören, bei Muskelcontracturen u. s. w. 2) Einströmen von Arterienblut in eine Vene, wie beim *varix aneurysmaticus*. 3) Krankheit der Venenwand, bestehend entweder in einem Mangel an Tonus derselben (bei der sogenannten constitutionellen Varicosität, angebornen Disposition zur Phlebectasie, Fettsucht), oder in Entzündung mit ihren Folgen. 4) Krankheit der umgebenden Gewebe, wie: Fettentartung der Muskeln und des Zellgewebes um eine Vene; narbige Verdichtung und Verschrumpfung des die Vene umgebenden Zellgewebes in Folge einer Entzündung; Atrophie oder Erweichung der umgebenden Gewebe. Folgen und Ausgänge der Venenerweiterung sind: Blut- und Faserstoffgerinnungen, welche sich theils wieder auflösen, theils organisiren und zur Obliteration der Vene und zu Venensteinen Veranlassung geben; Entzündung der kranken Vene, mit dem Ausgange in Vereiterung, Obliteration, Verdickung der Wand und selbst in Pyämie; Entzündung der Nachbarschaft und Stasen in den unterhalb der varikösen Vene gelegenen Theilen, welche zu Verdichtung, Oedem, Vereiterung und Verschwärung führen können. Venenerweiterungen gehören vorzugsweise dem Mannesalter an; einige derselben kommen beiden Geschlechtern zu, andere sind nur dem einen oder andern Geschlechte eigenthümlich. Die Venen, welche am meisten zu Erweiterungen disponiren, sind vorzugsweise die der untern Körperhälfte und hier die Hautvenen der Beine, des Mastdarms, Samenstranges, des Beckens und der Blase. — β) Die **Verengerung** und **Verschließung** des Venenrohres kann zu Stande kommen: 1) durch andauernden Druck (von allerlei Geschwülsten, besonders Aneurysmen ausgeübt), welcher entweder durch Erzeugung einer Blutgerinnung wirkt, indem dieselbe, wie ein fremder Körper reizend auf die Gefäßwand einwirkend, eine langsam verlaufende Phlebitis und dadurch Obliteration der Vene bedingt; oder durch directe Verwachsung der innern Gefäßhaut, in Folge der dauernden wechselseitigen Berührung der Wände. 2) Blut- und Faserstoffgerinnungen bilden sich besonders in varikösen Venen oder sind die Folge von Phlebitis; sie ziehen vollständige oder unvollständige Obliteration, sowie bisweilen die Bildung von Venensteinen nach sich; die letztern betreffen fast nur kleinere Venenzweige und bedingen selten eine vollkommene Unwegsamkeit. 3) Krebsige Afterbildungen verursachen gar nicht selten eine Verstopfung in Venenstämmen (Pfortader, Jugularvenen, Hohladern, Lungenvenen). Höchst selten oder wohl nie geschieht dies durch tuberculöse Masse. — Die Folgen der Venenverschließung bestehen in hydropischen Ausscheidungen, allein dieselben werden sehr häufig durch Herstellung eines Collateralkreislaufs entweder ganz vermieden oder weit hinausgeschoben. Erst die Obliteration der meisten Zweige eines Gliedes oder eines größern Venenstammes (besonders der Pfortader) erzeugt Oedem und Wassersuchten. In seltenen Fällen hat man auch den Blutlauf in obturirten Venen sich durch Kanäle wieder herstellen sehen, welche in der die Vene verschließenden Masse nach und nach entstanden waren.

4) **Capillargefäße** (s. später bei Haargefäßkrankheiten). — α) Die **Erweiterung** der Capillaren (deren vorübergehendes Austreten die Congestion, Hyperämie, Stase, Entzündung bedingt), ist, wo sie permanent vorkommt, nach **Engel** ein Symptom der Lähmung der Gefäßwände, besonders nach vorausgegangenen Entzündungen. Ausbuchtungen sieht man dabei in den erweiterten Capillaren nicht, dagegen an deren Stelle die Bildung neuer Gefäße, die anfangs als blinde Schläuche, später als wirkliche Gefäße von dem ursprünglich erkrankten Rohre abtreten. Eine solche permanente Erweiterung zieht Abweichungen in der Absonderung und Hypertrophie des Gewebes, in welchem sie auftritt, nach sich. Man rechnet ferner noch zu den Capillarerweiterungen: das *aneurysma anastomoticum*, die Teleangiectasie, das cavernöse Gewebe und die Blutschwämme. — β) Sieht man ab von der krampfhaften **Verengerung** der Capillaren, so werden dieselben entweder durch Druck, oder aber überhaupt durch gehinderten Blutzufluß zur Verödung gebracht, wodurch Atrophie des Gewebes entsteht, in welchem sich dieselben verbreiten. Verstopfung der Capillaren kommt durch Blutkörperchen, Blut- oder Faserstoffgerinnungen zu Stande und findet sich bei der Entzündung, bei den verschiedenen Arten der Stase und bei der sogen. *angioitis s. phlebitis capillaris*. Durch diese Verstopfungen kann es zur Obliteration der Capillaren, zur Atrophie, Verjauchung und zum Brande des Gewebes kommen. Nach **Rokitansky** soll auch eine excedirende Auflagerung von innerer Gefäßhaut in den Capillaren vorkommen und diese unwegsam, starr und brüchig machen, ja selbst Verknöcherung und Obliteration derselben erzeugen.

5) **Lymphgefäße.** — α) Die **Erweiterung** der Lymphgefäße, welche als eine gleichförmige oder als eine knotige (variköse) auftritt, wobei die Häute der Lymphgefäßwände verdickt oder verdünnt sein können, kommt zu Stande: durch Druck auf ein oder mehrere Stämmchen oder auf Drüsen; durch Unwegsamkeit (Infiltration, Induration) von Lymphdrüsen; durch Lähmung der Wandungen (nach Lymphangioitis, Nervenparalysen) u. s. w. Manche vermuthen, daß Lymphgefäßerweiterungen hydatidenartige Geschwülste (besonders die der Adergeflechte) bilden. — β) Die **Verengerung** und **Verschließung** der Lymphgefäße kann ihre Ursache in Compression, Obturation (Verstopfung durch Entzündungsproducte) oder Obliteration haben und wird wegen gehemmter Aufnahme und Fortleitung der als Blastem ausgeschiedenen plastischen Blutbestandtheile dieselben Folgen haben können wie die vermehrte Absonderung derartiger Stoffe aus dem Blute.

6) **Luftwege.** — α) Die **Erweiterung** betrifft seltener den ganzen Respirationsapparat, und ist dann eine Erscheinung des höhern Alters, als vielmehr einzelne Abschnitte desselben; am häufigsten befällt sie die Lungenbläschen (Emphysem) und die Bronchien (Bronchiectasie), deren Erweiterung aber auch die der Luftröhre und des Kehlkopfs nach sich ziehen kann. — Erweiterung des Kehlkopfs *(laryngectasis)* tritt am häufigsten als eine gleichmäßige, im höhern Alter zugleich mit Erweiterung der übrigen Luftwege auf und ist durch Schwund der den Kehlkopf zusammensetzenden Gewebe bedingt. Dabei sind die Knorpel meist verknöchert, die Schleimhaut blutleer, trocken, atrophisch. Vorzeitige Atrophie der Lungen zieht ebenfalls Erweiterung des Kehlkopfs nach sich; auch kommt dieselbe ferner noch durch Erschlaffung in Folge wiederholter und chronischer Catarrhe, sowie durch Lähmung (bei Gehirnkrankheiten) zu Stande. — Erweiterung der Luftröhre *(trachectasis)* geht aus denselben Ursachen wie die des Kehlkopfs hervor; nur kommt in der Trachea noch in Folge wiederholter und langwieriger Catarrhe mit Lähmung der Muskelfasern, bei Hypertrophie und Erschlaffung der Schleimhaut und ihrer Follikel, eine hernienartige Ausstülpung der Schleimhaut durch die aus einander gewichenen, verdickten, queren Muskelfasern an der hintern (breiter gewordenen) Luftröhrenwand vor. Diese sogenannten (falschen) Divertikel entstehen in vielen Fällen dadurch, daß die hypertrophischen Schleimbälge (durch Zerrung mittels ihres Ausführungsganges) die Schleimhaut zwischen den queren Schleimbündeln herausziehen. Sind diese Divertikel zahlreich und folgen sie dicht auf einander, dann treten auf der innern Luftröhrenfläche die hypertrophischen Fleischbalken wie ein Gitterwerk zwischen Ausbuchtungen hervor. — Die Erweiterung der Bronchi ist immer eine das Rohr in seinem ganzen Umkreise gleichmäßig befallende, und die Folge von Atrophie oder von catarrhösen Entzündungen. — Erweiterung der Bronchien *(bronchiectasis*, Cirrhose der Lungen nach Corrigan) kommt im Allgemeinen durch Altersschwund, oder durch Paralysirung und Erschlaffung mit nachfolgender Ausdehnung der Bronchialwände, oder durch Auseinanderziehen der letztern, sowie vielleicht durch Zusammenfließen mehrerer Lungenbläschen zu Stande. Es werden zwei Hauptformen dieser Erweiterung unterschieden, nämlich die gleichförmige und die sackige; beide kommen bisweilen in einer und derselben Lunge zugleich vor. — Das Lungenemphysem besteht entweder in einer bleibenden Erweiterung nur der Lungenbläschen (d. i. *emphysema vesiculare*, Rarefaction des Lungengewebes), oder in einer Ansammlung von Luft im interstitiellen Zellgewebe (d. i. *emphysema interlobulare*). Das letztere Emphysem, dessen Sitz besonders die obern Lappen und vordern Ränder der Lunge sind, kommt nur durch Zerreißung von Lungenbläschen (bei heftigen Anstrengungen, beim Heben, Pressen, Schreien, Husten, vorzugsweise bei Kindern) zu Stande und bildet an der Oberfläche der Lunge blasse, rundliche oder längliche Luftblasen (*emphysema subpleurale)*, oder Luftstreifen von der verschiedensten Größe, die sich in der Richtung der Interstitien verschieben lassen und bisweilen die Läppchen inselförmig umgeben. Die Lungenzellen sind beim interlobulären Emphysem nicht erweitert, sondern im Gegentheil mehr oder weniger zusammengedrückt. Es scheint übrigens dieses Emphysem sehr selten vorzukommen und ein Leiden von ganz untergeordneter Bedeutung zu sein.

β) Die **Verengerung** der Luftwege kommt zu Stande: durch Verstopfung mit Materien, die entweder von außen eindrangen oder innen erzeugt wurden; durch Druck von außen; durch Verdickung der Wände, oder durch krampfhafte und narbige Zusammenziehung derselben; durch Verzerrung bei Abnormität der

Thorax- und Wirbelsäulengestaltung. — Verengerung des Kehlkopfs (Laryngostenose) kann ihren Grund haben: in Druck von außen, durch die vergrößerte Schilddrüse, infiltrirte und verhärtete Lymphdrüsen, Aneurysmen; in Schwellung der Schleimhaut durch Entzündung, Oedem, Hypertrophie; in Afterbildungen, krebsiger, epithelialer oder polypöser Art; in narbiger Constriction nach catarrhalischen, syphilitischen, tuberculösen, variolösen, aphthösen, typhösen Geschwüren, sowie nach Vereiterungen des submukösen Zellstoffs und des Perichondriums; in Tripperstenose nach dem sogen. Trippercatarrh; in Verstopfung (Obturation) durch fremde Körper, croupöses Exsudat, necrosirte Knorpelstückchen; Hydatiden (von der Schilddrüse her) u. s. w.; in krampfhafter Zusammenziehung der Stimmritze und paralytischer Erschlaffung der Schleimhaut derselben. — Verengerung der Luftröhre kann eine Folge sein: von Druck von außen, durch die vergrößerte und verhärtete Schild- oder Thymusdrüse, infiltrirte Lymphdrüsen, Aneurysmen, luxirtes Schlüsselbein u. s. w.; von Schwellung der Schleimhaut durch Entzündung, Hypertrophie und polypöse Wucherung; von constringirender Vernarbung catarrhalischer, tuberculöser, aphthöser oder syphilitischer Geschwüre; von Verstopfung durch fremde Körper, Croupmembran, Blut, Eiter, Tuberkelmasse, Bronchialschaum, Acephalocysten (aus der Schilddrüse, Lunge oder Leber) u. s. f. — Verengerung der Bronchi kommt auf dieselbe Weise wie die der Luftröhre zu Stande, nur können hier noch geschwollene, tuberculös infiltrirte Bronchialdrüsen und Hypertrophie des Herzens (der Atrien) einen Druck auf die Bronchi ausüben. — Verengerung und Verschließung der Bronchia und Lungenbläschen, findet ihre Ursache: in Druck von außen auf die Lunge durch Flüssigkeit oder Luft in der Pleura, durch ein hypertrophisches Herz oder großes pericardiales Exsudat, Aneurysma; durch Verengerung des Thorax (vorzüglich in Folge von Mißgestaltung und Einsinken desselben, bei rhachitischer Verkrümmung der Wirbelsäule und Atrophie der Respirationsmuskeln, von Erweiterung des Unterleibes); ferner auch in Druck von innen her auf das Lungenparenchym, durch interstitielle Tuberkel, geronnenes Blut, bei Bronchiectasie und partiellem, rasch entstehendem Emphysem; Schwellung der Schleimhaut, durch Entzündung, wässrige, eitrige oder blutige Infiltration; Verstopfung, durch croupöses Exsudat, Schleim, Eiter, Wasser, Blut, Tuberkelmasse; Obliteration in Folge von Organisation entzündlichen Exsudates. Bei der Mehrzahl dieser Zustände nimmt das Gewebe der Lunge eine größere Dichtigkeit an, die sich bis zur fleischähnlichen und knorpelartigen Festigkeit steigern kann (s. später Festerwerden der Lunge). — Atelectasie der Lungen besteht in einem Verharren einzelner Lungenpartieen (einer Lunge, eines Lappens oder einzelner Läppchen) im Fötalzustande, hervorgerufen durch eine unvollkommene Ausdehnung der Lunge mittels der ersten Inspirationen nach der Geburt.

7) **Verdauungsorgane.** — α) **Erweiterung.** Die Mund- und Rachenhöhle erhält eine widernatürliche Weite durch Schwund der Mandeln, Zerstörungen der Zunge (Krebs) und des Gaumens, Necrosen der Kieferknochen. Am untersten Theile des Schlundkopfes finden sich bisweilen Divertikel, die eine enorme Größe erreichen und durch Aufnahme alles Genossenen den Hungertod nach sich ziehen können. — Die Speiseröhren-Erweiterung ist entweder eine totale oder eine partiale und letztere wieder eine gleichmäßige oder eine sackige (Divertikel). Die totale gleichmäßige Erweiterung (mit und ohne Verdickung der Wand) ist entweder die Folge einer Paralyse der Speiseröhrenwand (nach heftigen Erschütterungen) oder einer Verengerung der Cardia; die partiale gleichmäßige Erweiterung entwickelt sich über verengerten Stellen des Oesophagus. Die Divertikel stellen an der Seite oder am hintern Umfange der Speiseröhre aufsitzende, rundliche oder conische Erweiterungen dar, welche entweder von allen Häuten der Speiseröhrenwand gebildet werden (wahre Divertikel), oder nur von der zwischen die Muskelfasern hindurchgetretenen Schleimhaut (falsche Divertikel, Schleimhauthernien). Sie werden entweder durch Anhäufung von Stoffen oberhalb einer Strictur oder mittels Herauszerrens eines hypertrophischen Follikels erzeugt. Ihr Sitz ist gewöhnlich die Gegend der Luftröhrentheilung und der unterste Abschnitt des Schlundkopfes. Der Magen erreicht bisweilen durch übermäßige Ueberfüllung bei Schlemmern oder krankhafter Eßlust, sowie in Folge von Paralysirung seiner Wand (durch Erschütterung, Zerrung, Dislocation) eine ganz enorme, aber völlig gleichförmige Größenzunahme, so daß er den ganzen Bauchraum ausfüllen und hoch in die Brusthöhle hinaufreichen kann. Verengerung des Pförtners bedingt am häufigsten eine Gastrectasie (des Milztheiles), gewöhnlich mit Hypertrophie der Muskelhaut;

Schleimhauthernien kommen nicht vor. Es tödet die Erweiterung durch endliche Paralyse. Die Ansammlung von viel Flüssigkeit im erweiterten Magen hat man als Magenwassersucht bezeichnet. — Der Darmkanal unterliegt einer gleichförmigen, mehr oder weniger ausgebreiteten Erweiterung in Folge von Atonie und Paralyse seiner Wand (durch Erschütterung, habituelle Ueberfüllung, Entzündung des Peritonäums und der Schleimhaut); oder er dehnt sich oberhalb einer verengerten Stelle aus, wobei die Muscularis eine Hypertrophie erleidet. Falsche Divertikel (Schleimhauthernien), aus der zwischen den Muskelfasern herausgedrängten Schleimhaut und dem Peritonäalüberzuge bestehend, kommen am Dünndarme (an der concaven Gekrösinsertionswand) und Mastdarme (an der hintern Wand) sehr selten, häufig am Colon, meist in beträchtlicher Anzahl, von Erbsen- bis Wallnußgröße, vor, und bilden hier zitzenförmige Anhänge, die bisweilen in traubenförmigen Gruppen beisammenstehen. Als Ursachen dieser Hernien ist der erschwerte Durchgang der Fäcalstoffe durch den Darmkanal (in Folge mangelnder Darmsecretion, klappenähnlicher Vorsprünge, leichterer Stricturen) anzusehen. — Die Erweiterung der Gallenwege kann eine gleichmäßige oder eine sackige sein, und betrifft entweder diese Gänge in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur einzelne, größere oder kleinere Abschnitte derselben, innerhalb oder außerhalb der Leber. Die Ursache dieser Erweiterung ist gewöhnlich Anhäufung von Galle, die meistens in Folge eines mechanischen Hindernisses in den Gallenwegen zurückgehalten wird, wie bei Verengerungen und Verschließungen des *ductus hepaticus* und *choledochus* durch Druck (von Aftergebilden, infiltrirten Lymphdrüsen u. s. f.), durch gewulstete Schleimhaut, zusammenziehende Narben, Gallensteine, croupöses Exsudat &c. — Die Gallenblase erleidet durch die Verstopfung ihres Ausführungsganges bisweilen eine (falsche) Wassersucht. — Die Erweiterung der Gallenwege innerhalb der Leber (*ductus biliferi*) befällt entweder den ganzen Apparat oder nur einzelne Abschnitte, aber oft bis zu seiner Capillarität hin, entweder gleichmäßig oder nur stellenweise und in sackiger Form. Im erstern Falle, der gewöhnlich durch Verstopfung der größern Gallengänge hervorgerufen wurde, erscheint die Substanz der Leber mit Galle getränkt, gesättigt gelb oder grünlich gefärbt, angeschwollen, aber matsch, schlaff und leicht zerreißlich (wie bei der acuten gelben Atrophie der Leber). Bisweilen kommt es bei dieser Gallenstase zur Zerreißung von capillaren Gallengefäßen und es bildet sich ein Herd von Gallenextravasat (welcher sich übrigens wie ein apoplectischer Herd verhält). Meistens zieht eine solche Gallengefäßerweiterung die Cholämie nach sich. Die sackige Erweiterung ist in der Regel die Folge eines catarrhalischen, blennorrhoischen Zustandes der Gallenwege und zeigt sich in Gestalt zerstreuter, hirsekorn- bis hühnereigroßer Kapseln, die mit Schleimhaut ausgekleidet und mit dickem, eitrigem, gallehaltigem Schleime ausgefüllt sind; nur mit Mühe läßt sich die Mündung des in diese Kapsel ein- und austretenden Gallenganges finden.

NB. Die Erweiterung der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen und des Pancreas kommt auf ähnliche Weise und in ähnlicher Art wie die der Gallenwege zu Stande.

β) **Verengerung** der Verdauungswege. — Die Mund- und Rachenhöhle erleidet, wenn man von Verwachsungen einzelner Theile derselben absieht, vorzüglich durch Entzündung und Hypertrophie der Zunge, der Mandeln, des Zäpfchens und der Gaumenbögen, sowie durch Krebs der Zunge eine Verengerung. Auch wird bisweilen eine Stenose des *isthmus faucium* durch Vernarbung von syphilitischen, variolösen, scrophulösen, und durch ätzende Säuren entstandenen Geschwüren des Gaumensegels erzeugt. — Der Pharynx kann durch die vergrößerte Schilddrüse, Aneurysmen, Aftergebilde u. s. f. zusammengedrückt, oder durch Polypen, Krebse, verschluckte feste Körper verstopft, oder durch Krampf zusammengezogen werden. — Der Oesophagus unterliegt der Stenose am häufigsten in Folge der Vernarbung von durch ätzende Stoffe (Säuren) erzeugten Substanzverlusten; durch eine aus Entzündung hervorgegangene callöse oder durch eine scirrhöse Strictur; durch die Folgezustände nach chronischem Catarrh (Wulstung der Schleimhaut und Vergrößerung der Follikel, Polypen und Epithelialwucherungen, Hypertrophie der Muscularis). Verstopft wird die Speiseröhre bisweilen durch verschluckte und sitzengebliebene feste Körper, sowie durch fibröse Polypen (die gewöhnlich von der hintern Wand des Ringknorpels aus mit einem Stiele in die Höhle des Oesophagus hineinhängen). Zusammengedrückt kann die Speiseröhre werden: durch vergrößerte Schilddrüse, infiltrirte Lymphdrüsen, Aneurysmen (besonders

der Aorta), das hypertrophische Herz, Knochenauswüchse. Eine sehr seltene Erscheinung ist die *dysphagia lusoria*, welche durch einen regelwidrigen Verlauf der rechten Schlüsselbeinarterie, vor oder hinter der Speiseröhre, hervorgerufen wird und zeitlebens beim Hinabgleiten des Bissens Erstickungssymptome mit Aussetzen des rechten Radialpulses und mit Herzzufällen erzeugt. Der Speiseröhrenkrampf, welcher plötzlich und periodisch eintritt, häufig der Begleiter (Reflex) von andern Oesophagusübeln oder ein reines Nervenleiden ist, bedingt gewöhnlich eine mit der Sonde nicht zu überwindende Verschließung der Speiseröhre. — Der Magen bietet eine bleibende Verkleinerung dar: in Folge von unzulänglicher Aufnahme von Nahrungsmitteln; oder von Texturerkrankungen seiner Wände (wie von Hypertrophie der Schleim- und Fleischhaut, polypösen Wucherungen, Vernarbung ausgebreiteter ulceröser Substanzverluste); oder von Verzerrung (bei Verwachsungen, Hernien) und Zusammenpressung des Organs (durch den mißgestalteten Thorax, eingedrückten Schwertfortsatz des Brustbeins, die angeschwollene Leber und Milz, Exsudate, Aftergewächse oder Unterleibsgeschwülste 2c.). – Die Stenose des Magens findet sich weit häufiger im Pylorustheile als an der Cardia (*gastrostenosis pylorica* und *cardiaca*), und wird dort durch Hypertrophie der Magenhäute, callöse oder scirrhöse Strictur, narbige Einziehung nach Heilung von tiefgreifenden hämorrhagischen Erosionen, von runden Magengeschwüren und von durch ätzende Stoffe erzeugten Substanzverlusten hervorgerufen. — Der Darmkanal kann aus folgenden Ursachen eine Verengerung seines Lumens, in einer kleinern oder größern Strecke, erleiden: durch Zusammenpressung (durch vergrößerte Unterleibsorgane und Afterbildungen); durch Verzerrungen (bei äußern und innern Hernien, Verwachsungen, besonders bei krebsiger Attraction); durch Invagination und Verschlingung (*volvulus*); durch Texturerkrankungen der Darmwand (krebsige oder callöse Strictur, constringirende Vernarbung dysenterischer, tuberculöser und catarrhalischer Geschwüre, Hypertrophie der Schleim- und Fleischhaut, entzündliche Wulstung der Schleimhaut und Follikel); durch Verstopfung (durch Darm- oder Gallensteine, verhärtete Kothmassen, Wurmklumpen, verschluckte feste Körper, Darmpolypen u. s. w.); durch Zusammenziehung der Därme (bei krampfhaften Affectionen, Bleicolik, langem Fasten, unterhalb einer Kothfistel 2c.). — Eine Verengerung der Gallengänge (häufig mit Icterus) kommt zu Stande: durch entzündliche Wulstung der Schleimhaut, Verstopfung durch Gallensteine oder croupöses Exsudat, und Zusammenpressung derselben (durch Krebsmassen, Abscesse oder Cysten in der Leber).

8) **Harnapparat.** — α) **Erweiterung** der Harnwege oberhalb der Harnblase, welche von den verschiedensten Graden, mit und ohne Hypertrophie der Wände derselben vorkommt, ist gewöhnlich die Folge der Verengerung, indem letztere den freien Abfluß des Urins hemmt und so durch die Anhäufung desselben in dem oberhalb der verengten Stelle befindlichen Abschnitte die Ausdehnung des Ureters, des Nierenbeckens und der Nierenkelche erzeugt. Auch die Stockung des Urins in der Blase, sowie die Lähmung der Wände der Harnwege kann eine Erweiterung derselben hervorrufen. Bei längerm Bestehen und hohem Grade der Harnansammlung nimmt der Harnleiter einen darmähnlich gewundenen Verlauf an, bekommt Einknickungen und windet sich wohl auch um seine Achse; die bedeutend erweiterten Nierenkelche bedingen durch Druck auf das Nierenparenchym eine Atrophie desselben, so daß endlich die Niere nur noch einen häutigen, außen gelappt aussehenden, innen gefächerten und mit urinöser Flüssigkeit gefüllten Sack darstellt (*hydrops renalis*). — Die Erweiterung der Harnblase, welche entweder eine gleichförmige und allgemeine, oder eine partielle, sackige und divertikelartige, mit oder ohne Hypertrophie der Blasenwand verbundene sein kann, kommt durch Ansammlung des Urins in der Blase in Folge von Lähmung der Blasenwand oder von mechanischen Hindernissen im Blasenhalse oder in der Harnröhre (besonders bei Prostataanschwellung, Klappenbildung am Trigonum und Harnröhrenstrictur) zu Stande. Die herniöse Ausstülpung der Schleimhaut (das falsche Divertikel) entwickelt sich immer nur an einer Blase mit hypertrophischer Muscularis und besteht in einer rundlichen Ausbuchtung der Schleimhaut (bis zur Mannskopfgröße) durch die aus einander gewichenen, balkenähnlichen Muskelbündel. Diese Divertikel erscheinen gewöhnlich, der Ausflußmündung gegenüber, am Scheitel oder an der hintern Wand des Körpers der Harnblase, oder an den nachgiebigen Seitenwänden derselben, selten am Boden der Blase und am Trigonum. Es finden sich bisweilen Harnsteine in den Divertikeln, die sich entweder erst darin gebildet haben oder von der Blase aus hineingelangt sein können. — Die Erweiterung der Harnröhre betrifft den ganzen Kanal gleichförmig

nach längerm Gebrauche von Bougies; oder sie ist nur auf eine kleinere Strecke ausgedehnt, spindel- oder sackförmig, und befindet sich dann hinter einer verengerten Stelle (besonders in der *pars membranacea)*.

β) **Verengerung** der Harnwege (oberhalb der Harnblase) kommt zu Stande in Folge von Zusammendrückung (durch Aftergebilde, angeschwollene Organe, besonders durch Retroperitonäal- und Gebärmutterkrebs, Fibroide und Schwangerschaft des Uterus, Hydroarion); durch Wulstung oder narbige Einziehung der Schleimhaut (bei Entzündung, Hypertrophie); durch Verstopfung (besonders mit Nierensteinen) und Verödung (bei Atrophie der Niere, chronischem Catarrh). — Die Harnblase unterliegt der Verengerung am leichtesten durch die (concentrische) Hypertrophie ihrer Schleim- und Fleischhaut, ferner in Folge der Zusammenziehung bei andauernder Reizung (durch Blasensteine, anomalen Urin, Catarrh; größere Empfindlichkeit, *impatientia vesicae*). Bisweilen findet eine nur partielle Einschnürung des Blasenkörpers statt. Zusammengedrückt kann die Blase werden: durch Aftergebilde (Mastdarm- und Uteruskrebs); Anschwellung und Lageveränderung benachbarter Organe (vorzüglich des Uterus und Eierstocks). — Die Harnröhre ist sehr häufig der Sitz von Verengerungen, und diese rühren meistens von Entzündung der Schleimhaut der Urethra und des submukösen Zellstoffs her (sogen. Tripperstenosen); oder sie sind die Folgen constringirender Vernarbung von (syphilitischen, catarrhalischen oder tuberculösen) Geschwüren. Außerdem erleidet die Harnröhre bisweilen auch noch Zusammenpressungen (durch Afterbildungen, Prostatageschwulst, dislocirte Nachbarorgane) und Verstopfungen (durch Steine, Schleimpfröpfe, croupöses Exsudat, Acephalocysten).

9) **Geschlechtsapparat.** — α) **Erweiterung** der Scheide geht aus Erschlaffung und Paralysirung ihrer Wand (durch chronischen Catarrh, weißen Fluß) hervor, oder wird durch den vorgefallenen Uterus, durch hereinragende Fibroide und Polypen der Gebärmutter, Pessarien ꝛc. bedingt. — Erweiterung der Gebärmutterhöhle, mit oder ohne Hyper- und Atrophie der Musculatur, ist gewöhnlich die Folge einer Ausdehnung durch eine Flüssigkeit (Menstrualblut, Schleim, Eiter, Serum, Tuberkelmasse), deren Ausfuhr entweder behindert oder gänzlich aufgehoben wurde; ferner die Folge von Geschwülsten (Polypen, Fibroiden), die sich in der Höhle des Uterus entwickeln, und von Lähmung der Uterinalwand (besonders nach dem Puerperium und bei Entzündungen der Gebärmutter). Die Muskelfasern des erweiterten Uterus sind atrophisch: bei vollkommner Abschließung der Uterinalhöhle, bei heftigen Entzündungen ihrer Schleimhaut, des serösen Ueberzugs und der Venen des Uterus, sowie bei den Folgen dieser Entzündungen, Verwachsungen der Venen; ferner bei Entwickelung von Geschwülsten in der Wand des Uterus; bei allgemeiner Tabes. In allen andern Fällen ist die Muskelfaser hypertrophisch (Engel). — Die Erweiterung der Tuben wird durch Zurückhaltung catarrhalischen Secretes (bei Obturation und Obliteration der Ostien), oder durch Paralysirung der Wand bei Entzündungen hervorgerufen. Die Tubawassersucht (S. 152) erzeugt die bedeutendste Ausdehnung der Trompete.

NB. Beim Manne finden sich bisweilen die Samenbläschen und ihre Ausführungsgänge in Folge andauernder catarrhalischer Reizung (mit unwillkürlichem Samenerguß) erweitert, und in Folge von Unthätigkeit (Schwund oder Exstirpation) des Hodens verödet. — Die Gänge der Prostata werden manchmal, besonders im vorgerückten Alter, durch Steinchen erweitert gefunden.

β) **Verengerung** der Geschlechtswege. — Die Scheide erleidet eine Verengerung durch constringirende Vernarbung von Substanzverlusten und Geschwüren, ferner aber auch durch gewaltsame Zerrung nach oben (durch den Uterus und das Ovarium) mit Verlängerung; sowie durch Verkleinerung ihres Gewölbes beim Schwunde der Vaginalportion des Uterus. — Die Atresie der Scheide ist eine angeborne und wird dann entweder durch ein undurchbohrtes Hymen oder durch eine quere, an dieser oder jener Stelle des Kanals befindliche Wand gebildet; oder sie ist eine erworbene, und dann entweder die Folge von Verwachsung der Vaginalwände nach Excoriationen und ulcerösem Substanzverluste, oder von strang- und membranförmigen Brücken, welche bald aus Zerrung verwachsener Stellen hervorgegangene Duplicaturen der Vaginalwand, bald die freigebliebenen überhäuteten Brücken geheilter ulceröser Substanzverluste sind. — Die Gebärmutter erleidet in ihrer Höhle eine Verengerung, entweder mit Hypertrophie oder mit Atrophie ihrer Wand, theils durch entzündliche Affection der

Schleimhaut; theils in Folge von Verstopfung (besonders auch im *canalis cervicis uteri*) durch hypertrophische Follikel, Polypen, Fibroide, krebsige Wucherungen, paralysirte Placentarinsertionsstelle; theils durch Zusammendrückung von außen her und bei Lageveränderung des Organs (Knickung). Stricturen und Atresieen finden sich nur am äußern oder innern Muttermunde und am Kanale des Mutterhalses; sie sind die Folgen: von zarten strangförmigen Epithelialbildungen; von Verwachsungen der Wände nach Verletzung, Entzündung und ulcerösem Substanzverluste; von Verstopfung durch angeschwollene Schleimhaut, Schleim- und Exsudatpfröpfe, Afterbildungen rc. — Die Muttertrompeten, welche normal in der Involutionsperiode einer Schrumpfung unterliegen, finden sich verengert bei Wulstung ihrer Schleimhaut, die eine Folge der Entzündung ist und zur völligen Verschließung und Obliteration führen kann, sowie bei Verstopfung durch Schleim, Exsudat oder Tuberkelmasse. Die Atresie am *ostium uterinum* kommt gewöhnlich durch Catarrh zu Stande, die am *ostium abdominale* durch zellige Neubildungen, organisirte Peritonäalexsudate.

VI. Abweichungen in der Consistenz.

Die Consistenz fester Gewebe kann vermehrt oder vermindert sein, und zwar in sehr verschiedenem Grade und in Folge der verschiedenartigsten Texturerkrankungen. — Zur Bezeichnung der Dichtigkeit wählt man gewöhnlich die Vergleichung mit bekannten Körpern und physiologischen Geweben wie: wasser-, eiweiß-, schleim-, hirnmark-, speck-, muskel-, leber-, knorpel-, knochenähnlich rc.

a) **Zunahme der Festigkeit.** Das Härterwerden des Gewebes, welches bei der Verknöcherung seinen höchsten Grad erreicht, kann seine Ursache im Allgemeinen entweder in Verminderung der flüssigen und weichen oder in Vermehrung der festen Bestandtheile desselben haben; wie: α) in Armuth an Blut und Blastem; hier ist die Vermehrung der Consistenz nur gering, oft vorübergehend (vorzüglich in der Milz, im Gehirn, Zellgewebe, besonders bei großem und raschem Verluste an wässrigen Bestandtheilen des Blutes). — β) Hypertrophie (ächte); besonders wenn dabei keine Volumzunahme, sondern nur Massenzunahme mit Verdrängung dazwischen liegenden parenchymatösen Zellstoffes stattfindet. Beim Knochen-, Zell-, Muskel- und Nervengewebe. — γ) Infiltration mit festem Neugebilde (unächte Hypertrophie), wie mit erstarrenden, verschrumpfenden, verkreidenden, callös und knöchern werdenden Entzündungsproducten, mit dyscrasischen Afterbildungen (krebsigen, tuberculösen, typhösen). — δ) Atrophie; sie ist nicht selten mit Verdichtung des Gewebes verbunden (concentrische Atrophie). — ε) Starke Zusammenziehung contractiler Organe, besonders der Muskeln und des Zellgewebes.

b) **Abnahme der Festigkeit.** Das Weicherwerden eines Gewebes hat seinen Grund im Allgemeinen entweder in Vermehrung der flüssigen und weichen, oder in Verminderung der festen Bestandtheile desselben. Es kommt zu Stande: α) bei Ueberfüllung mit Blut (innerhalb der Gefäße) und mit Blastem; hier ist die Erweichung gewöhnlich nur gering und vorübergehend, roth gefärbt; besonders in Milz, Hirn, Lunge. — β) Bei Durchfeuchtung und Tränkung mit Flüssigkeit, wie Serum, extravasirtes Blut, Eiter und andere Entzündungsproducte (Maceration). Gewöhnlich ist die Lockerung des Ge-

webes um so beträchtlicher, je rascher solche Productbildungen in dasselbe erfolgen und je länger sie bestanden haben. — *γ)* Bei **Infiltration mit einem weichern Gebilde als das des kranken Organs** ist (unächte Hypertrophie), wie mit Fett, Markschwamm, Tuberkel ꝛc. — *δ)* Bei **Umsetzung des Gewebes zu einem weichern**, z. B. bei Fettentartung. — *ε)* Bei **Atrophie**. — *ζ)* Bei **Vereiterung, Schmelzung und brandiger Auflösung** (s. S. 127). — *η)* Bei **widernatürlicher Erschlaffung contractiler Theile**. — *ϑ)* **Auflösung durch freie Säure** (die eigentliche Erweichung) und durch **ätzende Substanzen**. S. bei Zerweichung S. 127.

Den **Grad der Consistenz** ermittelt man durch den Versuch, das Gewebe zu dehnen, zu reißen, zu zerdrücken, zu brechen oder zu schneiden. — Die **Vermehrung der Consistenz** kann bezeichnet werden: als Zähigkeit (wenn das elastische oder nicht elastische Gewebe stark gedehnt werden kann, ohne zu zerreißen), Festigkeit, Härte, Starrheit, Steifigkeit. — Die **Verminderung** kann nach ihrem verschiedenen Grade und nach dem Gewebe sein: Weichheit, Mürbigkeit, Morschsein, Brüchigkeit, leichte Zerreißlichkeit, teigiger, leicht zerdrückbarer oder breiiger Art u. s. w.

1) **Knochengewebe.** — *α)* **Erweichung.** Das Knochengewebe kann, wenn wir von den S. 127 angegebenen Mortificationsprocessen in demselben absehen, noch auf folgende Weise seine Härte verlieren: durch Schwammigwerden (Osteoporose); durch absoluten oder relativen Ueberschuß an knorpligem Bestandtheile (Rhachitis und Osteomalacie); durch Atrophie; durch Hypertrophie des Knochenmarkes; durch Fettentartung; durch Afterbildungen (Krebs, Teleangiectasie, Cysten, Fibroide, Enchondrome, Tuberkel). — **Osteoporose, Knochenauflockerung, Rarefaction des Knochengewebes**, besteht in Vermehrung und Erweiterung der Markkanälchen und Markzellen des Knochens, wodurch dieser eine schwammigere Textur, weichere Consistenz und größere Brüchigkeit (Osteopsathyrose) bekommt. Der Knochen behält dabei entweder seinen Umfang, oder dieser wird vermehrt oder vermindert (einfache, excentrische oder concentrische Osteoporose); an Masse und Gewicht nimmt dabei der Knochen aber nie zu, sondern häufig ab. Nach **Rokitansky** kommt die Osteoporose auf drei Arten zu Stande: durch Entzündung und ihre Producte, durch übermäßige Entwickelung von Knochenmark und durch Atrophie, besonders beim Altersschwund. Sie befällt entweder nur die Rinden- oder nur die Marksubstanz des Knochens, oder auch beide Substanzen zugleich (corticale, centrale und totale), sie dehnt sich entweder auf mehrere oder nur auf einen Knochen aus, oder betrifft blos einen Abschnitt eines Knochens. Zu den letztern partiellen Osteoporosen rechnet man die schwammige Exostose. — **Knochenerweichung**, *osteomalacia, malacosteon, osteomalacosis, osteosarcosis*, besteht in einer größern Biegsamkeit des Knochens in Folge eines Mißverhältnisses zwischen dem knorpligen und erdigen Bestandtheile des Knochengewebes, bei dem der erstere über den letztern überwiegt. Dieses Mißverhältniß kann eben sowohl durch abnorme Bildung (Hypertrophie) des Knochenknorpels, wie durch widernatürliche Verminderung der Knochenerde zu Stande kommen; das erstere ist wahrscheinlich bei der Rhachitis, das letztere bei der Osteomalacie der Fall. — **Fettentartung der Knochen**, wobei dieselben weicher werden, hat ihren Grund meistens in passiver und entzündlicher Stase, und kommt besonders in Knochen gelähmter Theile, sowie um Knochenbrüche und Knochenwunden vor. Es erscheint die Fettdegeneration nach **Engel** in zwei Formen; entweder ist das im Markkanale und in der schwammigen Substanz befindliche Mark zu einem dichten, massenreichen Fettklumpen entartet und der Knochen dadurch bis auf eine äußerst dünne und brüchige Rinde atrophirt, oder das Fett durchzieht alle Räume des Knochens, selbst die compacteste Substanz.

β) **Verhärtung** der Knochen. Das Knochengewebe kann dadurch ein Härterwerden (*osteosclerosis*) erleiden, daß sich in seinen Zellen und Kanälchen eine widernatürliche Menge von Knochenerde ablagert, wodurch das Knochengefüge dichter, fester, härter und schwerer, selbst elfenbeinartig (*eburneatio*) wird. Die Sclerose befällt ebenso gut

gesundes wie schon erkranktes (poröses, rhachitisches) Knochengewebe, betrifft entweder nur die Rinden- oder nur die Marksubstanz oder beide, und ist demnach (als innere Hyperostose) eine *sclerosis corticalis*, *centralis* und *totalis*; eine *sclerosis supracorticalis* (äußere Hyperostose) wird sie genannt, wenn an der Oberfläche des Knochens eine Neubildung von compacter Knochensubstanz stattgefunden hat. Der Knochen nimmt demnach bei seiner Sclerosirung bald an Umfang zu, bald behält er sein Volumen. Der Entstehungsweise der Osteosclerose nach unterscheidet man eine primäre und eine consecutive. Die primäre Osteosclerose geht aus einem gesunden Knochengewebe hervor und ist die Folge von Entzündung oder von chronischer Stase. Die consecutive Sclerose tritt in einem porösen oder in einem erweichten Knochen auf und ist als Heilungsproceß zu betrachten. Sie findet sich vorzüglich bei der entzündlichen und Altersosteoporose, besonders am Schädel; am Schenkelkopfe beim *malum coxae senile*; an rhachitischen Knochen. Das Gewebe des sclerosirten Knochens zeigt sich nach der vorausgegangenen Knochenkrankheit verschieden. Bei sclerosirter Osteoporose ist das Gewebe bald mattweiß, kreidig und grobkörnig (bei der Altersosteoporose), bald gypsähnlich, viel Politur annehmend (beim *malum coxae senile*). Sclerosirtes rhachitisches Knochengewebe ist dagegen elfenbeinartig, sehr hart, glasartig brüchig mit blättrig-splittrigem Bruche.

2) **Nervengewebe.** — α) **Erweichung.** Die Nervensubstanz, eben sowohl die graue wie weiße, des Gehirns, Rückenmarks und der Nerven, kann einer rothen, einer weißen oder einer gelben Erweichung unterliegen. Die rothe Erweichung findet sich häufiger in der grauen Neurine und ist stets die Folge der Entzündung; sie heilt nur mit secundärer Atrophie. Die weiße, hydrocephalische Erweichung kann entzündlichen und nichtentzündlichen Ursprungs sein, und besteht in Maceration der Neurine durch eine farblose, eiweißhaltige Flüssigkeit. Die gelbe Erweichung, eine primäre und secundäre, ist ein dem Brande anderer Theile oder der Magenerweichung analoger Proceß. Ferner bedingt die Atrophie der Nervensubstanz, sowie das Oedem derselben einen größern Weichheitsgrad; auch macht die Fettentartung, welcher bisweilen die Nerven, besonders bei alten, sehr herabgekommenen Personen, unterliegen, in gelähmten Theilen und fettig entarteten Muskeln dieselben weicher. — β) **Verhärtung.** Die Hirnsubstanz zeigt eine Consistenzvermehrung in den verschiedensten Graden und in Folge der mannichfachsten Umstände; sie betrifft entweder das ganze Gehirn oder nur einen größern oder kleinern Abschnitt desselben. Die niedrigsten Grade von Härtersein haben ihren Grund in keiner besondern, sichtlichen Alienation, sondern wahrscheinlich nur in vermindertem Wassergehalte der Hirnsubstanz. Sie finden sich: bei großen Exsudationsprocessen (vorzüglich auf serösen Häuten) und bei acuten Blutkrankheiten (besonders bei Typhus, Exanthemen, überhaupt typhoiden Fiebern). Höheren Graden der Consistenzvermehrung, mit Verdichtung und lederartiger Zähigkeit der Substanz, liegt (primäre oder secundäre, totale oder partiale) Atrophie mit Volumsabnahme des Gehirns zu Grunde. Die höchsten Grade, von faserknorpliger Consistenz, rühren von tiefern Texturerkrankungen (von callösem Exsudate, krebsigem Infiltrate ꝛc.) her.

3) **Schleimhaut.** — α) Die **Erweichnng** der Schleimhaut, von der es eine farblose (weiße, gallertartige) und eine farbige (rothe, braune, schwarze) gibt, betrifft vorzüglich die Oesophagus-, Magen- und Darmschleimhaut, und ist entweder entzündlicher Natur (rothe Erweichung) oder ein Mortificationsproceß (S. 128). — Oedem macht die Schleimhaut ebenfalls sehr weich. — β) **Verhärtung** von Schleimhaut-Behältern und Röhren. Da die Wände dieser Behälter immer aus mehreren Häuten bestehen, so kann auch die Verhärtung derselben in verschiedener Tiefe der Wandung ihren Sitz haben und aus sehr verschiedenen Ursachen hervorgehen. Entweder ist dieselbe nämlich bedingt: durch Hypertrophie der Schleim-, Zell- oder Muskelhaut; oder sie ist die Folge einer scirrhösen Infiltration; oder sie wird durch ein organisirtes (callöses) Entzündungsproduct erzeugt. Eine dieser Ursachen liegt stets der Magen-, Darm- Uterus- und Harnblasen-Verhärtung zu Grunde. Manche Schleimhautbehälter können selbst eine knöcherne Wand bekommen (Gallenblase), und dies ist der Fall, wenn der seröse Ueberzug oder die in seröses Gewebe umgewandelte Schleimhaut derselben in Folge von Enzündung verknöchert.

4) **Muskelsubstanz.** — α) **Erweichung.** Das Muskelgewebe kann mit Erbleichung, Erschlaffung und leichter Zerreißlichkeit sehr weich sein, wie dies bei chroni-

schen, abzehrenden Krankheiten, bei Oedem der Muskeln und Marasmus der Fall ist; oder es wird secundär bei Schleimhauterweichungen zerweicht. Vorzüglich bedingt nun aber die Fettentartung des Fleisches eine große Weichheit desselben. Diese Fettentartung der Muskeln, *steatosis musculorum*, besteht entweder in einer wirklichen Umwandlung der Muskelfasern in eine fettige Substanz, oder in Verdrängung des Muskelgewebes durch Fett. — β) **Verhärtung.** Das Muskelgewebe findet sich härter: bei seiner Hypertrophie; in Folge von Entzündung und Infiltration mit Krebs; durch Retraction und krampfhafte Contraction (bei acuten Convulsionen, Hydrophobie); bei großem Verluste des Körpers an wässrigen Bestandtheilen (Cholera).

5) **Gefäße.** — α) **Erweichung.** Die Gefäße erleiden durch Entzündung und deren Folgen, ferner durch den atheromatösen Proceß, und durch eine der Muskelsteatose ähnliche Fettentartung (Fettsucht der Ringfaserhaut) eine Consistenzabnahme, die zur Erweiterung und Zerreißung des Gefäßes Veranlassung gibt. — Das Encardium, vorzüglich aber die Herzklappen, werden durch Infiltration mit flüssigen Entzündungsproducten weicher, ja die Klappen sind manchmal einer ungewöhnlichen Weichheit und Zerreißlichkeit, einer Art gallertartiger Erweichung unterworfen. — β) **Verhärtung.** Unter den Gefäßen sind es vorzüglich die Arterien und nach diesen die Haargefäße und Venen, welche einem Härterwerden und selbst einer Verknöcherung ihrer Wand unterliegen. Die Ursachen einer solchen Verhärtung können sein: Entzündung, der Auflagerungs-Proceß, und die Alters-Incrustation und Rigidität ohne vorausgegangene Entzündung und Auflagerung. Es legen diese Zustände den Grund zur leichten Zerreißlichkeit der Gefäßhäute, und so zur Blutung (besonders Gehirnblutung); sowie zur Gefäßerweiterung. — Das Encardium und die Herzklappen werden ebenfalls in Folge der Encarditis, des atheromatösen Processes und der Altersverknöcherung härter.

6) **Parenchymatöse Organe.** — α) **Erweichung.** Die Lunge unterliegt bisweilen einer eigenthümlichen Zerweichung (S. 128), doch wird sie auch, abgesehn von ihrer Entzündung, beim acuten Oedem und bei der Atrophie weicher gefunden. — Die Leber verliert durch verschiedene Zustände an Consistenz, vorzüglich geschieht dies durch die gallige Zerweichung bei der acuten gelben Atrophie und bei Gallenstasen in den capillaren Gallengängen; auch bedingt die Leberfettsucht eine größere Weichheit des Parenchyms. Ferner kommt eine Erschlaffung der Leber ohne weitere Texturveränderung vor, wobei dieselbe collabirt, matsch, in ihrem Parenchym gelockert und bisweilen von Blutserum durchfeuchtet, meist blaß und blutleer, oder mit blaßrothem, dünnflüssigem Blute versehen ist. Sie findet sich: bei fast allen acuten Blutkrankheiten mit Zersetzung des Faserstoffs im Blute oder nach übermäßigen Ausscheidungen desselben (wie bei Typhus, allen typhoiden Zuständen, Pyämie, acuter Tuberculose, Puerperalfieber, großer Exsudation auf serösen Häuten). — Die Milz findet sich bei den sogenannten acuten Intumescenzen in der Regel sehr bedeutend erweicht, ja beim Typhus nicht selten von breiiger Consistenz. Außerdem nimmt ihr Parenchym auch bei der Altersatrophie und beim vorzeitigen Einwelken an Consistenz ab. — Die Nieren erleiden nicht selten bei Cachexieen, Blutmangel, Marasmus und in Folge von Defibrination des Blutes durch große Exsudationen, eine Consistenzabnahme ohne sichtliche Texturerkrankung, nur mit Erschlaffung, Welksein, Blässe und leichter Zerreißlichkeit des Parenchyms. Auch durch Fettinfiltration (beim *morbus Brightii*) wird die Niere weicher.

β) **Verhärtung.** Die Parenchyme der Organe erleiden eine Consistenzvermehrung niedrigen Grades: durch Verlust an flüssigen Bestandtheilen, bei Compression, Hyper- und Atrophie; höhere Grade von Hartsein haben dagegen ihren Grund: entweder in Infiltration einer festern Substanz in das Gewebe oder in Umwandlung desselben zu einer härtern Masse. — Die Lunge hat im kindlichen Alter ein dichteres Gewebe und bekommt ein solches: durch Compression (bei engem, comprimirtem, eingesunkenem oder mißgestaltetem Thorax; durch Druck von Seiten eines hypertrophischen Herzens oder großen, pericardialen Exsudates, eines flüssigen oder luftigen Pleurainhaltes, einer emphysematösen Lungenpartie, eines aufgetriebenen Unterleibsorganes ꝛc.); durch Infiltration mit erstarrtem Entzündungsproducte, geronnenem Blute, Tuberkelmasse; durch Verödung und Umwandlung in ein schwieliges Gewebe, bei der sogenannten interstitiellen und croupösen Entzündung (indurirten Hepatisation). Die Lungenverhär-

tung im engern Sinne ist die indurirte Hepatisation. Bei dem niedrigen Grade der Verhärtung ist das Gewebe fleischartig dicht und roth (carnificirt), oder später lederartig zähe und bläulichgrau; höhere Grade zeigen das Parenchym cellulo-fibrös, faserknorplig hart, schwarz pigmentirt. — Die Leber erleidet eine bedeutende Verhärtung (im engern Sinne) bei ihrer granulirten Entartung; doch ist die Consistenz derselben auch noch bei der Talg-, Wachs- und Speckleber vermehrt, sowie bei den meisten Atrophieen mit acquisiter Lappung. — Der Milz kommt ein härteres Gewebe, vorzüglich bei den sogenannten chronischen Anschwellungen, bei der Speckmilz, zu. — Die Nieren finden sich besonders bei der Bright'schen Entartung, und ganz vorzüglich im Stadium der Granulirung und Atrophirung derselben, härter; ebenso kann callöses Entzündungsproduct ihre Consistenz vermehren. — Der Hode verhärtet in Folge von (chronischer) Entzündung, und durch Infiltration mit Tuberkel- und Krebsmasse. — Der Eierstock unterliegt bisweilen einer fibroiden und scirrhösen Verhärtung. — Die Vorsteherdrüse kann durch Entzündung ihres Parenchyms eine Induration erleiden. Diese Entzündung findet sich in der Leiche fast immer nur in ihren Ausgängen (Absceß, Verhärtung) vor, und scheint gern einen chronischen Verlauf anzunehmen. Ferner ist die Hypertrophie der Prostata und die Anwesenheit fibroider Geschwülste in derselben häufig mit Härtersein ihres Gewebes verbunden.

7) **Zellgewebe.** Das Zellgewebe verhärtet entweder durch Organisation des bei seiner Entzündung gesetzten Exsudates; oder es wird fester beim Verluste des Körpers an vielen flüssigen Bestandtheilen; oder durch krampfhafte Contraction; oder in Folge von Infiltration mit festerer Substanz (Fett, Krebsmasse ꝛc.). Vorzüglich ist die Zellgewebsverhärtung Neugeborner von Wichtigkeit (S. 24). — Aus denselben Ursachen nimmt auch die Consistenz der äußern Haut zu.

8) **Drüsen.** Die Brustdrüse kann in Folge der Entzündung eine, gewöhnlich nur stellenweise Verhärtung erleiden; sie wird ferner noch bei Hypertrophie ihrer acinösen Substanz, und bei scirrhöser Infiltration, sowie bei Einlagerung von Sarcomen, Fibroiden oder Enchondromen härter befunden. Auch kommt in derselben bisweilen eine der granulirten Leber ähnliche Cirrhose vor; nie Tuberkel. — Die Speicheldrüsen und das Pancreas erlangen in Folge der Hypertrophie und der Entzündung ein härteres Parenchym, sowie dies auch durch scirrhöse Entartung und durch Einlagerung von Fasergeschwülsten der Fall ist. — Die Lymphdrüsen-Verhärtung kann ihren Grund in der Infiltration des Parenchyms derselben mit Entzündungsproducten, mit Tuberkel- und Krebsmasse haben. — Die Schild- und Thymusdrüse zeigen bei ihrer Vergrößerung (s. S. 174) gewöhnlich auch eine Vermehrung der Consistenz.

VII. Abweichungen in der Färbung.

Die Farbenveränderungen der Organe und Gewebe unter krankhaften Bedingungen sind abhängig entweder von der Zahl und Anfüllung der Blutgefäße, oder von der, durch Veränderung in der Dichtigkeit oder molecularen Beschaffenheit der Gewebe veränderten Lichtbrechung, oder von der Anwesenheit selbstständiger gefärbter Substanzen (Farbstoffe, Pigmente) innerhalb der Gewebe. Die Abweichungen in der Färbung bestehen entweder in einer Verminderung oder in Verdunklung, oder in Umänderung der Farbe (welche also entweder eine sogen. optische oder eine Pigmentfarbe ist). Die auffallenderen Färbungen rühren von Pigmenten, in flüssiger (Blut, Galle, Fett) oder fester Form (braunes oder schwarzes körniges Pigment) her; die meisten hängen von dem Blute ab. Sehr oft ist die Farbenveränderung der Organe mit Abänderung der Textur des Gewebes verbunden; bisweilen nur durch Veränderung der darüberliegenden Gewebsschicht (Kapsel) erzeugt. — Die pathologischen Pigmente zerfallen im Allgemeinen:

in gefärbte Fette (von gelbweißer bis buttergelber Farbe), in veränderten oder unveränderten Gallenfarbstoff (von safrangelber durch das Dunkelbraune bis zu schwarzgrüner Färbung), und in veränderten oder unveränderten Blutfarbstoff (Pigmentkörner von blauer, rother, brauner, gelber, grauer und schwarzer Farbe). Weiteres s. später bei der Pigment-Neubildung.

a) Verminderte Färbung, Erbleichung. Sie hat ihren Grund: entweder in widernatürlich geringer Ausscheidung des Farbstoffes, oder in Blässerwerden und Verdünnung desselben, oder in Versetzung des gefärbten Theiles mit bleichen Materien. — So ist bisweilen großer Mangel an schwarzem Pigmente im Körper angeboren, als Leucäthiopie, Kakerlakenbildung, Albinoismus (mit weißen Haaren, weißen Augen und weißer Haut). — Die erworbene krankhafte Erbleichung, abnorme Blässe, kann liegen: in Blutarmuth, Mangel der Blutkörperchen im Blute, Entfärbung des Hämatins, Blutwassersucht; in Infiltration des Parenchyms mit Serum, Eiter, Fett oder geronnenen plastischen Blutbestandtheilen (Speck-, Krebs-, Tuberkel-Infiltration rc.); in Fehlen des körnigen Pigments. — Die weiße Färbung kann sein: reinweiß, gelblichweiß, blauweiß, milchweiß, röthlich- oder grauweiß (s. S. 30).

b) Vermehrte Färbung, Verdunklung. Sie entsteht entweder durch vermehrten Farbstoffgehalt, oder durch Dunkelwerden des Pigments, oder durch Versetzung des farbigen Theiles mit irgend einer dunkleren Materie. Sie ist Folge und Begleiterin von Hypertrophie, Hyperämie, Hämorrhagie, und von Tränkung mit blutfarbigem Plasma oder Serum. Die stärkste Verdunkelung erzeugt körniges, schwarzes Pigment, veränderter, extravasirter Blutfarbstoff und Schwefeleisen.

c) Umänderung der eigenthümlichen Farbe. Eine qualitative Alienation der Färbung eines Gewebes kommt durch Ablagerung eines neuen Pigments und überhaupt eines gefärbten Stoffes in dasselbe zu Stande, oder durch Umänderung (in Menge und Beschaffenheit) des dem Gewebe im Normalzustande zukommenden Farbstoffs. Vorzüglich sind es die Metamorphosen des Blutfarbstoffs, der Gallenfarbstoff, Fett und das schwarze Pigment, welche, rein oder verschiedentlich mit einander vereinigt, widernatürliche Färbungen (Roth, Blau, Gelb, Schwarz, in den verschiedensten Nüancen und Zusammensetzungen) erzeugen.

Bei allen Farben ist die Art und der Grad zu unterscheiden; einen niedern Grad bezeichnet man mit blaß oder licht, einen höhern mit hoch oder dunkel; die Beschaffenheit der Färbung ist die einer hellen, reinen, gemischten oder schmutzigen Farbe. Die im Körper auftretenden Grundfarben sind: weiß, gelb, roth, grau, braun und schwarz.

Blut färbt in kleinen Mengen blaßgelb oder blaßgrün, in größerer Menge blaßrosenroth, bei Zutritt von atmosphärischer Luft zinnoberroth; die concentrirte Blutfarbe ist dunkelroth, braun- oder schwarzroth; bei Zersetzungen schmutzigroth. Die Röthung (hell-, zinnober-, purpur-, kirsch-, gelblich-, graulich-, bräunlich-, bläulich-, schwarzroth), ist gleichmäßig (begränzt oder verwaschen) oder ungleichmäßig, gefleckt, gestreift, punktirt rc.; sie wird durch eine überziehende Membran blässer, durch Uebereinanderliegen rother Strata dunkler.

Gallenfarbstoff (Cholepyrrhin) färbt lichtgelb, messing-, orange-, grünlich-, röthlich-, grau-, bräunlich- und selbst schwärzlich-gelb; oder auch braun, gelbbraun und grünlichbraun. — Die gelbe Färbung kommt aber nicht blos durch den Gallenfarbstoff, sondern auch durch entfärbten Blutfarbstoff zu Stande.

Fett bedingt eine wachs-, honig- oder graugelbe, auch blaßgraue und braune Färbung.

Körniges Pigment erzeugt gelbe, braune, blaue, graue und schwarze (grau- und blauschwarze) Farben, je nach der Menge der angehäuften Körner und der Dicke der überliegenden Schichten. Meist sind diese Färbungen fleckig, streifig. — Das zersetzte extravasirte **Hämatin** gibt zu denselben Färbungen Veranlassung.

VIII. Elasticität, Glanz, Durchsichtigkeit der Organe können ebenfalls im Leichnam durch pathologische Zustände in verschiedenem Grade verändert (vermehrt, vermindert oder ganz verschwunden) gefunden werden. Die Ursachen dieser Veränderungen, welche man leicht mit cadaverischen (s. S. 6) verwechseln kann, liegen meist in Texturerkrankungen; sie sind gewöhnlich Folgen von Entzündung und Exsudation.

IX. Regelwidriges Auftreten von Luft. — Luftförmige Stoffe von verschiedener Natur können sich regelwidrig im **Parenchym** der Organe (d. i. **Emphysem**), oder in den **Höhlen** (d. i. **Pneumatosis**) anhäufen; die Gasansammlungen im Darmkanale (**Flatulenz, Tympanitis, Meteorismus**) sind die häufigsten. — Die Entstehungsweise der Pneumatosen kann folgende sein.

a) **Von außen eingedrungene atmosphärische Luft** tritt entweder direct in ein Organ, was sonst nicht lufthaltig ist (in die Pleura bei penetrirenden Brustwunden, in das Blut bei Venenwunden); oder sie dringt aus einem lufthaltigen Organe (Luftröhre, Lunge, Magen), durch Zerreißung desselben, in ein sonst luftleeres (Pleura, Peritonäum); oder sie füllt ein lufthaltiges Organ widernatürlich an (Lunge, Magen). — Die atmosphärische Luft erleidet bei ihrem Verweilen an den regelwidrigen Stellen eine ähnliche Veränderung wie in den Lungen, sie wird kohlensäure- und wasserhaltiger.

b) **Die Gase bilden sich im Körper selbst, durch Zersetzungsprocesse** (Gährung, Fäulniß). Hierher gehören: die Gasentwickelung von Zersetzung der Speisen im Darmkanale; die Gasbildung durch faulige Zersetzung des Blutes, der Exsudate und fester Körperbestandtheile.

c) **Gassecretion durch Organe** (besonders Haut und Schleimhaut), vermittelt durch das Blut, ist noch ganz zweifelhaft.

D. Pathologische Neubildungen.

Die **Neugebilde**, denen wir im Körper zwischen normalem Gewebe oder an der Stelle desselben begegnen, sind entweder ganz neu erzeugte (**eigentliche Neubildungen, Neoplasmen, Afterbildungen**), oder durch Umwandlung eines andern (physiologischen oder pathologischen) Gewebes entstandene (**Entartungen, Metamorphosen**). Die ersteren können mit dem normalen Gewebe, in welches sie eingelagert sind, entweder verschmelzen und mit ihm weiter wachsen, oder sie können dasselbe auf verschiedene Weise beeinträchtigen und selbst ganz verdrängen. Die Neubildungen (**Geschwülste**, wenn sie eine feste umschriebene Gestalt haben) sind übrigens durchaus nicht etwas dem Körper ganz Fremdes, denn ein Vergleich der Entwickelung

physiologischer und pathologischer Gewebe zeigt, daß beide unter denselben Gesetzen stehen und daß pathologische Gewebe nur in Folge eines veränderten Ernährungsactes zu Stande kommen. Wenn durch irgend eine Ursache in einem Organe die Bedingungen der normalen Ernährung aufgehoben werden, so hören deshalb die Gesetze der letztern nicht auf, sie äußern sich fort und fort, wenn auch unter abnormen Bedingungen, und das Product dieser veränderten Ernährung ist das, was wir Neubildung nennen.

Hinsichtlich ihrer Zusammensetzung sind die Neugebilde entweder organischer oder unorganischer Natur; die ersteren folgen in ihrer weitern Ausbildung den Bildungsgesetzen des organischen Lebens, sind höher oder niedriger organisirt und stellen auf der höchsten Organisationsstufe ein physiologisches Gewebe dar, während für die letzteren, welche nach den Gesetzen des reinen Chemismus entstehen, die vollkommenste Gestalt, welche sie erreichen können, die des Krystalles ist. Beide Arten können sich mit einander verbinden, ja in einander übergehn. — Jedes Neugebilde entsteht aus einem formlosen (amorphen), stets anfangs flüssigen und vom Blute ausgeschiedenen Bildungsstoffe (Blastem), der aber häufig erstarrt, ehe er sich weiter formt, doch nicht selten auch als flüssiger zu Neubildungen Veranlassung gibt. Den Bildungsstoff für unorganische Neugebilde bezeichnet man als Mutterlauge, den für organische als Cytoblastem, Blastem. Bisweilen können sich aus demselben Bildungsstoffe gleichzeitig organische und unorganische Bildungen entwickeln (gemischtes Plasma).

I. Organisirte pathologische Neubildungen.

Dieselben bestehen hauptsächlich aus den sogen. organischen Grundstoffen (zusammengesetzten Radicalen), vorzüglich aus Proteinstoffen und Fett (nebst phosphorsaurem Kalke und Kochsalz), und enthalten demnach das Material zur Bildung organischer Elementarformen (Zellen und Fasern); sie sind deshalb organisationsfähig. Man nennt sie amorph, so lange sich jene Elementarformen in ihnen noch nicht entwickelt haben, dagegen organisirt, sobald dieselben darin auftreten (d. i. die embryonale, niedrigste Stufe der Organisation). Stellen dann die Zellen und Fasern in ihrer weitern Ausbildung ein dem normalen Gewebe mehr oder weniger ähnliches dar, so erreicht das Neugebilde eine höhere oder die höchste Organisationsstufe. Man bezeichnet Neugebilde von einer der physiologischen ähnlichen Textur als homologe, mit dem Namen Homöoplasieen, und solche mit einer der normalen fremdartigen als heterologe oder Heteroplasieen. Sehr vielen dieser Aftergebilde kommt ein sogen. Stroma (Keimlager, Grundmasse) zu, welches nach Entfernung des flüssigen Bestandtheiles zurückbleibt, mit bloßem Auge oder nur durch das Microscop zu erkennen ist, und ein structurloses (durchscheinend, homogen oder körnig), faseriges (verfilzt und parallelfaserig), siebförmiges (structurlos mit zahlreichen Löchern oder blinden Kanälchen) oder netzartiges sein kann. — Es lassen sich etwa folgende Stufen der Organisation aufstellen: ein flüssiges Stroma mit Körnchen, Kernen und Zellen, welche von den normalen verschiedentlich abweichen; — flüssiges oder halbflüssiges

Stroma mit faserig an einander gelagerten, an den Enden ausgezogenen Zellen; — Faserstroma mit Zellen; — faseriges, fibroides, callöses Gewebe; — ein dem physiologischen ganz ähnliches Gewebe, mit oder ohne Gefäß-Neubildung (Vascularisation).

Das **Cytoblastem** für die organisationsfähigen Neubildungen ist entweder ein Exsudat oder das Blut selbst (innerhalb und außerhalb der Gefäße); ersteres stammt aus dem Blutplasma und ist bei seiner Bildung stets flüssig und amorph, kann aber dann erstarren und aus dieser festen Form heraus sich entweder sogleich organisiren oder, ehe dies geschieht, vorher sich wieder verflüssigen. — Es wird das Blastem entweder langsam, in kleinen Portionen und ganz unmerklich, oder rasch, in größerer Menge und unter merklichen Erscheinungen (der Entzündung) ausgeschieden. Uebrigens braucht dasselbe durchaus nicht etwa blos durch vermehrte und veränderte Exsudation aus dem Blute erzeugt zu werden, sondern auch gestörte Resorption durch die Lymphgefäße (welche nach dem Gesetze der Enosmose vorzüglich die dem Blute indifferenten Stoffe aufnehmen), muß Anhäufung von Material zu Neubildungen liefern. — Die Hauptbestandtheile des Cytoblastems sind Proteinverbindungen (vorzüglich Faserstoff und Fett). Wie sich daraus die Elementarformen hervorbilden, s. vorher S. 88. — Was das Wachsthum der Aftergebilde betrifft, so gibt es solche, die, einmal entstanden, nie mehr wachsen, während andere (gefäßlose) sich durch Juxtaposition gleichmäßiger Massen an der Peripherie vergrößern und einige durch Intussusception neuen Blastems in sich selbst neues Gewebe erzeugen.

a) Die **Ursachen**, warum sich das Cytoblastem zu diesem oder jenem Gewebe entwickelt, sind noch sehr dunkel; ohne Zweifel wirken außer der dem Cytoblastem als solchem wesentlich zukommenden Entwickelungsfähigkeit, oft noch sehr verschiedene, außerhalb des Blastems liegende, und häufig gewiß auch sehr zufällige Ursachen dabei mit, wie: das Mischungsverhältniß der einzelnen Bestandtheile des Blastems (ein Blastem ist um so organisationsfähiger, je mehr es dem normalen Blutplasma gleicht), sein Flüssigkeitsgrad und seine Menge; die umgebende Temperatur, die Art des Exsudirens, der Einfluß der Nachbartheile (ihre Assimilations- und Lebensfähigkeit) ꝛc. Für die pathologische Organisation ist, wie für die physiologische, ein steter Contact mit dem Blute und ein steter Stoffwechsel nothwendig, denn ein Blastem, dem jegliche Zufuhr von Ernährungsmaterial abgeschnitten ist, organisirt ebenso wenig als ein aus dem Körper entferntes. Nach Rokitansky liegt die Ursache bisweilen schon im Blute und ist durch eine eigenthümliche, anomale Beschaffenheit eines der Blutbestandtheile bedingt, wie dies bei den dyscratischen Neubildungen der Fall ist. Engel sucht die Disposition für dieses oder jenes Aftergebilde hauptsächlich im venösen oder arteriellen, im mehr albuminösen oder fibrinösen Blute (der verschiedenen Organe, Lebensalter, Dyscrasieen).

b) **Formen**, unter denen die Neubildungen auftreten (Engel): 1) Infiltrat: eine mehr oder weniger gleichmäßige Einlagerung zwischen die Elementartheile eines Gewebes mit Verdrängung desselben, wobei jedoch die Gränzen des Organs gewöhnlich nicht überschritten werden. Diese Form ist gewöhnlich entzündlichen Ursprungs und findet sich vorzugsweise bei tuberculösem und krebsigem Exsudate. — 2) Hautförmige Neubildung, als peripherische oder concentrische Gerinnungen, oder als Pseudomembran, auf der freien Oberfläche von serösen und Schleimhäuten, überhaupt in Höhlen; ist entzündlichen Ursprungs — 3) Knotenform: eine rundliche Masse ohne Hülle, welche gewöhnlich langsam entsteht und meist krebsiger oder tuberculöser Natur ist. — 4) Knollen: rundliche Masse mit einer Umhüllung und gewöhnlich von einem faserigen oder blättrigen Baue; ist selten ein Entzündungsproduct.

Geschwulst (im engern Sinne) ist ein von den umgebenden Theilen mehr oder weniger abgegränztes Neugebilde. — 5) Excrescenz und Wucherung, eine aus dem Innern eines Gewebes auf der Oberfläche desselben hervorsprossende Masse; erstere entsteht langsam, letztere rasch und reichlich. — 6) Schwamm, ein Aftergebilde von weicher, lockerer Textur (ohne Rücksicht auf die Natur desselben). — 7) Polyp, eine in die Höhle eines Schleimhautbehälters hineinragende, umschriebene Geschwulst. — 8) Sarcomatöses und steatomatöses Aftergebilde bezeichnet nur die Consistenz, die fleisch- oder speckartige, des Gewebes desselben. — 9) Cysten- oder Blasen- und Balg-Bildungen. Die ersteren sind Bildungen neuer Art und vollkommen geschlossen oder wenigstens Vergrößerungen bereits vorhandener, jedoch ringsum vollkommen abgeschlossener Räume; die letzteren blos vergrößerte Drüsenfollikel mit verstopften Ausführungsgängen. Bisweilen verwachsen mehrere Blasen und ihre Höhlen communiciren mit einander (Cystoid, besser: zusammengesetzte oder gefächerte Cyste). — 10) Alveolare oder areolare Aftergebilde bestehen aus einer Anhäufung kleiner, mit den verschiedensten Stoffen gefüllter oder leerer Räume. Dieser Gewebstypus kommt vielen und ihrer Natur nach sehr differenten Aftergebilden zu. Er gründet sich nach Rokitansky auf eine selbstständige Entwickelung der Mutterzelle zu einem größern Hohlgebilde mit Metamorphosirung des dieses Hohlgebilde umgebenden starren oder zelligen Blastems zu Fasergewebe (s. später bei Cystenbildung). Die Entwickelung der Mutterzelle kann auf doppelte Art geschehen; entweder entwickelt sich nämlich die Mutterzelle zu einer runden oder ovalen Höhle, oder zu einem ausgebuchteten, einem gelappten, drüsenacinusgleichen Hohlgebilde.

Entwickelung der Mutterzelle zu einer runden oder ovalen Höhle, d. i. die eigentliche sogenannte alveolare Textur: runde oder ovale Kapseln (follikelartige Hohlgebilde, *alveoli*) mit selbstständiger Wandung in einer, eine Interalveolarsubstanz darstellenden Grundsubstanz. Das alveolare Gebilde hat nach der Größe seiner Alveoli (deren Anzahl sehr verschieden sein kann) entweder eine gekörnte, drüsenartige Structur oder stellt ein Aggregat von mohnkorn- bis erbsengroßen Follikeln dar. Die Wandung der Alveoli ist entweder zart und structurlos, oft ganz unkenntlich, vielleicht mit der Interalveolarsubstanz verschmolzen oder resorbirt, so daß das Aftergebilde aus einem Aggregate von rundlichen oder ovalen Ballen von Zellen (Tochterzellen), geschwänzten Zellen und Fasern besteht; oder sie ist von faseriger Textur. Der Inhalt der Alveoli ist, wie bei den Cysten, sehr verschieden (Körnchen, Kerne, Zellen, faserig ausgezogene Kerne und Zellen, schlauchartige Gebilde, Fasern enthaltend). Die Interalveolarsubstanz variirt in ihrer Consistenz vom Halbflüssigen bis zum Faserknorpligen, und zeigt sich hinsichtlich ihrer Textur amorph, körnig oder faserig, meist ist sie der Wand des Alveolus gleich, bisweilen selbst dem Inhalte desselben. Die Gewebsanordnung der faserigen Interalveolarsubstanz besteht darin, daß der die Alveoli zunächst umgebende Antheil ihrer faserigen Elemente die Alveoli ringsum in Form einer Kapsel umkreist, während nach außen hin die Fasern von dieser Kapsel abtreten und sich den Faserzügen anschließen, welche, zum Theil von andern Kapseln herkommend, sich in den Interstitien der Alveoli in den verschiedensten Richtungen hin durchschlingen. Besteht die Interalveolarsubstanz aus polyedrischen Zellen (bei Epithelialkrebsen), so gestalten sich diese rings um die Alveoli zu langgestreckten bandförmigen Streifen. Eine complicirte Alveolartextur entsteht dadurch, daß sich in der Wandung der Alveoli neue (Alveoli secundärer Formation) entwickeln, oder daß solche auf der Innenseite der Alveoli entstehen. Eine wuchernde secundäre Alveolusbildung hat eine Destruction der primitiven der Art zur Folge, daß ein großer Antheil des Gebildes zu einem faserigen Fach- und Strickwerke wird, welches die secundären Alveoli ausfüllen. Als endogene Bildungen finden sich auch zottenartige Wucherungen (wie bei den Cystoiden), welche durch ihr Wachsthum die Wände der Alveoli durchbrechen. — Die Alveoli selbst sind eines weitern Wachsthums fähig, wodurch sie bisweilen zu großen Cysten und Cystoiden heranwachsen, oder es vermehrt und verändert sich ihr Inhalt und erzeugt so bei einiger Consistenz ein Continuum, in welchem die Residua der Alveoli als ein zarthäutiges Gerüst in Form von Fäden und Sepimentis sich vorfinden.

Entwickelung der Mutterzelle zu einem gelappten Hohlgebilde. Es zeigt sich hier die Mutterzelle zu einem Acinus mit runden, kolbigen, röhrigen Ausbuchtungen verwandelt. Dieser Typus kommt sowohl in Afterparenchymen als auch in (besonders höher entwickelten) Alveolis und Cystenräumen vor. Dort verleiht er dem Afterparenchyme eine acinöse Structur, hier erscheint das Hohlgebilde in Form einer verzweigten, blumenkohlartig entfalteten zottigen Excrescenz, und diese bildet die in die Höhlung von Alveolis und Cysten hereinwachsenden Wucherungen. — Beide Formen des alveolaren Gewebstypus combiniren sich unter einander, entweder in endogener Weise oder getrennt neben einander.

Nach **Bruch** entsteht der alveolare Gewebstypus dadurch, daß sich ganz einfach, durch Einlagerung irgend einer flüssigen oder festen Masse, runde oder ovale Maschen im formlosen Bindegewebe der normalen Gewebe bilden. Dieses die interalveolare Substanz darstellende Bindegewebe ist zum größten Theile ein vollkommen entwickeltes und früher schon vorhandenes, theilweise aber auch ein neugebildetes, unreifes. Es ist demnach der alveolare Gewebstypus keineswegs ein Attribut gewisser pathologischer Neubildungen, sondern er ist wesentlich nichts Anderes, als der normale Typus des normalen Bindegewebes selbst (s. später bei Gallertkrebs).

c) Die **Art der Einlagerung** eines begränzten Neugebildes bezeichnet man nach **Engel** auf folgende Weise: eingetragen oder eingebettet, wenn das Gebilde nur in sehr geringer Menge, vereinzelt, rings von der Masse des Parenchyms umgeben ist; — eingesprengt, durchzogen, bei kleinerm Umfange des eingetragenen Theiles; — damit durchsäet drückt eine große Menge der eingetragenen Körper aus. — Die eingelagerten Theile sind entweder gleichmäßig vertheilt oder in Haufen und Gruppen von verschiedener, bestimmter oder unbestimmter Form und Größe vereinigt (Conglomerate, Aggregate). Erfolgt die Einlagerung in Gestalt von parallelen Ebenen, so nennt man dies eine Schichtung (horizontale, geneigte, winklige, concentrische, schalige). — Sind Theile auf Flächen aufgetragen, so heißen sie angeflogen, wenn sie nur ein sehr dünnes Stratum darstellen; aufgetragen bei einiger Dicke der Lage; aufgelagert, wenn keine organische Verbindung zwischen beiden Theilen stattfindet, sonst aufgewachsen. Hat der auf einer Fläche befindliche Körper nicht die Membranen-, sondern die Knotenform, so heißt er aufsitzend (glatt, gestielt, gruppirt rc.), aufgesäet bei beträchtlicher Menge; eingesenkt oder eingebettet, wenn er in einer Vertiefung sitzt.

d) Die **Eigenschaften** der Neubildungen hängen von ihrer materiellen Zusammensetzung und den in ihnen auftretenden Elementarformen ab; auch bedingen zufällige äußere Einflüsse Aenderungen derselben. Nicht selten zeigt deshalb dasselbe Aftergebilde zu verschiedenen Zeiten ganz verschiedene Eigenschaften. — Die Consistenz des Aftergebildes ist: gallertartig, weich (breiig), festweich, fest bis zur Knorpel- und Knochenhärte. Gallertartige Gebilde sind entweder nicht oder nur niedrig organisirte, flüssige und weiche entweder kürzlich oder später durch Zerfließen fester entstandene; manche ursprünglich weiche Aftergebilde werden fester: durch Gerinnung ihres Materials, durch Resorption des flüssigen Bestandtheils, durch Organisirung des plastischen Stoffes oder durch Beimengung von Kalksalzen. Sehr viel hängt hierbei vom Gefäßreichthum des Gebildes und seiner Nachbarschaft ab. Bisweilen wird ein flüssiges oder weiches Product fest, erweicht dann wieder und nimmt zuletzt (durch Verkreidung) nochmals eine feste Consistenz an (z. B. Krebs, Tuberkel). — Die Erweichung eines festen Aftergebildes kann zu Stande kommen: durch chemische Umwandlung ohne weitere Aufnahme von Flüssigkeit; durch Aufnahme von wässriger Flüssigkeit oder neu ausgeschiedenes Plasma; durch Hyperämie und Entzündung im Aftergebilde oder seiner Umgebung.

e) Die **Metamorphosen** von Aftergebilden, welche nicht oder nicht mehr ernährt werden, sind entweder chemische Veränderungen,

wodurch ihre Lebensfähigkeit mehr oder weniger rasch vernichtet wird, oder Erweichung und darauf folgende Resorption, ohne oder mit Hinterlassung von Spuren und Rückständen (gewöhnlich: Erden, körnigem Pigment, Fett, Cholestearinkrystallen). Die chemische Veränderung ist: Verwesung, Fäulniß und Verschorfung, oder sie besteht in einer Beimengung von Kalksalzen (Verkreidung, Incrustation), in Fettentartung und Verknöcherung (s. später bei Neubildung von Fett und Knochensubstanz). Auch ist in Folge einer Entzündung des Aftergebildes oder seiner Umgegend Vereiterung, Verjauchung, Brand desselben möglich.

Die Resorption geschieht am vollständigsten: bei flüssigen und weichen Aftergebilden; bei normalem Zustande und Gefäßreichthum der Umgebung; wenn der bildende Gefäßapparat des Afterproductes geschwunden und die erzeugende Ursache aufgehört hat (nach Aufhören der Dyscrasie). — Die Resorption kann gefahrlos für den Organismus sein, durch sie kann aber auch der Ausbruch einer Dyscrasie und so eine Wiedererzeugung, Vervielfältigung des Aftergebildes veranlaßt werden. — Resorption der Jauche bei Zersetzung von Neubildungen erzeugt Jauchevergiftung des Blutes (Pyämie, Sepsis), nicht Wiedererzeugung des Aftergebildes.

Verkreidung, Verknöcherung, ist immer ein chronischer Proceß und findet sich deshalb nie bei acuten Aftergebilden; kommt nur nach dem Erlöschen der Dyscrasie zu Stande und nach Resorption der flüssigen Bestandtheile. — Die Verkreidung besteht entweder blos in einer Ablagerung von Kalksalzen, so daß dann das Aftergebilde ein Gemenge dieser mit organischen Substanzen darstellt, oder sie ist eine Incrustation der vorhandenen organischen Formen, oder es kommt beides zugleich vor. Am häufigsten kommt die Verkreidung bei callöser oder knöcherner Umgebung zu Stande. Mit der Verkreidung ist das Aftergebilde unschädlich gemacht, verödet, ertödet; es wächst nicht mehr und wirkt auf seine Umgebung nur auf mechanische Weise. — Verknöcherung (wahre und osteoide) findet entweder an der Peripherie des Aftergebildes statt und dieses wird dann wie mit einer Knochenschale umgeben, oder sie findet sich im Innern blatt-, netz- oder nadelförmig.

Fäulniß des Aftergebildes erscheint entweder als Verjauchung oder Verschorfung; hierbei löst sich das Gewebe zu körniger Masse auf und es bilden sich stinkende Gasarten, Krystalle (basisch-phosphorsaure Ammoniak-Magnesia) und Vibrionen. Weiche, lockerzellige Aftergebilde verjauchen am leichtesten, faserige schwer, verkreidete und verknöcherte nie; ebenso widersteht Fett, Glutin und Chondrin der Verjauchung. Erregt wird die Verjauchung: durch den atmosphärischen Sauerstoff, Speisebrei, Fäcalstoffe, Harn, jauchenden Schleim und Eiter. Die Verjauchung setzt ein Geschwür; Resorption der Jauche erzeugt Vergiftung des Blutes; in der Umgegend ruft die Jauche Entzündung hervor, entweder ebenfalls mit Verjauchung, oder mit Absetzung von demselben Afterproducte, aus welchem das verjauchende Gebilde besteht, oder mit einem eitrigen, faserstoffigen (callösen) Exsudate.

f) **Wirkung** der Aftergebilde auf den Organismus. Sie kann sein: eine mechanische; Atrophie durch Druck, welche im verschiedenen Grade bedeutend und nachtheilig sein muß nach dem Grade des Druckes, der Dauer desselben und der Wichtigkeit des gedrückten Organs. Auch Dislocationen, Verengerungen, Formveränderungen 2c. werden auf mechanische Weise erzeugt. — Chemisch auflösend auf ihre Nachbarschaft wirken erweichende, verjauchende Aftergebilde. — Die Blutmischung wird durch dieselben auf verschiedene Weise umgeändert: durch Beeinträchtigung der Function eines Organes, welches zur Sanguification dient; durch Resorption von Jauche; durch Entziehung der plastischen Bestandtheile des Blutes. Engel stellt in Bezug auf das Verhältniß einer Afterbildung zum Blutleben folgende Sätze auf.

Aftergebilde sind nicht dyscratischer Natur, sondern der ihrer Entstehung vorausgehende Proceß in den Blutgefäßen ist ein ganz localer, durch verschiedene Ursachen hervorgerufener, nämlich: partielle Stase, Entzündung, Teleangiectasie (neue Gefäßentwickelung). Aftergebilde entstehen in Folge einer Dyscrasie, durch eine qualitative Aenderung der Blutmasse; sie entstehen hierbei entweder durch Entzündung oder ohne diese; können durch ihre Abscheidung die Dyscrasie ganz vernichten, oder schwächen (so daß eine Zeit lang keine neue Ausscheidung erfolgt), oder unverändert lassen. Nicht dyscratische Aftergebilde können eine Dyscrasie erzeugen (durch Resorption des Neugebildes und seiner Jauche, durch Beeinträchtigung der Function von Organen, die zur Sanguification nöthig, und durch Verlust des Blutes an plastischer Materie), oder sie können dadurch die ursprüngliche Dyscrasie umändern. — Henle sagt: dem Blute die Schuld beizumessen, wenn Exsudate sich zu heterologem Gewebe entwickeln, dazu scheinen vorzugsweise die Erfahrungen aufzufordern, wo in demselben Körper mehrfache, in ähnlicher Weise abnorme Neubildungen mit oder nach einander beobachtet wurden. Dieser Beweis ist aus mehrern Gründen unzureichend. 1) Es bilden jene Fälle keineswegs die Regel; nicht selten sind nur vereinzelte heterologe Geschwülste vorhanden; 2) es finden sich oftmals homologe (Bindegewebs-) Geschwülste sehr verbreitet über den Körper; 3) es kommen neben heterologen Neubildungen sehr häufig homologe Bildungen vor; 4) es erweisen sich schon durch den anatomischen Zusammenhang und die zeitliche Reihenfolge die meisten neben einander vorkommenden heterologen Gebilde nicht als Wirkungen einer gemeinsamen Ursache, sondern als Producte des einen vom andern; 5) die Neigung der heterologen Geschwülste, nach der Exstirpation an dem früheren Orte wieder auszubrechen, haben dieselben auch mit einer Menge von Hypertrophieen und homologen Ablagerungen (Polypen, Warzen) gemein (bildet sich die recidive Geschwulst an einer von der exstirpirten entlegenen Stelle aus, so muß man fragen, ob der Keim dazu nicht schon vor der Operation und von der ausgerotteten Geschwulst aus entstanden sei); 6) wenn heterologe Geschwülste das Gewebe, in welchem sie sich entwickeln, vernichten sollen, während die homologen dasselbe blos verdrängen, so beruht dies darauf, daß das Blastem heterologer Neubildungen zwischen den feinsten Theilen der Organe wuchert und so die eigenthümliche Zusammensetzung derselben unkenntlich macht, während das Blastem der homologen Gewebe in mehr zusammenhängenden Massen der Körpertheile abgelagert wird; jedoch gibt es auch räumlich gegen das Gesunde abgegränzte heterologe Geschwülste und diffuse, das Muttergewebe verdrängende Ablagerungen homologen Gewebes; 7) bei heterologen Geschwülsten soll sich nur ein Theil des Blastems zu festem Gewebe umbilden, ein anderer flüssig bleiben (Saft), während bei homologen Neubildungen das ganze Blastem zu festerem Gewebe wird. Allein bei den suppurativen Regenerationen und Hypertrophieen findet Aehnliches, wie bei Bildung heterologer Geschwülste statt.

Gutartigkeit und Bösartigkeit der Afterbildungen. Die Bösartigkeit derselben zeigt sich dadurch, daß unter ihrem Einflusse die Existenz des Gesammtorganismus bedroht wird. Nach Rokitansky sind bösartige Neubildungen entweder solche, deren Entstehen und Bestehen wesentlich an ein bestimmtes dyscratisches Allgemeinleiden geknüpft ist, oder solche, welche früher oder später ein dergleichen Allgemeinleiden zur Folge haben. — Es gibt somit keine an und für sich bös- oder gutartige Neubildung; ersteres wird sie nur durch ein bestimmtes entweder präexistentes und ihr zum Grunde liegendes, oder durch ein consecutives dyscratisches Allgemeinleiden. Hiernach könnten also sonst als bösartig bekannte Neubildungen doch eine Zeit lang von rein örtlicher, noch gutartiger Bedeutung sein; und es wäre für den Arzt die Hauptaufgabe, das Bestehen des Allgemeinleidens zu ergründen, um die Bösartigkeit eines Neugebildes zu bestätigen.

Vogel bezeichnet als gutartige, homologe Gebilde solche, deren Elemente histologisch mit denen des normalen Körpers übereinkommen, die ferner, einmal entstanden, ebenso wie die normalen Körperbestandtheile ihr Be-

stehen behaupten, an dem allgemeinen Stoffwechsel Antheil nehmen, ernährt werden und weiter wachsen. — Bösartige, heterologe Gebilde sind nach ihm dagegen diejenigen, deren Elemente histologisch von denen des normalen Körpers mehr oder weniger abweichen und die ihrer Natur nach wieder zerfallen, in Erweichung übergehen und die sie umgebenden oder von ihnen umschlossenen Organtheile in diesen Zerstörungsproceß mit hineinziehen. — Vogel gibt aber zu, daß dieser Unterschied zwischen bös- und gutartigen Neubildungen kein ganz durchgreifender ist.

Gutartige Gebilde sind solche, deren Elemente mit den bei Regenerationen und Hypertrophieen sich neubildenden Geweben übereinkommen (Homöoplasieen). Die Gewebe, welche in ihnen auftreten, sind Fasergewebe (Bindegewebe, fibröses Gewebe, einfache Muskelfasern), Fettgewebe, Gefäße, körniges Pigment, Knorpel- und Knochengewebe, bisweilen auch Haare, Zähne, Epidermis. — Manchmal bestehen sie der Hauptsache nach nur aus einem dieser Gewebe, häufiger aber sind sie aus verschiedenen Geweben zusammengesetzt, und zwar in allen möglichen Verhältnissen, so daß dadurch die mannichfaltigsten Varietäten derselben zu Stande kommen. Einige derselben hängen auf das Innigste mit dem umgebenden normalen Körpertheilen zusammen und bestehen dann in der Regel aus denselben Gewebselementen (Hypertrophie); andere dagegen sind von ihrer Umgebung streng abgegränzt, eingebalgt. — Durch zufällige äußere Einflüsse, nicht durch Ursachen, welche in ihrer Natur liegen, können aber auch diese gutartigen Neugebilde eine Entzündung, Erweichung, Verjauchung, Zerstörung erleiden; außerdem schaden sie nicht selten durch Druck auf die Nachbartheile, Verengerung, Verschließung von Kanälen 2c.

Bösartige Gebilde (Heteroplasieen) gehen mit Nothwendigkeit, nicht durch zufällige äußere Einflüsse, in Erweichung über, und das Erweichte besteht nicht aus normalem Eiter, sondern enthält sehr unregelmäßige microscopische Elemente, welche kaum Spuren von Organisation zeigen und den Producten gleichen, welche bei dem Zerfallen organischer Körper durch Fäulniß auftreten, gemischt mit Fragmenten der zerstörten Gewebstheile.

Engel spricht sich über die Gut- und Bösartigkeit der Afterbildungen so aus: im Momente des Entstehens eines Aftergebildes und so lange dasselbe auf den niedern Entwickelungsstufen steht, ist es ganz unmöglich, über dessen Zukunft, mithin auch über dessen Bös- oder Gutartigkeit ein Urtheil zu fällen (wenn sich nicht vielleicht eine Dyscrasie deutlich ausspricht). Selbst das in seiner Art vollendete Aftergebilde trägt in sich weder den Character der Gut- noch Bösartigkeit; absolut bösartig ist kein Aftergebilde, d. h. keinem kommt die Eigenschaft zu, unter allen Verhältnissen das Organ, in welchem es haftet, oder den Organismus, in dem es erzeugt wurde, zu Grunde zu richten. Aus gewissen Eigenthümlichkeiten der Krankheiten und der Krankheitsproducte können wir jedoch durch Erfahrung geleitet ihre Umwandlungen und Ausgänge, ihre Folgen, ihre Gut- und Bösartigkeit zuweilen von vorn herein erkennen. Unter gewissen bedingenden Umständen kann jedes sonst gutartige Gebilde bösartig werden, während bei Mangel derselben ein sogen. bösartiges Aftergebilde gutartig bleibt. So kann die Existenz des Gesammtorganismus durch ein sonst ganz gutartiges Gebilde gefährdet werden, indem dieses vermöge seiner physikalischen oder chemischen Eigenschaften die Function eines oder mehrerer lebenswichtiger Organe beeinträchtigt, oder durch den Verlust an Masse, den das Blut erleidet, den Organismus tabescirt. Die Verjauchung des Aftergebildes und die davon abhängige Zerstörung der Nachbartheile ist aber von Bedingungen abhängig, welche theils in dem Gebilde, theils außerhalb desselben liegen; sie kommt jedoch keinem Aftergebilde ausschließlich zu. Es findet sich auch oft, daß die ulcerative Zerstörung eines sonst sehr bösartigen, häufig verjauchenden Gebildes in gewissen Theilen ganz unmöglich wird. — Nach Bruch gibt es keine specifischen Charactere für die Bösartigkeit oder Gutartigkeit eines Aftergebildes, aber es hält allenthalben mit dem morphologischen Character, der pathologische Character, der Grad der Bösartigkeit, gleichen Schritt. Es ist ein

Aftergebilde desto gutartiger, je mehr es sich im Bau und Wachsthum einem typischen Gewebe anschließt.

NB. Der Practiker nennt jede Afterbildung bösartig, welche die Organe, in welchen sie haftet, zerstört, die früher oder später erweicht und zerfällt, nach der Exstirpation an derselben oder einer andern Stelle wiederkehrt, von einem allgemeinen (constitutionellen) Leiden abzuhängen scheint, den Kranken cachectisch macht und stets zum Tode führt.

a) Neubildungen auf der höhern und höchsten Organisationsstufe.

Diese Neubildungen (Homöoplasieen) gleichen in ihrer Textur physiologischen Geweben und werden zum großen Theile zur Regeneration verloren gegangener Theile verwendet. Hierbei geschieht der Wiederersatz entweder durch dasselbe Gewebe (vollkommene Regeneration), oder durch ein ungleichartiges (unvollkommene Regeneration), und dieses besteht hauptsächlich aus Fasergewebe (Narbengewebe), welches entweder bleibend ist oder allmälig schwinden und durch ein dem verloren gegangenen gleiches Gewebe verdrängt werden kann (provisorisches Narbengewebe). Die bei der Mehrzahl der Regeneration auftretenden Granulationen sind die aus dem faserstoffigen Antheil des Eiters (Eiterplacenta) hervorgehenden Neubildungen von Zellstoff, Gefäßen und Epithelialzellen (s. S. 120). Nach Henle treten die homologen Neubildungen auf, je nach ihren localen Beziehungen zu den typischen Organen, 1) als Hypertrophie im engern Sinne, wenn sie ein normales Gewebe verstärken und das Organ, in welchem sie sich ablagern, ohne wesentliche Alteration seiner Textur vergrößern helfen. 2) Als accidentelle Gewebe, wenn sie die Stelle eines andern Gewebes einnehmen oder wenn sie als neue und gleichsam überzählige Producte sich zwischen normales Gewebe einschieben. Die in dieser Art angehäuften accidentellen Gewebe werden 3) Geschwülste genannt, wenn sie compacte und umschriebene Massen darstellen. 4) Als Narbe erscheinen homologe Neubildungen, wenn sie ihren Ursprung der Exsudation verdanken, die durch einen Substanzverlust, durch eine Trennung des Zusammenhanges eingeleitet wird. Die Narbe ersetzt nur in seltneren Fällen das verloren gegangene Gewebe vollständig; meistens, auch wenn sie demselben hinsichtlich der Formbestandtheile gleicht, weicht sie doch ab durch die Anordnung der letzteren, welche weniger regelmäßig, oder dichter, oder reicher oder ärmer ist an Blutgefäßen u. s. w. Häufig unterscheidet sich die Narbe von dem Gewebe, dessen Stelle sie einnimmt, durch den Mangel gewisser örtlicher Eigenthümlichkeiten (Papillen, Drüsen, Haare, Zotten). In andern Fällen gehört die Narbe auch in Bezug auf ihre Elementartheile einem anderen, als dem verletzten Gewebe an (z. B. Bindegewebsnarbe im Muskel). Dabei kann nun die Masse der regenerirten Substanz hinter der verlorenen zurückbleiben oder auch sie übertreffen; die Narbe kann von dem Augenblicke an, wo sie für consolidirt gehalten wird, an Umfang abnehmen, oder sie kann fortfahren zu wachsen und wuchern, ja in heterologe Geschwulst übergehen.

1) Neubildung von **Bindegewebe**.

Die Neubildung von Binde- oder Zellgewebe ist eine der allerhäufigsten pathologischen Bildungen und erscheint in den mannichfaltigsten Formen, ebenso in Gestalt von Hypertrophie, wie von accidentellem Gewebe (Geschwülsten) und Narbensubstanz (Granulationen). Das pathologische Bindegewebe ist dem physiologischen in seinen physikalischen Eigenschaften und microscopischen Elementen ganz ähnlich, nur findet man häufig die Fasern des ersteren etwas zarter als die des letzteren und dann kommt auch dem pathologischen Bindegewebe die Neigung, sich allmälig zu contrahiren (und dadurch das Nachbargewebe an sich heranzuziehn), zu. Unreifes Bindegewebe (Plastem mit Zellen) stellt sich als weiche, fast gallertartige, grauröthliche Masse dar; mit der allmäligen Entwickelung zahlreicher Zellen wird es fester und trockener, und reifes Bindegewebe ist fest, zuweilen knorpelartig, weißgraulich. Das neugebildete Bindegewebe kann bestehen: a) aus den bekannten feinen, wellenförmig geschlängelten Fasern (Bindegewebsfasern) und lockig geschwungenen Bündeln; b) aus Uebergangsformen von Zellen oder von Bandstreifen in Bindegewebsfasern, erstere in Gestalt von länglichen, in 2 Spitzen auslaufenden, kernhaltigen Zellen, d. s. die sogen. spindelförmigen oder geschwänzten Körperchen; letztere als in Zerklüftungsfaser-Bildung (S. 90) begriffene breitere, platte und straffe, mit Kernen bedeckte Streifen; c) aus elastischen oder Kernfasern. Bei vollkommener Entwickelung zeichnen sich diese letzteren vor den Bindegewebsfasern durch ihre größere Dicke, ihren mehr gewundenen oder spiraligen Verlauf, eine bisweilen dichotomische Theilung und ihre Unlöslichkeit in Essigsäure aus. Unausgebildet deuten sich die Kernfasern als in die Länge gezogene Zellenkerne an. Die Anordnung der Zellgewebsfasern ist äußerst mannichfach; sie bilden entweder, wie durch einander laufend, einen dichten, festen Filz; oder sie sind nach einer Richtung geschichtet und bilden dann Stränge oder das Stroma eines Netz- (Maschen-) Werkes; oder sie lagern in concentrischen Schichten um ein oder mehrere Mittelpunkte. Sonach tritt das pathologische wie das normale Bindegewebe als formloses und geformtes auf und kann wenige oder zahlreiche Blutgefäße enthalten.

Die **Entwickelungsweise** des Bindegewebes ist wahrscheinlich eine doppelte; es erzeugt sich nämlich entweder aus flüssigem Blasteme nach den Gesetzen der Zellentheorie durch die Kern-, Zellen- und Faserbildung (s. S. 93), oder es geht aus festem Blasteme nach der Kernbildung durch sofortige Zerklüftung desselben in Fasern hervor (s. S. 90). Die Zellen- wie die Zerklüftungsfasern sind in ihren Eigenschaften vollkommen gleich. Die Zeit, innerhalb welcher sich aus amorphem Blasteme Bindegewebe entwickelt, ist sehr verschieden und umfaßt einen Zeitraum von 2—5 Tagen oder auch von mehreren Wochen. Während der morphologischen Umwandlung des Blastems und der Zellen zu Fasern geht auch eine chemische vor sich, indem die Zellen aus Proteinsubstanz, das reife Bindegewebe aus leimgebender Substanz besteht. Gefäße entwickeln sich im neugebildeten Zellgewebe bisweilen sehr zahlreich, und dieses kann deshalb durch eine Stoffzufuhr wachsen, jedoch auch der Entzündung mit ihren Folgen, der Blutung und dem Brande unterliegen.

Förster nimmt als Resultat seiner Beobachtungen, wie für alle Gewebe, so auch für das Bindegewebe, das Stadium der Zellenbildung für nothwendig und stets vorhanden an. Die Zellen, welche im Blasteme, das die Richtung der Faserbildung einschlägt, entstehen, sind characterisirt durch ihre Gestalt, von welcher sie die Namen Faserzellen, spindelförmige, fibroplastische Zellen haben; sie sind schmal, lang, nach einer oder zwei Seiten verlängert u. zugespitzt; sie enthalten einen, selten zwei ovale Kerne, ihr Inhalt ist hell oder granulirt. Neben ihnen sieht man ihre Entwickelungsstufen: freie Kerne, gleich denen der Zellen, oval, scharf contourirt, glänzend; ferner kleine, ovale Zellen, deren Membran kaum merkbar vom Kerne abgehoben ist; sodann größere

dergleichen mit Verlängerungen an den spitzen Enden des Ovals und alle Uebergänge bis zu den langgestreckten Faserzellen. Außer diesen sieht man bisweilen größere Zellen mit 2—4 und mehr faserförmig ausgezogenen Fortsätzen, doch scheinen diese nicht zur Faserbildung zu dienen (s. unten Sarcom). — Die Faserbildung geht auf verschiedene Weise vor sich: a) eine Zelle kann zu einer Faser werden, sie wird um das 10—12fache länger, schmäler, ihr Kern schwindet oder bleibt als länglicher Körper zurück; diese entstandenen Fasern verwachsen wahrscheinlich mit ihren spitzen Enden, doch hat F. das letztere ebenso wenig beobachtet, wie das reihenweise Aneinanderwachsen kleiner, spindelförmiger Zellen, woraus lange, variköse Fasern entstehen sollen; dergleichen Gebilde bestehen immer aus eng an einander gereihten, aber nicht verwachsenen Stellen. b) Eine Zelle kann sich in 2—4 Fasern oder in eine größere Anzahl derselben spalten; der Kern bleibt oder verschwindet. Oft verlängern sich die Kerne entsprechend der Zelle, werden geschlängelt und verwachsen zuweilen mit ihren Längsenden und bilden so die Kernfasern. c) Die directe Bildung der Faser aus der Zelle entgeht dem Auge sehr oft bei der Faserbildung aus geronnener Fibrine; doch kann man das Stadium der Zellenbildung wenigstens so oft beobachten, daß man es als für alle derartige Blasteme gültig ansehen kann. Im amorphen Faserstoff sieht man oft nur Kerne dicht an einander gedrängt und meist nach gewissen Richtungen angeordnet; die Kerne sind die runden oder ovalen, scharf contourirten und glänzenden der Faserzellen. Zuweilen sieht man um die Kerne Zellen und zwar Faserzellen; dieselben eng an einander liegend, nach bestimmten Richtungen geordnet, bilden das ganze Gewebe. In den meisten Fällen sieht man dieses Stadium nur sehr unvollkommen, und sogleich das des fertigen Fasergewebes, das entweder gelocktes oder homogenes ist. Es ist hier noch unklar, wie die Fasern aus den Zellen gebildet werden und ob das homogene Bindegewebe aus einer Verschmelzung der Fasern oder vielleicht schon der Faserzellen entsteht.

Vogel beschreibt die Entstehung des Zellgewebes so: die Fasern dieses Gewebes gehen aus einer bald mehr, bald weniger deutlichen Zellenbildung hervor. Im erstern Falle bilden sich im Blastem primäre kernhaltige Zellen, die sich nach beiden Seiten verlängern und spindelförmig zuspitzen, wohl auch an ihren Enden mit einander verwachsen und dadurch zu langen varikösen Fasern werden. Aus diesen geschwänzten Zellen entstehen die Bindegewebsfasern so, daß entweder eine Zelle in eine einzige Faser übergeht, oder so, daß aus jeder Zelle durch leistenförmige Verdickung, Abschnürung und Spaltung ein Bündel von Fasern entsteht. In andern Fällen ist der Vorgang viel weniger deutlich und mehr vom Zellentypus abweichend. Man sieht in dem höchst blassen, gallertartigen oder bisweilen mit Elementarkörnchen gemengten Cytoblastem viele, oft in regelmäßige Längsreihen geordnete Zellenkerne, ohne daß diese jedoch von deutlichen Zellenwänden umgeben würden; aus diesem nur unvollkommen in Zellen umgewandelten Blastem entstehen unmittelbar die Fasern. In andern Fällen sind die Zellen zwar deutlich abgegränzt, aber sehr unregelmäßig und mehrere auch seitlich mit einander verschmolzen; bisweilen erscheinen sehr blasse, unregelmäßige Zellen ohne Kerne, diese fehlen jedoch nicht, sie sind blos verborgen und treten nach Anwendung von Essigsäure deutlich hervor. Die Kerne haben deutlich Kernkörperchen, doch scheinen bisweilen letztere auch zu fehlen. Bisweilen scheint die Zellenbildung so ganz in den Hintergrund zu treten, daß man auch keine Spur von Kernen und Zellen wahrnimmt und die Bindegewebsfasern unmittelbar aus einem amorphen festen Cytoblastem hervorzugehen scheinen. Man muß sich hierbei aber hüten, daß man nicht die unbestimmten Faserungen und Streifen, welche der noch unentwickelte Faserstoff bisweilen zeigt, mit bereits gebildeten Bindegewebsfasern verwechselt.

Nach Engel bildet sich Zellgewebe und elastisches Gewebe aus dem Faserstoffe so, daß ersteres nach vorausgegangener Kernbildung oder ohne diese durch Spaltung des membranös gewordenen Blastems, letzteres aus zusammenwachsenden Kernen, viel häufiger jedoch durch Atrophirung und Spaltung des membranartig geronnenen Blastems sich entwickelt. Durch longitudinale Spaltung entstehen hierin elastische Fäden, die durch abermaliges theilweises Spalten oft mit rankenförmig umgerollten Aesten versehen werden, während ein Gitterwerk von elastischen Fasern entsteht, wenn in einer elastisch gewordenen Faserstoffgerinnung durch Resorption Lücken von verschiedener Größe und Form sich ausbilden.

Metamorphosen des pathologischen Bindegewebes sind nur regressiver Natur und bestehen vorzugsweise in Fettentartung, Verkreidung und

Verknöcherung, doch kann bei bedeutenderem Gefäßreichthume auch Entzündung mit ihren Producten, sowie Blutung und Brand eine Zerstörung des Bindegewebs-Gebildes veranlassen. — Bei der Fettmetamorphose bilden sich aus den Zellen, so wie aus den Fasern des Bindegewebes Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen hervor (s. S. 89 u. bei Fettneubildung). Die Zelle ist gewöhnlich mit einer Reihe Fettkügelchen gefüllt, der Kern ist frei oder enthält Fett, zuweilen ist er allein ergriffen, die Membran schwindet selten ganz, doch sieht man auch im Zerfallen begriffene Faserzellen und freie Fettkügelchen. Im reifen Bindegewebe zeigen sich statt der Fasern fadenförmig an einander gereihte Fettkörnchen, im höchsten Grade sieht man nur Fettkörnchen ohne eine Spur von Fasern (Förster). — Die Verkreidung ist eine der häufigsten Metamorphosen des pathologischen Bindegewebes. Hierbei lagern sich Kalksalze (kohlen- und phosphorsaurer Kalk) in Form kleiner, bisweilen in Zellen eingeschlossener Körnchen zwischen den Fasern entweder rein oder in Verbindung mit Fett (Cholestearinkrystalle) ab. Im letztern Falle entsteht der sogen. atheromatöse Brei. — Die Verknöcherung, welche aber selten ist, besteht in Umwandlung des Bindegewebes in wirkliches Knochengewebe (ohne vorherige Knorpelbildung); aus den Kernen der untergehenden Faserzellen scheinen sich die Knochenkörperchen, aus den Lücken für die Gefäße die Markkanälchen hervor zu bilden.

Vorkommen neuen Zellgewebes: bei Regeneration von Organen aus Bindegewebe (Haut, Schleimhaut, Sehnen, Bänder, Beinhaut); jedoch ist hier das neue Bindegewebe ein formloses und zeichnet sich deshalb von dem geformten der genannten Organe, als Narbe, aus; — im Narbengewebe bei Regeneration nach Substanzverlust in solchen Organen, welche das ihnen eigenthümlich zukommende Gewebe nicht regeneriren können (Muskeln, Knorpel, Drüsen); — bei wahrer Hypertrophie des Zellgewebes (zellgewebige Membranen können durch wiederholte oder chronische Hyperämie eine bedeutende Dicke erreichen); — als Pseudomembranen und Bänder auf serösen Häuten (Verwachsungen bedingend), hier nicht selten mit Epithelium bekleidet; — als äußere Wand neuer seröser Blasen oder als Kapsel um fremde Körper, Extravasate, Afterbildungen; — in Condylomen, Warzen, Molluscum, hypertrophischem Lupus, fibrösen Polypen und Geschwülsten; — als Bestandtheil in verschiedenen andern Aftergebilden.

Fibroides Gewebe wird ein dem normalen sehnigen Gewebe ähnliches geformtes, festes, dichtes, oft knorpelartig hartes (d. i. fibroider Callus) Bindegewebe (mit etwas dickeren Fasern als das formlose Bindegewebe) genannt, welches in die Zusammensetzung verschiedener Aftergebilde eingeht (vorzüglich das Stroma derselben bildend), oder sich zwischen normales Gewebe einbettet, oder abgegränzte Geschwülste (Fibroide) darstellt. Es findet sich: im schwieligen Narbengewebe; in Schwielen; im ligamentösen Callus; im sogen. Celoid (spinnenartiger, narbiger Finne); als innere Schicht von Cysten und als Kapsel um Extravasate 2c.; als Verdickung seröser Häute (Cartilaginescenz), in Form von Platten oder Granulationen (Pacchioni'sche Drüsen); als freie Körper in serösen und Synovialsäcken; innerhalb des Gefäßsystems als Vegetationen im Herzen, ligamentöse Entartung von Arterien und Venen, Auflagerung auf der Innenfläche der Arterien, welche Grundlage der Venensteine; als fibroide Geschwulst (Fibroid, *tumor fibrosus*); als Bestandtheil in verschiedenen andern Aftergebilden. — Die Anordnung der Fasern im fibroiden Gewebe ist nach **Rokitansky** folgende: 1) eine vorwaltend in der Richtung der Fläche gehende parallele Faserung; 2) der Faserfilz, eine in verschiedenen Richtungen sich durchkreuzende Faserung; 3) die areolare Anordnung (S. 193); 4) ein Geflecht von Faserbündeln, die sich unter verschiedenen Winkeln kreuzen und dessen Lücken embryonale Elemente (Kerne in einem amorphen Blasteme) ausfüllen; 5) ein Maschenwerk aus fibroiden Balken, welche aus einer centralen Masse ausgehen und mit andern von andern Centren herkommenden anastomosiren; 6) eine Lücken- oder Fensterbildung in membranöser Ausbreitung. — Eine Neubildung von serösem **Gewebe** kommt wohl nur an serösen Häuten in

Gestalt organisirter Pseudomembranen vor; auch kann die Schleimhaut durch Dehnung und Atrophie den Character des serösen Gewebes annehmen. Uebrigens bilden sich den serösen sehr ähnliche Bindegewebshäute in Gestalt von Kapseln noch: als Hülsen um fremde Körper, Abscesse und Apoplexieen, dislocirte Gelenkköpfe; an Stellen, wo Reibung und Druck Schmelzung von Zellgewebszellen und eine Glättung der sich an einander verschiebenden Zellgewebsflächen bedingt, als seröse Cysten.

Fasergeschwülste, fibroide Geschwülste, Fibroide, sind mehr oder weniger rundliche, knollige, derbe, weiße oder weißröthliche Körper von der verschiedensten Größe, welche mehr oder weniger vollständig in die Substanz der Organe eingebettet sind. An sie reihen sich die Zellgewebsgebilde an, welche in Form von Auswüchsen und Excrescenzen (Warzen, Condylome) die Oberfläche der Organe überragen. Die Fasergeschwülste sind nach der lockerern oder innigern Verbindung ihrer Fasern (welche concentrisch, geschwungen oder sich durchkreuzend angeordnet sein können), sowie nach dem Gehalte an Blastem, Zellen, unreifem und reifem Bindegewebe, sowie nach dem Reichthume an flüssigen Bestandtheilen in ihrer Consistenz weicher, elastischer, lederartig (Desmoidgeschwulst), oder fester und derber, beim Durchschneiden knirschend (Fibroid; Sarcom), oder sehr fest und fast knorpelartig (Chondroidgeschwulst); bisweilen sind sie alveolirt (S. 193) oder aus einem Aggregat von kleinern fibroiden Knoten gebildet, welche durch lockeres, gefäßreiches Zellgewebe vereinigt sind (eine höckerige, drusige Geschwulst darstellend). Die Fasergeschwülste können auch mit Cystenbildung combinirt sein (d. s. Cystosarcom, Cystosteatom). — Fibroide Geschwülste kommen hauptsächlich vor: im subcutanen und submukösen Zellstoffe (bisweilen die Schleimhaut vorstülpend und dann fibröse, sarcomatöse, Fleischpolypen genannt, welche nie verknöchern); in den innern Schichten der Uterussubstanz; in der submukösen Beinhaut (auch als Osteosarcom). — Die Fasergeschwülste bestehen nach Engel in ihrem entwickelten Zustande fast ganz aus Zellgewebs-(Sehnen-)Fasern, und enthalten nur wenige oder keine elastischen Fasern, und entweder sparsame oder auch reichliche Blutgefäße; sie sind von einer geringen Menge Wasser oder Blutserum durchfeuchtet. Sie können unter folgenden Formen vorkommen.

1) Fibroide ohne Grundgestalt, ohne eigenthümliche Umhüllung (unregelmäßige nackte Fibroide), welche gewöhnlich Producte der Stase (chronischen) oder Entzündung sind, sehr groß werden können, eine ganz unbestimmte Form haben (rund, warzenförmig, gestielt oder breit aufsitzend, birnförmig, blumenkohlartig, lappig, knollig und knorrig) und von sehr verschiedener Härte (von der des Knorpels bis zu der des Muskelfleisches) sind. Es gibt drei Arten des nackten Fibroids: a) Fibroide mit undeutlicher Faserung oder mit unregelmäßiger, verworrener Faserung, meist Producte der chronischen Stase oder Entzündung, finden sich: als Warzen, Celoid, Pacchioni'sche Granulation und Exsudation, fibröse Schwiele, Epulis, Osteosarcom. Das in diesen Formen vorkommende (fibroide) Zellgewebe entsteht meist durch unmittelbare Spaltung des Blastems, mit oder ohne vorausgegangene Kernbildung; etwa vorhandene Gefäße hängen deutlich mit den Gefäßen des Mutterbodens zusammen und bestehen aus zwei bis drei Häuten. Am leichtesten werden diese Fibroide durch eine Eiterung in ihrer Umgebung gestört: Verjauchung und Verkreidung derselben kommt selten vor. — b) Nackte Fibroide mit deutlicher Faserung, welche gewöhnlich der Längenachse der Geschwulst parallel geht und sich gegen die Peripherie derselben hin strahlen- oder bogenförmig ausbreitet, so daß sie zuweilen blasenähnliche Räume (mit serösem, blutigem, eiweiß- oder gummiartigem Inhalte) einschließt. Sie treten auf: als sogenannte Schleim- oder Schleimhautpolypen. Die Entstehungsweise dieser Polypen ist eine dreifache: entweder ist der Polyp eine auf einige Orte beschränkte, gewöhnlich in Folge einer chronischen Stase entstandene Hypertrophie des submukösen Zellgewebes, und dann bleibt er niedrig, flächenhaft (im Magen und Dickdarme); oder er bildet sich durch Exsudation auf der Oberfläche einer Haut oder einer Geschwürsfläche und ist blumenkohlartig, oft gestielt (ebenfalls im Magen und Dickdarm); oder der Polyp entwickelt sich aus einer anfangs im subcutanen Zellgewebe bestehenden Gefäßwuche-

rung, Teleangiectasie vasculärer Schleimhautpolyp; am hintern Ende der Nasenmuschel, im Uterus), um welche sich so lange Blastem anlagert, bis dieses durch seine Größe das Gefäß in Gestalt einer Bogenschlinge über die Ebene der Haut empordrängt und später selbst nachzurücken gezwungen ist, um den von unten her neu hinzukommenden Massen Platz zu machen. Dieser Polyp kann sehr groß werden, er ist meist keulenförmig, weich, weiß oder pigmentirt; er verschorft zuweilen spontan, nachdem die Communication seiner Gefäße mit dem Mutterboden aufgehoben ist; nach der Exstirpation kehrt er wieder, so lange nicht der ihn erzeugende Gefäßapparat vernichtet ist. — c) Gefäßfibroide; ihr Ausgangspunkt ist ein variköser Venenplexus (besonders der *plexus pampiniformis* bei Weibern und am Pylorustheil des Magens); eine Unzahl von neuen Capillargefäßen bilden sich an die feinern varikösen Venen an, und jedes dieser Capillargefäße wird von einer dicken Zellgewebsscheide umschlossen. Ein Convolut solcher Capillargefäße gehört einem etwa ½''' im Dm. fassenden venösen Stamme zu und bildet einen Knoten von der Größe einer Haselnuß bis zu der einer Wallnuß; die einzelnen Knoten hängen durch Zellgewebe und kleine Gefäße zusammen. Die einzelnen Knollen, aus denen diese Geschwülste bestehen, zeigen bald eine longitudinale, bald eine concentrisch verlaufende, ziemlich lockere Faserung; sie sind weiß, grau, braun, blauroth (nach ihrem Blutgehalte). Unter dem Microscope findet man außer entwickelten Zellgewebsfasern auch noch einzelne zu Fasern verlängerte Kerne, sowie longitudinal an einander gereihte Kerne, so daß die ganze Entwickelung der Geschwulst aus Kernen hervorzugehen scheint. Einer weitern Veränderung unterliegen diese Geschwülste, welche unter allen die bedeutendste Größe erreichen können (weil ihr Wachsthum gewöhnlich bis zum Tode fortdauert), höchst selten nur werden die in ihnen enthaltenen Gefäße, nachdem die Circulation in ihnen aufgehört hat, in Zellgewebe verwandelt. Sollte diese Geschwulst unter Einflüsse kommen, welche eine Verjauchung zulassen, so bildet sich aus derselben ein blutendes Geschwür (besonders im Magen).

2) Fibroide mit Grundgestalt (regelmäßige, bekleidete Fibroide), mit eigener Umhüllung, welche eine einfache oder zusammengesetzte Cyste (s. später bei der Cystenbildung) sein kann. a) Einfache Cystenfibroide. Ihrem Inhalte nach zerfallen diese Geschwülste: α) in abortive Fibroide, mit einer nicht bildbaren Materie (die Wasserblase, Blut- und Collacyste); β) unentwickelte Fibroide, mit Blastem und selbst einigen Organisationen (die Eiweiß-, Faserstoff-, Haarcyste, das Atherom); γ) ausgebildete Fibroide, mit organisirtem Inhalte; entweder schalige (concentrische) oder strahlige (blättrige) Fibroide; hierher: die Sarcome, Cystosarcome, Knorpel- und Knochenbälge, Atherome, Kropfgeschwülste. — b) Zusammengesetzte Cystenfibroide; auch sie können, wie die einfachen Cystenfibroide, nach ihrem Inhalte in abortive, unentwickelte und ausgebildete geschieden werden; die letzteren bilden die gewöhnliche Form der Fibroide überhaupt, das gemeine Fibroid. Bisweilen kommen mehrere Arten der Cystenfibroide neben einander in einer und derselben Geschwulst vor, wodurch diese ein ganz fremdartiges Ansehen und eine scheinbare Regellosigkeit erhält.

Rokitansky führt, bezüglich der Anordnung der das Fibroid constituirenden Fasern, Faserschichten und Bündel folgende Arten an: a) Fibroid mit concentrischer Schichtung der Faserlagen; es ist gewöhnlich vollkommen rund, sehr dicht und derb, gefäßarm, weiß, wächst langsam und erreicht nie die Größe der folgenden Arten. — b) Fibroid mit einer verschiedentlich sich durchkreuzenden Faserung; häufig geht die Faserung aus einzelnen, durch ihre Dichtigkeit und Weiße auffallenden Herden aus; es wächst zu sehr beträchtlicher Größe heran und hat eine unebene, flachhöckerige Oberfläche. — c) Aggregat von fibroiden Knoten, welche durch ein lockeres, gefäßreiches Gewebe mit einander verbunden sind. Diese Geschwulst hat eine höckerig unebene, drusige Oberfläche, erlangt eine sehr beträchtliche Größe und kann in ihrem lockern Verbindungsgewebe serös infiltrirt werden, ja selbst zu einem Hydrops im Fibroide heranwachsen. — d) Fibröser, sarcomatöser oder Fleischpolyp, nackt oder eingebalgt. — Das Sarcom **Rokitansky's** ist eine Art gutartigen Krebses, welches ein rein locales Uebel und fast immer als ein vereinzeltes Aftergebilde vorhanden ist, fast ausschließlich in äußern, mechanischen Einwirkungen ausgesetzten Theilen sitzt und durch Exstirpation heilbar ist. Es bildet meist eine begränzte, rundliche, drüsig-höckerige, gelappte oder verästelte Geschwulst, oft von sehr großem Umfange, und findet sich: im Zellgewebe, in fibrösen Häuten, zwischen Muskeln, in submukösem Zellstoff, Knochen (Osteosarcom), Drüsen (besonders Brustdrüse, Paro-

tis, Hoden). Es geht spontan keine Verjauchung ein, wohl aber wenn seine Bedeckung in Folge von Entzündung exulcerirt. Es kommt unter 4 Arten vor: als gallertartiges Sarcom, aus Fasern und viel leimartiger Masse *(collonema)*; als faseriges Sarcom; als eiweißartiges und als Cystosarcom *(simplex, proliferum, phyllodes)*.

Förster theilt die Fasergeschwülste nach dem Gange der Entwickelung ihrer Elemente in folgende 3 Arten, die in ihren Extremen leicht zu diagnosticiren sind, deren Character aber durch Uebergangsbildungen oft sehr verwischt wird.

a) Das **Fibroid** (leimgebende fibroide Geschwulst Rokitansky's; *tumor fibrosus s. desmoides* Müller's; Fasergeschwulst Lebert's u. A.; Desmoid, Chondroid, Steatom, Scirrhus der alten Pathologen) stellt sich als eine größere oder kleinere (erbsen- bis mannskopfgroße), runde, ovale, knollige oder drusige Masse von fester, knorpelartiger Consistenz dar, deren Oberfläche meist durch lockeres Zellgewebe mit der Umgebung verwachsen oder, wo es frei liegt, mit einer Hülle von Zellgewebe umgeben ist. Die Schnittfläche, nur von wenig wasserheller Flüssigkeit befeuchtet oder einzelnen Blutpunkten besetzt, ist glatt, glänzend, weißgraulich, gelblich, grauröthlich; zuweilen sieht man die Faserbündel und ihre secundäre Anordnung leicht mit bloßem Auge, bisweilen treten gar keine Fasern vor. Die microscopische Untersuchung ergibt als Bestandtheile: neugebildetes Bindegewebe mit großer Mannichfaltigkeit des Baues der Fasern, der secundären Ausdehnung der Faserbündel, viele bestehen ganz aus homogenem Bindegewebe. Außerdem finden sich Kerne und spindelförmige Zellen hier und da zwischen den Fasern; die Flüssigkeit der Schnittfläche ist meist amorph, zuweilen schwimmen auch in ihr einzelne Kerne und Zellen. Die Fibroide (also als ausgebildete Fasergeschwülste anzusehen), welche sich am häufigsten in Fasergeweben (im Uterus, subcutanen und submukösen, seltener im subserösen Zellgewebe) finden, sind denselben Metamorphosen unterworfen, wie das neugebildete Bindegewebe; verkreidete Fibroide werden auch als Osteoide aufgeführt. Selten werden sie durch Entzündung, Vereiterung oder Verjauchung (mit nachfolgender Cacherie) zerstört. Sie wachsen langsam und stören die Gesundheit nur durch ihre Schwere, durch Verdrängung normaler Organe, durch Druck auf Gefäße und Nerven u. s. f. Sie können auf einer gewissen Höhe der Ausbildung viele Jahre unverändert bleiben; nach der Exstirpation kehren sie äußerst selten wieder.

b) Das **faserige Sarcom** (eiweißartige Fasergeschwulst Rokitansky's, fibroplastische Geschwülste Lebert's), wahrscheinlich ein weniger ausgebildetes saftiges Fibroid, stellt eine weiche, gelappte oder granulirte Geschwulst dar, die in den Geweben, in welchen sie sitzt, fest verwachsen ist oder, wenn sie an eine freie Fläche tritt, von ihnen einen Ueberzug erhält. Die Schnittfläche, aus welcher eine reichliche, helle oder grauliche Flüssigkeit fließt, zeigt ein speckiges, schwammiges, zuweilen drüsenähnliches Gewebe, meist mit faserähnlichem Gefüge, oft mit deutlichen Faserbündeln. Die microscopische Untersuchung ergibt: Faserbündel in allen Theilen der Geschwulst, als Hauptbestandtheile aber Faserzellen in großen Lagern und faserähnlichen Schichten angeordnet; ferner Uebergänge von der Faserzelle zur Faser, freie Kerne, ovale und spindelförmige Zellen; endlich auch hier und da große, runde oder eckige, oft vielfach gezackte und faserig ausgezogene (wahrscheinlich transitorische) Zellen mit großen Kernen; die Flüssigkeit der Schnittfläche enthält Kerne und Zellen aller genannten Arten. Je nachdem die Fasern oder Zellen in dieser Geschwulst vorwiegen, besteht sie mehr aus Protein- oder Leimsubstanz.

c) Das **faserig-zellige Sarcom** (Sarcoma, Fleischgeschwulst, fibro-plastische Geschwülste Lebert's), das unausgebildetste Fibroid mit weit über die Fasern überwiegender Menge von Kernen, Faser- und transitorischen Zellen, ist seinem Habitus nach dem faserigen Sarcom gleich und von diesem nicht scharf zu trennen. Es stellt eine weiche, lappige, großen Granulationen ähnliche Masse von grauröthlicher oder gelblicher Farbe und von oft täuschend drüsenähnlichem Gefüge *(pancreatic tumor* Abernethy's) dar. Die Schnittfläche ist glatt, bedeckt sich gleichmäßig mit heller oder trüber Flüssigkeit, zeigt ein ganz gleichmäßiges, graugelbliches oder röthliches Gewebe, oder man sieht hier und da dasselbe durch Faserzüge (eine Art Wurzelstamm bildend) unterbrochen. Das Microscop zeigt: als Hauptbestandtheile Kerne und Zellen (sowohl Faserzellen wie die transitorischen Zellen des faserigen Sarcoms), welche in dichten La-

gen und Schichten, mehr oder weniger regelmäßig faserartig angeordnet oder verwirrt unter einander liegen. Daneben finden sich oft Kerne, zu 30 und 40 und mehr in Haufen durch amorphes, festes Blastem zusammengehalten; ferner bläschenartige Körper mit Kernen und Zellen als Inhalt (Mutterzellen mit endogenen Tochterzellen). Zuweilen besteht dieses Sarcom nur aus Zellen, und zwar meist aus den großen, wahrscheinlich transitorischen; es ist dann sehr weich, drüsenartig und nähert sich dem Krebse sehr; zuweilen enthält es mehr oder weniger Fasern. Die Flüssigkeit der Schnittfläche enthält die genannten (Kern- und Zellen-) Elemente. — Die Sarcome, welche in jedem Alter und in allen Organen, vorzugsweise aber im submembranösen Zellgewebe und Uterus, sowie in den Knochen, Drüsen, selbst im Gehirn vorkommen, sind meist sehr gefäßreich und wachsen schneller als die Fibroide, manchmal durch Bildung immer neuer Zellen sehr rasch. Im letztern Falle bilden sie weiche, schwammartige Massen, welche die Nachbartheile verdrängen und atrophiren, bisweilen die Haut durchbrechen und dann eine jauchende Geschwürsoberfläche erhalten, womit nicht selten eine gleichzeitige sarcomatöse Infiltration benachbarter Lymphdrüsen einhergeht. Die Sarcome können auch vernarben, indem nach Zerfall der Zellen durch Fettmetamorphose und Resorption des Fettes das Bindegewebe allein übrig bleibt, sich contrahirt und harte knorpelartige Geschwülste bildet. Die Sarcome, wie das Fibroid, können mit Cystenbildung combinirt sein, es können auch Partieen desselben die Structur der Carcinome annehmen; es können ferner in ihrem Gewebe neugebildetes Knorpel- und Fettgewebe auftreten, sowie eine massenhafte Anhäufung von gallertartiger, colloider Masse (gallertiges Sarcom, Collonema). Während die Fibroide die Gewebe meist nur verdrängen, geht mit der Bildung der Sarcome eine Atrophie der normalen Gewebe (durch Consumtion ihres Nahrungsstoffes?) gleichzeitig vor sich, so daß sie bisweilen völlig schwinden. Die Exstirpation hat meist Heilung zur Folge; Recidive kommen aber bisweilen vor; ihrem Baue nach gehören die Sarcome zu den heterologen Bildungen, in ihrem Verlaufe sind sie zuweilen bösartig (Förster).

Die bedeutendste Größe erreichen, nach Engel, einige der zusammengesetzten Blasenfibroide, dann aber das Gefäßfibroid. Die größte Härte haben die gemeinen Fibroide und einige der sogenannten Epulis; am weichsten sind die Gefäßfibroide. Die gewöhnlichste Farbe ist weiß, bläulich oder gelblich, sehr gefäßreiche Fibroide oder solche, die sich aus einem Entzündungsproducte entwickeln, zeigen Farbennüancen von der blaßrothen bis in die rothbraune oder blauschwarze. An der Schnittfläche zeigen manche Fibroide Schneeglanz, andere Glasglanz; sehr dichtgewebte compacte Fibroide enthalten eine geringe Menge, lockere eine bedeutendere Menge, verschieden gefärbte und mehr oder weniger dickliche Flüssigkeit oder selbst Blut. — Den Grund zur Entwickelung der Fibroide legt Entzündung, Stasis oder eine neue Gefäßbildung. Einmal entstanden, wachsen viele Fibroide nicht mehr (manche Cystenfibroide und die durch Exsudat gesetzten), höchstens durch Juxtaposition neuer Fibroide; andere wachsen dagegen so lange, als sie nicht auf mechanische Weise, oder durch Verlust ihres Ernährungsapparates, oder durch die in ihrem Innern entstandenen chemischen Vorgänge in ihrem Wachsthume aufgehalten werden. — Die Ernährung der Fibroide beruht entweder auf einer einfachen Durchtränkung derselben mittels Plasma's, welches der Mutterboden liefert, oder das Fibroid hat in seinem Innern selbst einen eigenen Gefäßapparat, der in die größern Gefäße des Mutterbodens einmündet. In compacten Fibroiden, deren Peripherie bloß gefäßreich ist, ohne daß sie selbst Gefäße enthalten, pflegt oft eine Verknöcherung oder auch eine Verjauchung einzutreten, während in gefäßreichen compacten Fibroiden nur dann, wenn die Gefäße zu Grunde gehen, Verjauchung eintritt. Wird die fernere Ernährung der Fibroide unterbrochen, so finden sich folgende Veränderungen in denselben ein: die compacten Fibroide werden von Kalksalzen incrustirt; weiche werden entweder in eine bräunliche leimartige Flüssigkeit aufgelöst oder schrumpfen mit Verlust des Wassers zu einer härtlichen, nicht selten pigmentartigen Masse zusammen, in der man kalkige Niederschläge in geringer Menge findet. Cystenfibroide, bestehend aus noch nicht organisirtem Plasma, verlieren dieses vollständig, oder

das Plasma wird nur theilweise, mit Hinterlassung einzelner Bestandtheile, resorbirt, oder es wandelt sich in eine nicht weiter bildbare Substanz um. Bei Zutritt einer hinreichenden Menge atmosphärischen Sauerstoffs verjauchen die fibrösen Geschwülste; die Verjauchung, welche immer an der Oberfläche beginnt, erfolgt rasch bei großer Weichheit, hinreichender Säftemenge, hinreichendem Contacte mit der Atmosphäre; langsam bei bedeutender Festigkeit, Trockenheit oder sparsamem Zutritte des Sauerstoffs (am leichtesten bei Schleimpolypen, am schwersten bei compacten Fibroiden). Weiche Fibroide können durch Verjauchung gänzlich zerstört werden, harte nicht, doch können diese durch Verjauchung oder Vereiterung in ihrer Umgebung oder durch eine vollständige Atrophie ihrer organischen Verbindung aus dem Organismus ausgestoßen werden. Fibroide, welche blos das Product einer vorübergehenden Stasis oder Entzündung sind und jene, welche nur von einem mäßig reichen Gefäßnetze umschlossen sind, können exstirpirt werden, ohne daß die Geschwulst wiederkehrt; Fibroide dagegen, denen eine Teleangiectasie zu Grunde liegt, kehren nach der Exstirpation wieder, wenn nicht zugleich der sie erzeugende Boden exstirpirt wird. — Der Nachtheil, welchen die Fibroide dem Organismus bringen, ist ein rein mechanischer und hängt von dem Grade des Druckes und der Dignität des gedrückten und verengten Organes ab. Das Fibroid setzt keine Dyscrasie voraus (Engel).

2) Neubildung von **elastischem Gewebe.**

Elastische Fasern, welche sich durch ihre größere Dicke, ihren mehr gewundenen oder spiraligen Verlauf, durch eine bisweilen dichotomische Theilung, durch Unlöslichkeit in Essigsäure und ihren Ursprung aus Zellenkernen (Kernfasern) vor den Bindegewebsfasern auszeichnen, werden bei der Neubildung von Zellgewebe sehr oft in größerer oder geringerer Menge zwischen dessen Fasern angetroffen. Dagegen kommt dieses Gewebe als eigenes Neugebilde wohl nicht vor; auch ist unbekannt, wie Wunden dieses Gewebes heilen.

Vogel beobachtete eine Neubildung von wahrem, netzförmig verzweigtem elastischen Gewebe mehrmals beim Scirrhus. Rokitansky sah die Muskelbündel einer hypertrophirten, starren, rigescirenden Blasenfleischhaut zu gelbfahlen, elastischen Strängen verwandelt, welche eine der gelben Haut der Arterien völlig gleiche Textur darboten.

3) Neubildung von **Muskelgewebe.**

Die Neubildung von Muskelfasern, eben sowohl die quergestreifter wie glatter Fasern, findet man offenbar bei der wahren Hypertrophie (s. S. 168) willkürlicher und organischer Muskeln (besonders des Herzens). Es erscheint hierbei das Volumen des Muskels vermehrt, ohne daß die einzelnen Primitivbündel an Dicke zugenommen hätten, woraus zu schließen, daß zwischen den alten neue Bündel entstanden sind. Jedoch ist es noch nicht gelungen, Entwickelungsstufen von quergestreiften Muskelfasern, sonach den Modus der Bildung sogen. willkürlicher Muskelfasern aus Zellen in pathologischem Gewebe zu beobachten. Die Neubildung von organischen Muskelfasern besteht in einer vermehrten Bildung der langgestreckten Faserzellen. Es ist aber zu bedenken, daß glatte Muskelfasern nur sehr schwer von unreifem Bindegewebe zu unterscheiden sind.

Rokitansky will quergestreifte Muskelfasern in einer Hodengeschwulst beobachtet haben. Nach Engel kommen glatte Muskelfasern auch in Fasergeschwülsten des Uterus vor; ihre Masse kann hier sehr bedeutend werden, doch nie so, daß sie eine ganze Geschwulst für sich allein darstellen. Auch in Sarcomen und Carcinomen finden sich bisweilen als zufällige Beigaben vereinzelte oder in größerer Menge beisammen liegende langgestreckte Faserzellen, denen der organischen Muskelfasern ganz gleich. — Wunden und Substanzverluste der Muskeln heilen nie durch Bil-

bung neuen Muskelgewebes, stets nur durch neugebildetes Zellgewebe. Ebenso verwandelt sich ein Exsudat auf der Oberfläche von Muskeln nicht in Muskelsubstanz, sondern in Bindegewebe.

4) Neubildung von **Knorpelgewebe**.

Die Neubildung von wirklichem Knorpelgewebe ist nicht häufig, denn sie kommt nur bei der Heilung von Knochenbrüchen und in Gestalt der Knorpelgeschwulst (Enchondrom) vor. Weder bei der Heilung und Regeneration des wahren noch des Faserknorpels bildet sich neues Knorpelgewebe, immer nur Bindegewebe. Auch besitzen alle andern knorpelähnlichen Bildungen (Cartilaginescenz, Chondroide, Fibrochondroide) durchaus keine Knorpeltextur, sondern bestehen aus fibroidem Gewebe (fibroidem Callus). Von Manchen wird behauptet, daß auf den Knochenwucherungen am Rande abgeschliffener Gelenkköpfe sich ein neuer Knorpelüberzug bilde. — Das pathologische Knorpelgewebe scheint auf ganz gleiche Weise wie das physiologische zu entstehen. Die Bildung der Knorpelzellen erfolgt nach Engel in einem structurlosen oder feinkörnigen weichbreiigen Blasteme. Man sieht in demselben zuerst runde Kerne mit einem *nucleolus*, dann einen hellen Hof um diese Kerne herum, der vom übrigen Blastem noch nicht deutlich abgegränzt ist, hierauf tritt diese Abgränzung in Gestalt einer sehr zarten Linie auf, wodurch zwar keine Zellenhaut, jedoch eine der Zellenhaut analoge Verdickung des Parenchyms angedeutet wird. So scheint sich um den Zellenkern anfangs eine Höhle im Blastem zu bilden, welche selbstständiger Wände im ersten Entstehen entbehrt. Nach und nach wird jene Demarcationslinie breiter und damit die Knorpelzelle als solche selbstständig, indem sie nun erst aus dem Blastem durch Schaben als Zelle entfernt werden kann. Ob übrigens die Entwickelung der Knorpelzellen jedesmal auf diese Weise erfolgt, muß noch dahin gestellt bleiben. In der altgewordenen Knorpelzelle wird der Kern in einen Fettpfropfen umgewandelt; Geschwülste und Knorpelzellen zeigen nach ihrer Verknöcherung Knochenkörper. — Bei Knochenbrüchen ist das Exsudat, welches vom Periosteum geliefert wird, das Blastem des neuzubildenden Knorpels; in demselben entstehen zuerst zahlreiche Kerne, aus diesen Zellen, welche, in fester Intercellularsubstanz eingebettet, an Umfang zunehmen, dicke, doppelt contourirte Wände bekommen und endlich verknöchern.

Die **Knorpelgeschwulst**, das **Enchondrom**, eine harte oder halbfeste, rundliche Geschwulst mit grauweißlicher oder gelblicher, glänzender, glatter oder meistens gelappter, drusiger Oberfläche, welche von neugebildetem, lockerem oder festerem Bindegewebe umhüllt ist, kommt in den verschiedensten Größen (von Erbsen- bis Mannskopfgröße) und in der verschiedensten Anzahl (bis 20), vorzüglich bei Kindern und am Knochen (im Innern und an der Oberfläche desselben, und danach centrales und peripherisches Enchondrom), besonders an den Phalangen, dem Sternum und den Rippen vor; doch auch in weichen Theilen, namentlich in drüsigen Organen (Parotis, Hoden, Brustdrüse, Lunge und im subcutanen Zellgewebe. Auch mit andern Neubildungen (Sarcom, Carcinom) combinirt es sich zu einer Geschwulst; so kommen bisweilen ganz kleine (hirse- bis hanfkorngroße) Enchondrome im Markschwamm (des Hodens) eingesprengt und dann manchmal verknöchert vor. — In seiner Textur gleicht das Enchondrom den verschiedenen Arten des normalen Knorpelgewebes, indem es entweder nur aus wahrer (hyaliner) oder nur aus Faserknorpelsubstanz, oder aus beiden Substanzen bestehen kann. Die hyaline Beschaffenheit findet sich fast nur in den Enchondromen der Weichtheile, während die des Knochens in der Regel faserknorplige sind. Die letzteren unterscheiden sich vom physiologischen Faserknorpel nach Vogel nur dadurch, daß beim faserigen Enchondrom größere Partieen von Knorpelzellen zwischen größeren Partieen von Fasergewebe liegen, so daß das fibröse Enchondrom auch als eine Combination der Knorpelgeschwulst mit der Fasergeschwulst betrachtet werden kann. Auf der Schnittfläche des Enchondroms zeigt sich selten ein gleichmäßiges, glattes Gefüge, meist sieht man zahlreiche, kleine, gallertartige Stellen, umgeben von festerem Gewebe, daneben deutliche

Faserung, und sparsame oder reichliche Verknöcherungsstellen. Blutgefäße zeigen sich nur sparsam im Enchondrom; dagegen finden sich im Innern desselben bisweilen mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen, so daß es dann in die zusammengesetzten Cystenbildungen (Cystoide) übergeht. — Die microscopische Untersuchung ergibt dieselben histologischen Elemente wie die des normalen Knorpels (nämlich: homogene oder faserige Intercellularsubstanz, einfache Kernzellen, Knorpelhöhlen oder Mutterzellen mit endogenen Kern- und Zellenbildungen); nur ist die Form und Anordnung der Zellen sehr unregelmäßig und mannichfach. Die Fasern der Intercellularsubstanz sind sehr fein und entweder sparsam oder sehr reichlich vorhanden; bald ist die Intercellularsubstanz, bald sind die Zellen vorwiegend. Außer der dem normalen Knorpel gleichen Anordnung der Zellen ist besonders auffällig das Vorkommen von runden Räumen in der Intercellularsubstanz (Bluträume) mit zahlreichen Zellen aller Art als Inhalt, welche auch in dieser Lage verknöchern (Förster). — Die Metamorphosen des Enchondroms, welches übrigens sehr langsam wächst, unverändert als solches lange Zeit bestehen kann und niemals resorbirt wird, sind Verknöcherung und Erweichung, bisweilen selbst Verjauchung. Bei der Verknöcherung, welche entweder die ganze Geschwulst (Osteoid) oder nur einzelne Partieen derselben betreffen kann, bildet sich theils eine schwammige, theils eine sehr compacte Knochensubstanz von weißer oder gelblichweißer Farbe mit Lamellen, Knochenkörperchen und Markkanälchen; oder es kommt zu einer elfenbeinartigen Dichtheit (Sclerose) des neuen Knochengewebes und dieses ist dann ohne die gewöhnliche Knochentextur; bisweilen tritt, wenigstens stellenweise, durch einfache Ablagerung von Kalksalzen blos eine Verkreidung ein. Das centrale Enchondrom im Knochen ist mit einer hier und da verschieden dicken Knochenschale umgeben, welche entweder durch die mechanische Ausdehnung und Auftreibung des Knochens gebildet wird, oder dadurch, daß die Knochenbildung während des allmäligen Wachsthums der Geschwulst auf der Oberfläche derselben immer fortdauert. Die Erweichung besteht in Umwandlung der Intercellularsubstanz und der Zellen in eine gallertartige, bisweilen der stärkern Verflüssigung und Verjauchung unterliegende Masse. Vorzüglich tritt eine Verjauchung des Enchondroms dann ein, wenn dasselbe die Haut perforirt und das umhüllende Zellgewebe durch Entzündung der Eiterung und Verschwärung unterliegt. Die Exstirpation dieser Geschwulst hat dauernden Erfolg; die Ursache ihres Entstehens ist unbekannt, vielleicht mechanische Verletzung.

5) Neubildung von Knochengewebe.

Neubildungen von Knochengewebe kommen nach denen des Bindegewebes am häufigsten, vorzugsweise häufig aber an oder in den Knochen vor, und zwar durch ein von den Gefäßen des Knochens oder der Knochenhaut geliefertes Blastem. Sie finden sich: bei Regeneration zerstörter oder gebrochener Knochen, bei der Hypertrophie derselben (s. S. 168), bei der Verknöcherung permanenter Knorpel (des Kehlkopfs, der Rippen), im fibroiden Callus und pathologischen Knorpel (Enchondrom); Bänder, Sehnen, Muskeln (Exercirknochen), Membranen (Wände von Höhlen, Röhren und Cysten) können verknöchern; in pathologischen Ovariumcysten trifft man völlig neugebildete Knochen. Besondere Knochengeschwülste, Osteoide, gibt es nicht, da die knöchernen Geschwülste, welche vorkommen, keine vollständigen Neubildungen sind, sondern entweder Exostosen und Osteophyte, oder Knochenauftreibungen (durch Fibroide, Krebse), oder verknöcherte Faser- und Knorpelneubildungen (Osteosarcom, Osteosteatom, Osteocarcinom oder bösartiges Osteoid, *spina ventosa*). Die Grundlage des verknöchernden Gebildes ist entweder knorpliges oder zelliges (fibroides, fibrocallöses) Gewebe. Das fertige neugebildete Knochengewebe ist dem normalen entweder ganz gleich (wahres Knochengewebe) oder zeigt in Anordnung, Menge und Vertheilung der einzelnen Elemente mannichfache Abweichungen (d. i. osteoides Gewebe). Im letzteren fehlen bisweilen die Markkanälchen oder der lamellöse Bau, die Knochenkörperchen sind anders gestaltet und vertheilt. — Der Verknöcherungsproceß im Knorpel geht nach Vötsch auf folgende Weise vor sich: die Kalksalze lagern sich zuerst in Gestalt kleiner Körnchen an der Innenwand der Knorpelzellen ab, später auch

an deren Außenseite in der Intercellularsubstanz und in der Zellenwand selbst, so daß die verkalkten Zellen als schwarze Ringe erscheinen. Später wird die Intercellularsubstanz gleichmäßig mit Kalkkörnchen gefüllt und die kalklosen Zellenhöhlen (zuweilen noch mit Kernen) bilden nun helle Räume in der übrigen dunklen Masse, die aber bald (nach Verschwinden des Kerns) durch Aufnahme von Körnchen kleiner werden. Die kleinen Körnchen werden nach und nach durch größere, hellere, eckige Körner ersetzt, zwischen denen sich nun Lücken und Räume, welche netzartig unter einander und mit den Zellenhöhlen communiciren. Jetzt fließen diese größern Körner zu einer gleichmäßigen Masse zusammen, die Reste der Zellenhöhlen (d. s. die Knochenkörperchen) sind klein, länglichrund oder viereckig und in sie münden von allen Seiten die genannten Lücken (d. s. die Kalkkanälchen) ein. — Nach **Henle's** und **Kölliker's** Beobachtungen sind die Knochenkörperchen die Reste der Höhlen von Knorpelzellen, deren Wände mit der Intercellularsubstanz verschmolzen sind, und die Kalkkanälchen müssen für Porenkanäle gehalten werden. Die Knochenkörperchen entstehen durch Verdickung der Knorpelzellen unter Bildung von ästigen Porenkanälchen, wobei zugleich die Knochenerde chemisch mit den verdickten Zellenwänden sich verbindet und an die Stelle des Zelleninhaltes und des Kernes eine helle Flüssigkeit tritt. Die Knorpelzellen, welche Tochterzellen enthalten, gehen in ihrer Gesammtheit in ein einziges, zusammengesetztes Knochenkörperchen über, da die Verdickung der Zellenwände und die Bildung von Porenkanälchen immer von den Rändern der Knorpelhöhle ausgeht. Die Markkanälchen entstehen durch das Zusammenfließen von verlängerten Knorpelhöhlen zu röhrenförmigen Räumen, deren Inhalt (Zellen und Kerne) sich in eine gallertartige Masse (**Miescher's** Knorpelmark) verwandelt, in welcher alsbald die Entwickelung von Blutgefäßen vor sich geht.

Osteophyten, d. s. über die Knochenoberfläche ausgebreitete und verknöcherte Producte einer mäßigen oder reactiven Knochen- oder Knochenhautentzündung, die gewöhnlich in der Umgebung von Krankheitsherden im Knochen (Caries, Necrose, Tuberkel, Krebs ꝛc.) gefunden werden. Sie können nach **Rokitansky** unter folgenden Formen vorkommen.

1) **Sammetähnlich-villöses** Osteophyt: eine einfache, ganz dünne Schicht in Form eines reifähnlichen Anflugs, die vorzüglich auf compacten, platten Knochen (besonders des Schädels) vorkommt. Es besteht dem Anscheine nach aus zarten, auf die Oberfläche des Knochens unter spitzen Winkeln auffallenden Fibrillen und Lamellen, und bekommt, indem es dichter wird, eine glatte, von ungemein zahlreichen feinen Poren durchlöcherte Rinde und in der Tiefe ein deutliches feinlamelliges Gefüge. Zu dieser Osteophytform gehört auch das

puerperale oder besser: **Schwangerschafts-Osteophyt**, welches bei Schwangern und Wöchnerinnen an der innern Fläche der Schädelknochen, besonders des Stirn- und Scheitelbeins, längs der Nähte und *sulci arteriosi*, bisweilen aber auch an der äußern Schädelfläche, ja manchmal zugleich mit Sclerose des ganzen Knochens vorkommt. Es ist dieses Osteophyt in allen Schwangerschaftsperioden, bis zum dritten Monat zurück, gefunden worden, und steht mit den Puerperalkrankheiten durchaus in keinem Zusammenhange. — Auch **bei Tuberculösen** (männlichen und weiblichen) wird bisweilen ein dem puerperalen ganz ähnliches Osteophyt beobachtet.

2) **Splittrig-blättriges** Osteophyt: bestehend aus größeren (mehrere Linien langen), conischen, meist mit einer scharfen Spitze endigenden Excrescenzen oder aus Lamellen, die innerhalb einer feinporösen compacten Rinde eine grobzellige Knochentextur, ja selbst eine einfache Markhöhle enthalten. Es findet sich vorzüglich, und zwar in wuchernder Menge in der Umgebung von Caries in schwammigen Knochen (besonders bei sogen. scrophulöser Gelenkenden-Caries).

3) **Warzen- und tropfsteinartiges** Osteophyt: warzenähnliche, breit oder gestielt aufsitzende Excrescenzen, oder größere unregelmäßige, höckerige, tropfsteinartige

Massen. Es findet sich, wie es scheint, nur in der Umgebung von Gelenken, und zwar als tropfsteinartige Massen um die erweiterten Pfannen, und als ein knorriger Saum am Rande der pilzähnlich abgeflachten Gelenkköpfe. Es besteht gewöhnlich aus einer kreidigen, weißen, sehr brüchigen Substanz, kommt am häufigsten am Hüftgelenke vor und scheint dessen arthritischer Metamorphose anzugehören. — Nach Engel findet sich dieses Osteophyt nicht allein bei hohen, sondern auch bei langsam verlaufenden Entzündungen, ist besonders den compacten Knochen eigen und selbst von sehr dichtem Baue, oder stellt eine mürbe, bröcklige Knochenmasse dar. Es begleitet nicht die gichtischen und syphilitischen Knochenentzündungen allein, sondern auch die traumatischen.

4) Knorriges, griffelförmiges Osteophyt: in Gestalt von knorrigen Platten, dorn- oder griffelförmigen, einfachen oder verästigten, von gestielten und rundlichen, knorrigen Fortsätzen. Es kommt vorzugsweise an schwammigen Knochen (Wirbeln, Beckenknochen, Gelenkenden) vor und verdankt seine Entstehung einer chronischen, auf die Beinhaut und den ligamentösen Apparat übergreifenden Entzündung der Knochen. Es beobachtet deshalb bei seinem Wachsthume sehr häufig die Richtung der Faserzüge der Beinhaut und des Bandapparates und greift von einem Knochen auf den andern über (eigenthümliche Synostosen erzeugend). Nicht selten vertritt dieses Osteophyt eine gehemmte Callusbildung und vereinigt auf eine unzulängliche Weise die Enden gebrochener Knochen; auch kommt es bisweilen in der Umgebung der Ausmündungen der Cloaken einer *capsula sequestralis* vor. — Nach Engel erscheint dieses Osteophyt in der Regel nur bei chronischen Entzündungen, namentlich der Beinhaut an Gelenkenden der Knochen, das knorrige außerdem noch bei Knochenbrüchen, Luxationen, bei allen Verletzungen der Knochen an kräftigen Personen. Man darf dasselbe aber, weil es hauptsächlich an den Gelenken vorkommt, nicht als das Product des Rheumatismus oder der Gicht ansehen, denn es kann auch an jedem andern Theile eines compacten Knochens und in Folge sehr verschiedener Krankheitsursachen auftreten.

5) Das Osteophyt in Form einer über den Knochen hingegossenen und im Flusse erstarrten Knochenmasse (das lavaförmige). Es ist compact und bildet bald Massen von gleichsam auf einen Knochen aufgetropfter und erstarrter Knochensubstanz, die an ihrer Oberfläche glatt, eben oder uneben erscheint, bald gleichsam einen über größere Knochenflächen hingegossenen Strom erstarrter Knochensubstanz. Rokitansky sah dieses Osteophyt auf der innern Schädelfläche mit Sclerose der Schädelknochen, öfterer noch bei alten Personen an der Vorderfläche der Wirbelsäule über mehrere Wirbel ausgebreitet.

Engel beantwortet nach seinen Erfahrungen die Frage „ob durch eine bestimmte Form des Osteophyts ein bestimmter, namentlich specifischer Character der Knochenentzündung gegeben sei", eine Frage, welche Rokitansky bejahet, dahin: jede nicht bedeutende Exsudation wird zum lamellösen oder, bei etwas höhern Entzündungsgraden, zum sammetähnlichen Osteophyt, mag auch die Entzündung was immer für einen Character haben. Größere Massen von Exsudaten führen an breiten Knochen immer, an Röhrenknochen häufig, zur Bildung von knolligen, warzigen Osteophyten, oder bilden eine mehr oder minder dicke, unregelmäßige Rinde an dem erkrankten Knochen. An den Gelenkenden der Knochen kann bei den verschiedenartigsten Entzündungen das Osteophyt die tropfsteinartige oder nadelförmige Gestalt annehmen. Da, wo an einem entzündeten Knochen Muskeln befestigt sind, drängt sich das verknöchernde Exsudat leicht zwischen die Muskelbündel ein und erhält dadurch die spaltähnliche Form oder bildet eine Gruppe paralleler Nadeln, die gegen die Knochenoberfläche die Richtung nehmen, welche sie von den Muskelfasern überkommen. An spongiösen Knochen zeichnet sich das Osteophyt durch seine Porosität, an den compacten Knochen durch seine Dichtigkeit aus. Bei platten Knochen wuchert das Osteophyt nur wenig über die Knochenfläche hinaus, sondern schmiegt sich mehr in Form von Lamellen, feinen Nadeln, Drusen und Warzen an die Knochenoberfläche an; bei Röhrenknochen nimmt dagegen das Osteophyt häufig die Gestalt längerer Nadeln und Fortsätze an, drängt sich insbesondere in die Zwischenräume der umgebenden Weichtheile ein und bildet sich nach diesen. Spongiöse Knochen liefern nie größere Massen eines compacten Osteophyts, dagegen sind compacte Knochen zu jeder Art der Osteophytenbildung befähigt. — Aus dem Osteophyt läßt sich nach Engel also wohl der Grad der Entzündung und die Menge des Exsudates, aber keineswegs die Art der Entzündung erkennen. — Nach Rokitansky

scheinen dagegen gewisse dyscratische Processe im Knochen ein besonderes eigenthümliches Osteophyt zu produciren. An syphilitischen Knochen ist die Hyperostose und Sclerose ohne Osteophytbildung auf der Oberfläche characteristisch; die scrophulöse Knochenentzündung erzeugt ein sammetähnlich-villöses Osteophyt an breiten compacten Knochen und ein splittrig-blättriges an den Gelenkenden der Röhrenknochen; der gichtischen Ostitis ist das warzen- und tropfsteinartige Osteophyt eigen; bei Rheumatismus findet sich ein warzig-blättriges Osteophyt.

Exostose, d. i. ein durch und durch knöcherner, mehr oder weniger scharf umschriebener, auf der Oberfläche des Knochens aufsitzender Auswuchs oder Vorsprung von compacter oder schwammiger Knochenmasse, der mit dem Knochen, aus welchem er hervorragt, ein organisches Ganze darstellt und jedenfalls das Product einer chronischen Hyperämie im Knochen oder in der Knochenhaut ist. Die Beinhaut ist in den meisten Fällen über den Exostosen von normaler Beschaffenheit, bisweilen dicker, hypertrophirt, inniger anhängend.

Die compacte Exostose, die am häufigsten vorkommende, hat bisweilen (besonders auf schon sclerosirten Knochen) eine noch dichtere Textur als die Knochenrinde und heißt dann elfenbeinartige Exostose. Die compacte Exostose ist entweder nur ein Theilsymptom der Hypertrophie eines Knochens oder die Folge einer blos localen Erkrankung (gewöhnlich eines compacten Knochens, am häufigsten der Schädelknochen). Im letztern Falle erscheint sie wie von außen auf die Oberfläche der Knochenrinde aufgeleimt, und stellt meistens einen planconvexen oder runden, ovalen, walzenförmigen, hirsekorn- bis hühnereigroßen Knoten dar, dessen Rand nicht selten vom unterliegenden Knochen durch eine feine Rinne oder Spalte geschieden ist, so daß die Exostose pilzähnlich, mit einem kurzen Stiele, aufsitzt. Die Oberfläche derselben ist stets glatt und wie polirt; ihre Farbe weißer als die des Knochens, auf dem sie sitzt; ihre Substanz gleich von ihrem Entstehen an compact und mit weniger und engern Markkanälchen und Knochenkörperchen als das normale Knochengewebe durchsetzt.

Die schwammige Exostose geht nach Rokitansky aus einer umschriebenen Rarefaction des Knochengewebes (Osteoporose) hervor und stellt eine Geschwulst von zelliger Textur dar, welche von Knochenmark strotzt und von einer compacten Lamelle als Rinde, die sich in die Corticalsubstanz des betroffenen Knochens fortsetzt, umkleidet ist. Nach Engel ist aber die Entwickelungsart dieser Exostose in verschiedenen Fällen verschieden und die sogenannte Rarefaction des Knochens ist immer die Folge eines andern Krankheitsprocesses. Viele der schwammigen Exostosen sind verknöcherte Entzündungsproducte (tropfsteinartige Osteophyte, an den Gelenkenden der Knochen), welche von der erkrankten Beinhaut gebildet, mit dem Knochen in feste Verbindung getreten sind. Andere sind schalige Knochenneubildungen, welche sich um ein im Knochen entstandenes (bisweilen schon während des Lebens, oder erst durch die Maceration des Knochens verschwundenes) Aftergebilde entwickelten. Bisweilen ist die schwammige Exostose auch das Ergebniß einer entweder von den Weichtheilen gegen den Knochen oder umgekehrt sich entwickelnden Teleangiectasie, und dann ist sie von keiner compacten Rinde bekleidet. Die schwammige Exostose kann sich eben sowohl aus compacter wie aus spongiöser Knochensubstanz entwickeln, entweder aus deren peripherischen Schichten, oder aber aus der Tiefe; ihre Oberfläche ist uneben, ihre Gestalt rundlich oder ästig; häufig sclerosirt ihr Gewebe, nicht selten aber erst dann, wenn eine neue Osteoporose vorherging. — Bisweilen wächst eine Exostose nach innen, in die Markhöhle des Knochens oder in eine knöcherne Höhle überhaupt, d. i. Enostose; oder sie umgibt einen cylindrischen Knochen als ein mehr oder weniger vollkommner Ringwulst, d. i. Periostose. — Die Exostosen kommen in jedem Lebensalter vor, die schwammigen selbst an Neugebornen; zu einer gewissen Größe herangewachsen, bleiben sie dann gewöhnlich unverändert; bisweilen verkleinern sie sich aber auch (mittels Resorption oder Einschrumpfens und zunehmender Verdichtung) oder werden in seltenen Fällen von Caries und Necrose befallen.

NB. Von der Knochengewebs-Neubildung ist die Verkalkung oder Verkreidung wohl zu unterscheiden. S. später bei Concretionen.

6) Neubildung von Fettgewebe und Fett.

Fett kommt häufig als Neubildung vor und ist entweder als solches aus dem Blute abgelagert worden (besonders bei der sogen. *dyscrasia lipomatosa*,

Fettleibigkeit), oder es ist aus Verbindungen mit andern Stoffen frei geworden (d. i. Freiwerden präexistirenden Fettes), oder es hat sich erst durch einen secundären Proceß aus Proteinstoffen hervorgebildet (d. i. die Fettmetamorphose, Fettentartung). Das Fett kann nun entweder in Gestalt von Fettgewebe auftreten, wo es dann in Zellen eingeschlossen ist, oder als freies Fett, in Form von Fetttropfen und Fettkörnchen. Zuweilen findet man auch das Fett als sternförmige strahlige Krystallisationen (Margarin und Margarinsäure) in Zellen angehäuft. — Das pathologische Fettgewebe erscheint entweder als Hypertrophie des normalen Fettgewebes (Fettsucht, Fettleibigkeit; s. S. 23), oder als Infiltrat, in und um erkrankte Theile (Nieren, Knochen, Arterien, Krebse rc.), in selbstständigen Geschwülsten (Lipome) oder als Bestandtheil in Fasergeschwülsten (Steatom). Das freie Fett trifft man als Infiltrat in festem Parenchyme oder in Flüssigkeiten suspendirt; es kann aus verschiedenen Fettarten bestehen.

a) Die Neubildung von Fettgewebe, welches als pathologisches doch dem physiologischen vollkommen gleich ist, geht gewöhnlich mit der Neubildung von Bindegewebe einher und kommt am häufigsten da vor, wo sich schon Fettgewebe befindet. Daß sich das Fettgewebe regeneriren könne, ist nicht zu bezweifeln (z. B. in der sich wiederherstellenden Markhöhle gebrochener Knochen); ob aber die Wiedererzeugung des Fettes nach der Abnahme desselben in Ernährungskrankheiten eine wahre Regeneration des Fettgewebes sei, oder ob die Fettzellen sich nur entleerten und später wieder mit Fett füllten, ist noch unausgemacht.

Die **Fettgeschwulst**, das **Lipom**, stellt eine kuglige, knotige, gelappte, in das Gewebe eingebettete oder polypenartig hervorragende, gestielte Geschwulst von der verschiedensten Größe (von Haselnuß- bis Mannskopfgröße) dar, welche entweder scharf von ihrer Umgebung durch eine zartere oder festere Zellgewebshülle (Balg) abgegränzt ist (Cystolipom, eingebalgte Fettgeschwulst) oder bei unbestimmter Begränzung mit dem umgebenden Fettgewebe verschmilzt. Das Gerüst dieser Geschwulst besteht aus mehr oder weniger gefäßreichem Bindegewebe, in dessen Maschen die Fettzellen eingelagert sind. Ueberwiegt das Bindegewebe über die Fettzellen, dann wird die Geschwulst fest und speckartig, und erhielt den Namen Steatom. Die Lipome kommen, vereinzelt und in größerer Anzahl, in jedem Alter und häufiger beim Weibe, vorzugsweise im Unterhautzellgewebe, besonders da, wo der *panniculus adiposus* sehr entwickelt ist, vor (wie an Rücken, Hintern, Schulter, Oberschenkel); ferner auch im submukösen und subserösen Zellgewebe, in Drüsen. Die Ursache ihrer Entstehung ist unbekannt, vielleicht sind sie, wenigstens in der Anlage, schon angeboren und wachsen dann durch ihre Anziehungskraft zum Fette; ihr Wachsthum geschieht langsam; Resorption derselben kommt nicht vor, wohl aber bisweilen Entzündung und Verschwärung sowie Verkalkung; nach der Exstirpation kehrt manchmal ein Lipom, doch an einer andern Stelle, wieder. — Die lipomatösen Anhäufungen unter serösen Säcken (Synovialkapseln) stellen gewöhnlich ästige Verlängerungen dar, welche in die seröse Höhle (der Gelenke, besonders des Knies) frei hineinragen und von Müller *lipoma arborescens* genannt werden. — Das Cholesteatom Müller's ist eine locale, umschriebene Neubildung aus gallenfetthaltiger, geschichteter Fettmasse, die gewöhnlich in fibroide Bälge oder dünne Cysten eingebalgt vorkommt, doch bisweilen auch als freies Stratum auf Geschwürsflächen (bei Krebs, Brand) gefunden werden soll. — Das *lipoma melanodes* enthält schwarzes Pigment theils frei in Moleculen, theils in Zellen eingeschlossen.

Die Fettzellen in Aftergebilden kommen mit denen im physiologischen Fettgewebe ganz überein; sie sind rund oder rundlich (von 0,018—0,038''' Dm.), glatt, mit ebener, glänzender, stark lichtbrechender Oberfläche, mit scharfen und dunklen Contouren

bei durchfallendem Lichte, mit silberglänzenden Rändern und weißlicher Mitte bei auffallendem Lichte. Sie unterscheiden sich von den Fetttropfen durch ihre Reaction auf Essigsäure, die auf der Anwesenheit einer membranösen Hülle beruht. Diese Hülle (Zellenwand) ist meistens so zart, daß sie als eine von dem Inhalte unterschiedene Schicht nicht mit Bestimmtheit wahrgenommen werden kann; ist sie aber dick, dann zeigt sich ein Zellenkern von runder oder ovaler Form, bald abgeplattet, bald nicht, in der Dicke der Wand. Sehr häufig ist die Wand an einer Stelle hügelförmig hervorgetrieben und an dieser Stelle liegt ein Kern oder Spuren desselben. Zuweilen kommen 2 Kerne vor, oft fehlt auch der Kern; bisweilen löst sich derselbe zu Körnchen auf, manchmal enthalten die Zellen auch sternförmige, strahlige Krystallisationen (Margarin und Margarinsäure). Essigsäure macht die Zellenmembran permeabler und scheint sie zuletzt aufzulösen; durch dieselbe werden die Fettzellen nämlich immer kleiner und ihr fettiger Inhalt tritt in Gestalt kleiner Perlchen an die Oberfläche der Zelle heraus, oder fließt in feinem, aber anhaltendem Strome aus und sammelt sich zu großen Tropfen. (Weiteres s. später bei Krankheiten des Fettgewebes und des Unterhautzellgewebes.)

Die Art der Entstehung der Fettzellen in Aftergebilden ist nach Engel noch in mancher Hinsicht sehr dunkel und es scheint, daß die wenigsten der sogen. Fettzellen in pathologischen Producten wirkliche Zellen seien. Es gelingt nämlich nie, in ihnen einen Kern zu entdecken oder Uebergänge von eigentlichen Zellen in Fettzellen nachzuweisen; immer findet man sie schon als vollendet. Engel hält folgende Entstehungsweise für wahrscheinlich: in einer glasartigen Membran entsteht scheinbar eine größere oder geringere Menge von Oeffnungen von verschiedenen Größen und Formen; es sind dies aber keine einfachen Oeffnungen, sondern theils Schläuche von verschiedener Tiefe und blind endigend, theils grubige einfache oder ausgebuchtete Vertiefungen. Es ist nun möglich, daß die Ablagerung des Fettes in diese Vertiefungen erfolgt, daß sodann der Eingang zu diesen jetzt gefüllten Vertiefungen verlegt wird, so daß nun eine geschlossene Fettblase gebildet ist, und daß endlich die zwischen den einzelnen Blasen gelegene Haut resorbirt wird oder sich in Fibrillen zerspaltet. Es spricht für diese Entstehungsweise außer dem Umstande, daß man den Uebergang von Zellen in Fettzellen zu beobachten nie Gelegenheit hat, auch noch das häufige Vorkommen der glasartigen Membranen neben dem Fettgewebe, das kaum je beobachtete Zusammentreffen eines eben erst entstehenden Aftergebildes mit Fettproduction, dagegen das häufige Vorkommen von Fettgewebe in alten Aftergebilden, wo die der Schlauch- und Höhlenbildung zu Grunde liegende Resorption in der Regel vorkommt.

Fetttropfen bestehen hauptsächlich aus flüssigen Fetten (Elain) und kommen in allen möglichen Größen vor; die größern, von dem Durchmesser der Fettzellen, sind nicht kuglig wie die kleinen Tropfen, sondern platt, linsenförmig; ihre Contoure sind heller als die der Fettzellen, doch brechen sie auf ähnliche Weise das Licht. Die Fetttröpfchen lassen sich durch Druck oder Schütteln oder Umrühren der Flüssigkeit zertheilen; auch fließen einzelne kleinere zu größeren Tropfen zusammen und bilden endlich große unregelmäßige Flecken. Essigsäure übt keinen Einfluß auf die Fetttropfen aus, dagegen sind sie in Aether auflöslich. — Fettkörnchen verhalten sich ganz wie die Fetttropfen, stellen aber kleinere Körperchen als diese, nämlich Elementarkörnchen, dar, bestehen mehr aus festem Fette (Margarin, Cholestearin, Serolin?), und kommen entweder einzeln, oder in Haufen aggregirt, oder in Zellen (Körnchenzellen) eingeschlossen, vor. — S. später bei Fett.

b) Die Fettmetamorphose, Fettumbildung oder Fettentartung der Gewebe (durch den Körnchenzellen-Bildungsproceß) besteht in einer Umwandlung flüssiger und fester, pathologischer wie physiologischer, proteinstoffiger Substanzen in Fett, welches in der Form von Körnchen, die die Stelle des Inhaltes der Zellen und Fasern einnehmen, auftritt. Dieser Proceß kommt in den genannten Substanzen dann zu Stande, wenn sie außer Thätigkeit gesetzt und ihrer Ernährungsflüssigkeit beraubt werden, so daß durch die Fettmetamorphose die Rückbildung, der Untergang, die Verödung oder die Resorption der Gewebe vermittelt zu werden scheint, denn schließlich findet man von dem entarteten Gewebe nur noch einen kalkig-fetten Brei (d. i. dann atheromatöser Proceß) oder eine emulsionsartige Masse aus Fettkügelchen und amorpher, eiweißhaltiger Flüssigkeit, in welcher noch Körnchenzellen und Körnerhaufen vor-

handen sind. Man trifft die Fettmetamorphose in Exsudaten, Krebs (hier Reticulum genannt), Tuberkel, fibroidem Gewebe, speckiger Masse, Colloidsubstanz; ferner auch in Knorpeln, Muskeln, Nerven, Ringfasern der Arterienwand, farblosen Blutkörperchen, Epithelialzellen.

Der Körnchenzellen-Bildungsproceß — welchen Vogel als einen besondern, behufs der Resorption eines Entzündungsexsudates eingeleiteten beschreibt (wobei sich im Exsudate kernhaltige Zellen von 1/200 — 1/100''' Dm. bilden, welche allmälig wachsen, bis sie die Größe von 1/60 — 1/50''' Dm. erreichen, und sich dann mit kleinen dunklen Körnchen füllen, die sich als Fett oder Kalksalze erweisen, und zuletzt zerfallen) — kommt nach Rokitansky nicht blos in Entzündungsproducten, sondern in jedem Blasteme vor und es läßt sich, bezüglich des morphologischen Herganges dabei, Folgendes sagen. 1) Der Körnchenzellen-Bildungsproceß besteht nicht in einer Bildung von neuen kernhaltigen Zellen, in denen die Entwickelung der Körnchen vor sich geht; diese findet vielmehr in den schon bestehenden Zellen ebenso gut wie auch außer ihnen in dem als Intercellularsubstanz fungirenden Blasteme statt. Im letztern erscheinen dann discrete Körnchen, welche hier und da sich in kleinerer oder größerer Anzahl aggregiren und gelegentlich eine von der sie an einander klebenden Bindemasse nicht differente Hülle bekommen. Entwickeln sich die Körnchen in Zellen (Exsudat-, Eiter-, Krebs-, Tuberkelzellen, die mehr oder weniger ihre Form beibehalten), so dehnen sie die Zellenwand durch ihre Anhäufung zu einer ansehnlichen Größe aus, bringen sie zum Einreißen und treten aus der Zelle heraus. 2) Dieser Proceß hat die Bedeutung der Fettumwandlung des Inhalts einer Zelle und begründet emulsive und seifenartige Verbindungen, und damit eine Abtödung der Blasteme und Neubildungen. Er macht die letztern theils zum Resorbirtwerden geeignet, theils zieht er gleichzeitig ein Freierwerden von Kalkphosphaten und Cholestearinkrystallen nach sich. Es ist sonach der Körnchenzellen-Bildungsproceß — der vorzüglich im Eiter, speckigen Infiltrate, Tuberkel, Krebs, Atherom, in der colloiden und fibroiden Substanz, der Ringfaserhaut, den Muskeln beobachtet worden ist — als ein Proceß zu betrachten, durch welchen mancherlei Gebilde in einen Zustand von leichterer Resorptions- und zugleich Wiederassimilations-Fähigkeit übergeführt werden und dem Verknöcherungs- und Verkreidungsprocesse Vorschub geleistet wird. In Aftergebilden begründet dieser Proceß einen Zustand von Involution, Verödung, Ertödung.

Virchow (mit Reinhardt) bezeichnet den Körnchenzellen-Bildungsproceß als: Fettmetamorphose zelliger und faseriger Gebilde und stellt als Resultate seiner Beobachtungen folgende Sätze auf: 1) Zellen von einem gewissen Alter enthalten körniges Fett; 2) es drückt für Zellen und Fasern dieses Erscheinen von körnigem Fette eine bestimmte Entwickelungsstufe aus, welche meistentheils unmittelbar vor ihrer spontanen Zerstörung vorhergeht; 3) gewisse Ernährungsanomalieen, sowohl eine mangelhafte als eine übermäßige Ernährung, begünstigen diese Entwickelung oder Rückbildung; 4) dieselbe kann von dem Zellen-, Kern- oder Kernkörpercheninhalte ihren Anfang nehmen. — Virchow sah diese Rückbildung an folgenden Gebilden: an farblosen (niemals an farbigen) Blutkörperchen (im Blute selbst und in Blutgerinnseln), wobei der Kern sehr frühzeitig verschwindet und in dem Zelleninhalte eine allmälig immer zunehmende Zahl von Fettkörnchen erscheint; an Epithelialzellen: der *plexus choroidei*; der Capillargefäße; der Lungen, wo sich bisweilen, wie im Krebse, stellenweise ein Reticulum bildet; der Harnkanälchen beim *morbus Brightii*, so daß sich Körnchenzellen und Entzündungskugeln (Fettaggregatkugeln) im Harne finden können; der Samenkanälchen, besonders im Alter; der Milchkanälchen, wobei die Epithelialzellen zu Colostrumkörperchen sich umbilden; der Markkanälchen, so daß ein Knochenreticulum entstanden war; der Graaf'schen Follikel, die als *corpora lutea* bekannten gelben Narben bedingend u. s. f.; hier geht die Fettmetamorphose vom Zelleninhalte aus; an Knorpelkörperchen (beim *malum coxae*, Enchondrom); an Nervenkörpern (bei der gelben Hirnerweichung); an Eiterkörperchen, Sarcom- und Colloid-Körperchen; an Zellfasern oder Faserzellen (sogen. spindelförmigen oder geschwänzten Zellen), wo die Metamorphose entweder vom Kern- oder vom Zelleninhalte ausgeht; an Nervenfasern (im Schenkel- und Sehnerven); an Muskelfasern (besonders des Herzens). — Auf die Frage, wie das (feinkörnige) Fett in den Zellen und Fasern zum Vorschein komme, lassen sich nach Virchow folgende drei Antworten geben: es ist als Fett von außen eingedrungen (dem steht aber das Feinkörnige des Fettes entgegen); es präexistirt in dem Inhalte und ist durch irgend einen Pro-

res frei geworden; es ist durch eine Metamorphose des Inhalts entstanden. V. hält die letztere Ansicht für die wahrscheinlichste, zumal da sich bisweilen beobachten läßt, daß die Zahl der Proteinmolecule in dem Maße, als die Fettkörnchen an Zahl zunehmen, kleiner wird.

c) **Das Freiwerden präexistirenden Fettes** (atheromatöser Proceß), ebenfalls ein Rückbildungsproceß, beruht wahrscheinlich auf der Umwandlung unlöslicher Proteinstoffe in lösliche Extractivstoffe, wobei Fett und Kalksalze zurückbleiben, zu denen dann noch Cholestearinkrystalle als nicht resorptionsfähig hinzutreten. Das Product dieses Processes ist nach dem Vorwiegen des flüssigen oder kalkigen Antheiles eine flüssige, breiige oder feste Masse aus Fettkörnchen, Kalkkörnchen und Cholestearinkrystallen.

d) **Fettinfiltration der Zellen** unterscheidet sich vom Fettkörnchenzellen-Bildungsproceß dadurch, daß hier die Zelle nicht mit Fettkügelchen erfüllt wird, sondern in Folge des Zusammenfließens der Körnchen mit einem großen Fetttropfen (wie in den Fettzellen des Bindegewebes), wobei der Kern und frühere Zelleninhalt schwindet. Die Fettinfiltration zeigt sich bei der Fettleber, Fettniere, und findet vielleicht auch bei der pathologischen Entwickelung des Fettgewebes im Bindegewebe und Geschwülsten statt.

7) Neubildung von Blut und Gefäßen.

In pathologischen Gebilden (in allen organisirten Entzündungsproducten, Granulationen und Pseudomembranen, Geschwülsten, Krebsen, Hypertrophieen und Regenerationen) findet man nicht selten Blut und Blutgefäße. Ersteres kann eben sowohl durch Zerreißung kleiner Gefäßchen aus diesen ausgetreten, sowie neugebildet sein; letztere können sich vielleicht durch Verlängerung der alten, im Mutterboden vorhandenen, oder auch selbstständig im Gewebe gebildet und dann mit den normalen Gefäßen in Verbindung gesetzt haben. Das Material zu einer Neubildung von Gefäßen können nur Gewebe liefern, die selbst Gefäße besitzen. Es beginnt übrigens die Neubildung in den Blastemen gleichzeitig mit der Bildung der andern Gewebe und während diese noch in der Entwickelung begriffen sind. Die nähern Vorgänge bei der Entwickelung neuer Gefäße sind jedoch noch nicht ganz aufgehellt, da ja auch die normale Bildung der Blutgefäße im Embryo nur unvollkommen bekannt ist. Gewiß ist nur, daß sich wirklich im amorphen Blasteme Blutgefäße neu bilden, unabhängig von den Gefäßen der Nachbarschaft. Es soll zuerst die Blutflüssigkeit entstehen; die neugebildeten Blutkörperchen liegen im Blasteme in unregelmäßigen Haufen, die sich später ästig verbreiteten und im Blasteme Lücken und Rinnen bildeten; um diese Rinnen sollen dann die Gefäßwände entstehen. Die fertigen neugebildeten Gefäße sind meist weite (colossale) Capillaren, entweder mit structurloser, mit Kernen besetzter Wandung oder mit einer Wand, welche der venöser oder arterieller Gefäßchen ähnlich ist. Die Zeit, welche zur Neubildung von Blut und Gefäßen nöthig ist, erscheint im Verhältniß zu der, welche andere Neubildungen zu ihrer Entwickelung brauchen, sehr kurz; Vogel sah Blut im Exsudate in weniger als 48 Stunden nach dessen Erguß entstehen, und Home sah in 29 Stunden zahlreiche Gefäße neu gebildet werden. Gewöhnlich ist aber eine viel längere Zeit zu ihrer Bildung erforderlich. — Die mit dem Plasma in ein Aftergebilde ausgetretenen Blutkörperchen finden sich in größern oder kleinern Inseln und Streifen zerstreut, und bleiben daselbst oft lange eingeschlossen, ohne sich auch nur im geringsten zu verändern; oder sie schrumpfen ein, werden dunkler und unlöslich in Essigsäure, und liegen in diesem Zustande wohl zu mehreren in kleineren Häufchen beisammen, um später in Zellen eingekapselt zu werden; oder sie werden aufgelöst, ihr Farbstoff tritt an Entzündungskugeln und bildet mit diesen das Pigment (Engel). — Selbstständige Geschwülste, Blutgefäßgeschwülste,

scheinen von neugebildeten Capillaren nicht gebildet zu werden, denn die Teleangiectasieen und cavernösen Gefäßgeschwülste sind wohl immer aus erweiterten normalen Gefäßen zusammengesetzt (s. bei Gefäßkrankheiten), und die sogen. Blutschwämme sind entweder große Teleangiectasieen oder sehr gefäßreiche Sarcome und Carcinome, niemals selbstständige Bildungen. — Die Neubildung von Lymphgefäßen betreffend, so will sie Schröder van der Kolk in Pseudomembranen und Förster in 2 Sarcomen (als zottige Schläuche, mit einer körnigen Masse gefüllt) gesehen haben.

Die Bildung neuer Blutkörperchen erfolgt, soviel Engel beobachten konnte, bevor noch Gefäße gebildet sind, in den Interstitien der organischen Masse. Das Blastem für die Blutzellen ist eine gelbröthliche Flüssigkeit; in dieser bilden sich Kerne, den feinsten Fetttropfen analog; zwischen denselben finden sich nach und nach einzelne vollkommen ausgebildete Blutzellen ein, die sich von den gewöhnlichen Blutkörperchen in nichts unterscheiden, und nur häufiger als diese einen Kern deutlich erkennen lassen. Innerhalb der Gefäße konnte Engel nie die Bildung der Blutzellen verfolgen, doch unterliegen dieselben im Gefäßrohre ebenfalls der Einschrumpfung und Umbildung in ein Pigmentkorn von der Größe einer frühern Blutkugel.

Nach Vogel's Beobachtungen, mit denen die Rokitansky's übereinstimmen, scheint der Vorgang so zu sein: in einem amorphen Blastem (geronnenem Faserstoff) entstehen rothe Punkte, die gewöhnlich so groß sind, daß man sie mit bloßen Augen sieht. Sie erscheinen unter dem Microscop als eine Anhäufung von Blutkörperchen, die von verschiedener Größe sind, meist noch unvollkommen rund und ohne die mittlere Depression der ausgebildeten Blutkörperchen; doch haben sie gewöhnlich schon scharfe Contouren und eine deutlich gelbrothe Farbe; ihr Durchmesser ist meist etwas kleiner als der der normalen Blutkörperchen, nie größer (wie im Embryo). Sie werden durch Wasser und Essigsäure aufgelöst und zeigen keine Kerne. Die Haufen dieser Blutkörperchen sind anfangs noch nicht deutlich abgegränzt, scheinen an ihren Rändern mit dem sie einschließenden Exsudat verschmolzen; ihre Form ist unbestimmt, rundlich, in die Länge gezogen, ringförmig. Erst später erscheinen diese Haufen deutlich vom Parenchym abgegränzt, verzweigt und mit scharfen Contouren, doch noch ohne eigentliche histologisch unterscheidbare Gefäßwände. Wahrscheinlich bilden sich letztere erst später um sie herum, indem Bindegewebe, Muskelgewebe, Epithelialbildungen nach den allgemeinen Bildungsgesetzen rings um die verzweigten Blutmassen anschießen. Ist die Neubildung der Gefäße vollendet, so zeigen diese deutlich abgegränzte Wandungen, ja letztere zeigen nach Behandlung mit Essigsäure regelmäßig angeordnete Zellenkerne, welche offenbar den Gefäßwänden angehören und den Zellenbildungen in den verschiedenen Schichten derselben entsprechen. Die ausgebildeten Gefäße mit ihrem Inhalte treten früher oder später mit den ursprünglichen Gefäßen in ihrer Nachbarschaft in Zusammenhang und nehmen dann am allgemeinen Kreislaufe Theil; früher ist das in ihnen befindliche Blut zwar flüssig, bewegt sich aber nicht. Die Gefäße, deren Neubildung Vogel beobachtete, waren alle größer als Capillargefäße, sie bildeten sich nicht aus Zellen, aber auch nicht in Intercellularräumen, da die Blutbildung immer sehr früh, vor jeder andern Zellenbildung, selbst vor der Bildung des Bindegewebes eintrat. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, daß bei Bildung von Capillargefäßen, wo diese vorkommt, der Vorgang der ist, daß zuerst verzweigte Zellen entstehen, welche als Zelleninhalt Blut enthalten und die, später zusammenmündend, ein Gefäßnetz bilden, so daß also die ursprünglichen Zellenwände, welche das Blut begränzen, die Wände der nachherigen Capillaren würden.

Den Proceß der Gefäßbildung von den ursprünglichen Gefäßen aus kann man sich nach Vogel auf doppelte Weise vorstellen: entweder die Gefäße zerreißen und ergießen Blut, das sich durch das Cytoblastem Bahn bricht, gewissermaßen Rinnen in demselben aushöhlt, und um diese Blutströme bilden sich später Gefäßwände (unwahrscheinlich); oder von den normalen Gefäßen aus entstehen, nach dem Gesetze der analogen Bildung, neue, anfangs geschlossene Gefäßwände, die später mit den normalen in Verbindung treten und von ihnen aus Blut erhalten. [Obschon heutzutage niemand mehr daran glaubt, daß die Gefäße pathologischer Neubildungen durch Verlängerung und Hereinwachsen der alten Gefäße des Mutterbodens entstehen, so wäre es

doch nicht ganz unmöglich, daß die vorhandenen Gefäße divertikelartige Ausläufer machten, deren Anfänge Hasse und Kölliker vielleicht als birnförmige Ausbuchtungen sahen? S. S. 105.]

Nach Engel finden sich bei der Bildung von Gefäßen in Aftergebilden zwei ganz verschiedene Entstehungsarten vor: die eine Art von Capillaren scheint nämlich aus Zellen hervorgegangen zu sein, durch Aneinanderreihung derselben in der Richtung der Längenachse und Verschmelzung zu einer continuirlichen Röhre, die nun von einer glasartig durchsichtigen, mit wechselseitigen Zellenkernen versehenen Membran gebildet wird, wobei es deutlich ist, daß der Zellenkern in der Haut selbst sich befindet, d. h. diese sich zur Aufnahme des Kernes in zwei deutliche Blätter, ein äußeres und ein inneres, spalte. Diese Art von Gefäßen, welche das Vorhandensein von Blutkörperchen nicht voraussetzt und welche immer mit den Gefäßen des Mutterbodens zusammenhängen, findet sich nur dann, wenn die Masse des Aftergebildes locker ist. Die möglichen Metamorphosen dieser Gefäße sind folgende: die Membran derselben wandelt sich mittels Spaltung in Fibrillen, nach der Längenachse des Gefäßes, um, sobald diese nämlich durch irgend eine Ursache blutleer geworden sind und längere Zeit in diesem Zustande verharrt haben (besonders bei Compression); die Zellenkerne scheinen dabei vollständig resorbirt zu werden. — Die andere Art der Capillargefäße bildet sich ganz deutlich ohne vorausgegangene Zellen, jedoch nie ohne Kernentwickelung und nie ohne Anwesenheit von Blutkörperchen. Diese Gefäßentwickelung besteht darin, daß das um die in Streifen gelagerten Blutkugeln befindliche festgewordene Blastem eine Art Röhre bildet, die anfangs von der übrigen Masse des Blastems noch nicht abgegränzt ist, später jedoch gleichsam durch Verdichtung des Blastems sich abgränzt und als Gefäßrohr selbstständig sich ausspricht. In der Wand dieser Röhre finden sich zwar auch Zellenkerne (ähnlich denen in dem festgewordenen Blasteme überhaupt), diese Kerne sind jedoch zahlreicher als bei der ersten Art der Gefäße, weniger groß, nicht deutlich zwischen den zwei Blättern der Haut liegend, nicht wechselständig und entweder parallel der Längen- oder Querachse des Gefäßes, oder in verschiedenen Dicken beiden Achsen parallel. Die Gefäßhaut ist hiebei keine glasähnlich durchsichtige, sondern öfters eine körnige, häufiger eine gestreifte, von beträchtlicher Dicke. Diese zweite Art der Gefäße, die häufig verästelt sind, kann, da sie sich um die Blutstreifen und Inseln, die mitten im Parenchyme sind, entwickelt, blind anfangen und endigen, ohne mit den Gefäßen des Mutterbodens in Verbindung zu sein. Diese Capillaren unterliegen, sobald sie längere Zeit blutleer sind, einem Verhornungsprocesse und das Product desselben ist das Haar (?).

Bruch sagt: in allen Fällen ist zuerst das Blut da; seine Bildung gehört zu den frühesten Metamorphosen der Exsudate und beginnt mit der Bildung der ersten Kerne, ja, wie es scheint, oft schon vorher. Es ist anfangs in umschriebenen Höhlen und Rinnen des Blastems enthalten und durch eine stellenweise Verflüssigung und Umbildung desselben entstanden. Die Entstehung des Blutfarbstoffs ist unerklärt. Die neugebildeten Bluthexde und Rinnen gehören, sowie die ersten deutlichen Blutgefäße, nicht den feinsten Capillaren an; sie sind oft schon dem freien Auge sichtbar. Die neugebildeten Blutkörper unterscheiden sich nicht von den normalen; einige derselben enthalten auch Kerne. Die Bildung der Gefäßwände erfolgt ganz nach den Gesetzen der Henle'schen Faserbildung mit der histologischen Differenzirung des die Blutrinnen umgebenden festen Blastems. Es ordnen sich Kerne der Länge nach und das Blastem in ihrem Bereiche zerfällt der Länge nach in Fasern, oder zeigt wenigstens eine entsprechende Streifung, unterscheidet sich also nicht vom unreifen Fasergewebe. Die Wände neugebildeter Gefäße bilden nur eine einfache, relativ dünne Schicht, die entweder structurlos oder, an größeren Stämmen, eine Längsfaserhaut ist. Bei Bildung feinerer capillärer Gefäße sah Bruch wohl im Embryo, aber nie in Neubildungen, verschmelzende Zellen, sondern immer nur Rinnen oder structurlose Häute. Alle neugebildeten Rinnen (die nicht alle perenniren) und Gefäße sind sehr lang, anastomosiren und theilen sich nicht häufig, und endigen an einer oder beiden Seiten blind. Daß die neugebildeten Gefäße mit den alten des Mutterbodens in Verbindung treten, ist zwar durch directe Präparation nicht nachgewiesen, geht aber aus Injectionen und aus den Verhältnissen des Wachsthums der Aftergebilde hervor. Wie diese Verbindung zu Stande komme, ist nur durch eine theilweise Dehiscenz der normalen Gefäße, und zwar der feineren, erklärlich, wozu die Erweiterung derselben, die mit der chronischen Exsudation verbunden ist, und ein secundäres Anwachsen derselben zu Gefäßen gröberen Calibers das Ihrige beitragen dürften.

Daß die neuen Gefäße eines Aftergebildes an Krankheiten des Gefäßsystems, in sofern sich dieselben auf die Gefäßwände beziehen, Theil nehmen, ist zwar nicht geradezu abzuleugnen, aber bei ihrer unvollkommenen Structur und wegen des Mangels der Gefäßnerven nicht eben wahrscheinlich. Bruch denkt sich die pathologischen Gefäße als bloße Leitungsröhren, deren Thätigkeit von den Gefäßen des Mutterbodens aus regulirt wird.

8) Neubildung von Nervengewebe.

Obschon wahre Hypertrophie des Gehirns, Rückenmarks und der Nerven, ja von Einigen selbst eine Wiedererzeugung von Ganglien, sowie eine Regeneration durchschnittener Nerven beobachtet worden ist, so ist uns doch die Bildung von neuem Nervengewebe noch ganz dunkel. — Durchschnittene Nerven verwachsen durch neugebildete Nervenfasern und werden dadurch wieder leitungsfähig; bei der Hypertrophie des Nervengewebes ist eine Neubildung von Nervenfasern in hohem Grade wahrscheinlich, obschon nach Rokitansky die Hypertrophie des Gehirns in einer übermäßigen Anhäufung der intermediären bindenden Körnchensubstanz beruhen soll.

9) Neubildung von Pigmenten.

Die pathologischen Pigmente (selbstständige, gefärbte Substanzen) zerfallen (nach Virchow) im Allgemeinen in drei Classen: in gefärbte Fette (vom Gelbweiß bis zum Buttergelben); in unveränderten Gallenfarbstoff (Cholepyrrhin), der alle Uebergänge von Safrangelb durch Dunkelbraun bis zum Schwarzgrünen zeigt; in veränderten oder unveränderten Blutfarbstoff (Hämatin). Im engern Sinne nimmt man eine Pigmentneubildung nur beim Auftreten körnigen Pigmentes an und bezeichnet als die Quelle desselben das Blutroth.

Das körnige Pigment, welches eine oft sehr reichliche Zugabe zu den verschiedensten krankhaften Gebilden ist und diesen eine gelbe, braune, rothe oder schwarze Farbe geben kann, erscheint in Form von Körnchen und Krystallen und nach Engel entweder frei (d. i. als Körnermasse eingesprengt in die verschiedensten Gewebe); oder in Zellen von verschiedenen Formen eingetragen und meist um einen Zellenkern angehäuft (Körnchenzellen); oder in Form von Aggregaten kleiner tropfenartiger Körper (Körnerhaufen, Entzündungskugeln) mit oder ohne Kern; oder endlich in Form von Blutkörpern, deren mehrere (4 bis 5), zum Theil zusammengeflossen, eine bräunliche lappige Masse darstellen, die von einer gemeinschaftlichen Hülle umfaßt werden. — Man findet neugebildetes Pigment im normalen und pathologischen Lungengewebe, in Bronchialdrüsen, Schleimhaut (besonders des Magens), Gekrösdrüsen, äußerer Haut (Sommersprossen, Leberflecke, Melasma), Entzündungsproducten, Tuberkeln, Krebs *(cancer melanodes)*, Narben, Warzen, Geschwülsten aller Art u. s. f., auch in Flüssigkeiten. Als alleiniger Bestandtheil von Geschwülsten kommt das Pigment nicht vor, die sogenannten melanotischen Geschwülste sind Neubildungen verschiedener Art, wie Fibroide, Sarcome, Krebse, in denen sich zufällig Pigment gebildet und angehäuft hat. Die Entstehung der Pigmentkörnchen, Pigmentzellen und Pigmentkrystalle wird von verschiedenen Autoren verschieden angegeben. Die Pigmentkörnchen, von gelblicher, röthlicher, brauner oder schwarzer Farbe, von verschiedener Größe und von meist eckiger Gestalt, scheinen auf zweierlei Art zu entstehen, nämlich durch Umwandlung des aus den Blutkörperchen austretenden Hämatins (welches entweder selbst zu Körnchen zusammentritt oder schon vorhandene, fette oder proteinstoffige Körnchen) und durch Schrumpfung der Blutkörperchen selbst (s. bei Blutung S. 139). Die Pigmentzellen scheinen keine neugebildeten, sondern mit Pigment gefüllte schon vorhandene (Epithelial-, Krebs-, Faserzellen rc.) zu sein, deren früherer Inhalt durch Aufnahme von Hämatin

zu Pigment wurde und später in Folge der Zerstörung der Zellenmembran frei wird. Doch soll nach Einigen die Bildung von Pigmentzellen eine völlig neue sein. Die Pigmentkrystalle entstehen durch Umwandlung der Pigmentkörnchen und stellen kleine, rothe oder schwarze, schiefe, rhombische Säulen oder Platten von sehr verschiedener Länge, Dicke und Breite dar. Die chemische Beschaffenheit der Pigmente ist noch unvollkommen erforscht. Ein Theil des schwarzen Pigments scheint durch Einwirkung von Schwefelwasserstoff oder Schwefelammoniak auf den Blutfarbstoff zu entstehen, ein anderer durch die Einwirkung von Säuren, der übrige durch spontane Umwandlung des Hämatins. Der Eisengehalt des Hämatins scheint hierbei keine große Rolle zu spielen. Die braunen, rothen und gelben Pigmente stehen dem Gallenfarbstoffe sehr nahe, dieser geht aber jedenfalls auch aus dem Hämatin hervor.

Die Bildung der pathologischen Pigmentzellen (Pigmentkörnchenzellen) wird von den verschiedenen Autoren wie folgt angegeben. Nach Vogel entstehen zuerst gewöhnliche Zellen, welche durch metabolische Kraft die Pigmentkörnchen als Zelleninhalt erzeugen. — Nach Bruch sind die Pigmentkörner vor der Zelle da, die Membran bildet sich um den ganzen Inhalt. Durch Vereinigung von Elementarkörnchen zu rundlichen Haufen bilden sich zuerst Entzündungskugeln; diese werden von Hämatin, welches aus den Blutkörperchen ausgetreten ist, infiltrirt, endlich entsteht in dem Haufen ein Kern und um ihn eine Membran. — Nach Gluge agglomeriren sich, aus einer schwarzbraunen Flüssigkeit als Blastem, Körner, die dann wahrscheinlich von Zellen umschlossen werden. — Nach Rokitansky nehmen präexistirende kernhaltige Zellen Blutroth auf und dieses wird als Zelleninhalt zu moleculärem Pigment; außerdem fand R. auch noch die Beobachtungen Bruch's und Kölliker's bestätigt (s. unten). — Nach Kölliker ballen sich Blutkörperchen zu rundlichen Häufchen zusammen, welche schließlich unter Auftreten eines Kernes in ihrem Innern und einer äußern Hülle in blutkörperchenhaltige runde Zellen übergehen, die ihrerseits zu Pigmentzellen sich umwandeln. K. nennt diesen Proceß Zellenbildung um Umhüllungskugeln. — Nach Virchow kann das pathologische Pigment, das aus dem Hämatin stammt, diffus, körnig und krystallinisch sein. Die Krystalle sind meist ziegelroth oder hellgelbroth, rubinroth, stets regelmäßig gebildete, schiefe, rhombische Säulen, deren Dicke häufig kleiner als ihre Breite, deren Breite meist geringer als ihre Länge ist; sie finden sich bald so klein, daß man sie fast nur noch als kleine Stäbchen erkennt, bald so groß, daß sie ziemlich bedeutenden Tripelphosphaten des Harns gleichkommen. Es kann das Pigment auf diese drei Arten sowohl innerhalb als außerhalb der Blutgefäße, innerhalb und außerhalb von Zellen vorkommen; es kann gelb, roth oder schwarz sein oder irgend eine der Uebergangsstufen zwischen diesen Farben ausdrücken. Das Hämatin kann vorher aus den Blutkörperchen ausgetreten sein und sich in andere Theile diffundirt haben, um durch eine spätere Differenzirung sich wieder in Körner und Krystalle zu sammeln. Es können aber auch die Blutkörperchen direct zusammentreten, verschmelzen und ihr Hämatin vereinigen, so daß es sich durch denselben Act der Differenzirung in Körner oder Krystalle umwandelt. — Höchst wahrscheinlich kommt die Bildung der Pigmentzellen auf verschiedene Art zu Stande, so daß mehrere von den angeführten Angaben der morphologischen Vorgänge richtig sein können.

Der morphologische Vorgang der Pigmentbildung ist nach Rokitansky zunächst danach verschieden, je nachdem entweder Blutroth allein, im aufgelösten Zustande, oder aber Blutkörperchen selbst die Grundlage bilden. Im erstern Falle scheidet sich das Blutroth vom übrigen Exsudate als Gerinnung oder Präcipitat in Form einer körnigen Masse (discreter oder agglomerirter Molecularkörnchen) ab und hat hiermit immer schon eine braune, rostgelbe oder schwarze Farbe. Wo Blutkörperchen selbst vorhanden sind, da werden sie entweder aufgelöst und nun geschieht die Entwickelung des Pigments wie im vorigen Falle, oder aber das Blutroth wird innerhalb der Blutkügelchen zu Pigment, wobei sich die Blutkörperchen zu meist unregelmäßigen, höckerig-rundlichen Körperchen umgestalten. Diese bleiben discret oder aber sie kleben in Gruppen von 2 bis 4 an einander, ja sie fließen zu einer gelappten Masse zusammen. Früher oder später zerfallen sie zu molecularen Pigmentkörnern. Die Pigmentzellen-Bildung geschieht nach Rokitansky auf verschiedene Weise. 1) Es nehmen präexistente kernhaltige Zellen (von verschiedener Form) Blutroth auf und dieses

wird als Zelleninhalt zu molecularem Pigmente. 2) Ein oder mehrere an einander klebende Blutkörperchen constituiren gleichsam ein Kerngebilde, um welches sich eine Zellenwand anbildet. Die Masse des Kerns kann auch innerhalb der Zelle zu molecularem Pigment zerfallen. Häufig tritt das Pigment in Auflösung an den Zelleninhalt und coagulirt in diesem zu molecularem Pigment, während die entfärbte Kernmasse (Blutkörperchen) wahrscheinlich in ihrem Gehalte an Protein (Globulin) eine Umgestaltung zu Fettkügelchen erleidet. 3) Es bildet sich um ein Conglomerat von Molecularkörnchen eine Zellenwand an. Sämmtliche Arten der Pigmentzellenbildung finden sich häufig neben einander, sowie neben Pigmentbildung außerhalb der Zellen.

10) Neubildung von **Epithelium** und **Epidermis**.

Die Neubildung von **Pflasterepithelium**, welches auch an seiner Oberfläche, besonders wenn es der Luft ausgesetzt ist, durch Schrumpfung seiner Zellen fester, hornartig und so epidermisähnlich werden kann, kommt entweder als Hypertrophie des normalen Epitheliums oder als accidentelle Bildung am häufigsten auf Pseudomembranen und an der innern Oberfläche von Bälgen vor. Auch werden von nicht verhornten, epithelialen Pflasterzellen Gebilde erzeugt, meistens auf der äußern Haut und Schleimhaut, welche von Manchen als Epithelialkrebse, Epithelialgeschwülste bezeichnet werden, in denen aber die Zellen weder die Anordnung noch die Bedeutung wie im Epithelium haben. Es bestehen diese Geschwülste entweder durch ihre ganze Masse oder nur in der Rinde aus großen rhomboedrischen oder polygonen, dem Pflasterepithelium ähnlichen Zellen oder wenigstens aus Epithelialkernen.

Epithelialkrebs, epitheliale Afterbildungen, hat **Rokitansky** gesehen: auf der Schleimhaut des Kehlkopfs (warzige Kehlkopfsgeschwulst) und der Trachea, des Magens und Mastdarms, der Harnblase, auf der Haut (als lockere, empfindliche Warze, Krebs) und im subcutanen Zellstoffe (an Lippen, Wangen), am Scrotum, Präputium (Hodensack-, Schornsteinfegerkrebs) und auf der Eichel (condylomähnliche Entartung), den großen Schamlippen, auf der Haut des Unterschenkels und des Fußrückens; in der Leber, eingehülst in eine faserige Kapsel. In Prag fand man diese Epithelialwucherung an der *capsula sequestralis* (besonders an den Cloaken), wodurch das Festwerden des Knochens gehindert wird. — Auf der Haut erscheinen diese Wucherungen entweder als rundliche, warzig-blättrige, drusig-höckrige, weißliche, weiß- oder blauröthliche, vascularisirte, derbe oder sehr lockere Geschwülste, oder als verbreitete Degeneration der Haut, wobei diese eine warzig-blättrige, höckrige, wie mit wuchernden Papillen besetzte oder drüsenartige, runde Fläche darbietet, welche mit ulceröser Destruction und Abstoßung des Aftergebildes zu einem, von einem Walle umgebenen Geschwüre ausartet. — Auf der Schleimhaut tritt der Epithelialkrebs meist in Form gestielter Geschwülste auf. — Die Epithelial-Afterwucherungen bestehen nur aus Zellen, welche den Pflasterepitheliumzellen ganz ähnlich sind, und eine warzige, faserige oder areolare Anordnung eingehen. — Der Epithelialkrebs verjaucht in Folge von Entzündung und bildet ein Geschwür, welches einem Krebsgeschwüre täuschend ähnlich ist; die Basis desselben ist mit einem rahmähnlichen gelblich-weißen, größtentheils aus glänzenden, röthlichen Kernen bestehenden Exsudate bekleidet.

Bisweilen bilden hypertrophische Papillen die Basis der Epithelialgeschwulst und dann dürfte die Wucherung der Zellen von untergeordneter Bedeutung (eine Hypertrophie) sein. Dagegen bildet diese Wucherung das Charcateristische, wenn die gefäßhaltige Hautunterlage der Geschwulst atrophirt erscheint. Die nesterweise Anhäufung von Epitheliumzellen in solchen Hautgeschwülsten, die ohne Zweifel ihren Sitz in Haarbälgen und Hautdrüsen haben, ist nach **Henle** vielleicht nur Folge der Verschließung dieser Bälge. — Nach **Schuh** lassen sich deutlich 2 Formen des Epithelialkrebses unterscheiden. Die erste Form kann die acinöse genannt werden, denn es läßt sich ihre blasse, gefäßarme, auf der Schnittfläche feingriesige, nur aus platten, großen, rhomboidalen Zellen oder Kernen bestehende Masse durch Drücken oder Schaben in kleine, wenig durchscheinende Körperchen (Häufchen von Zellen) trennen, von welchen bisweilen einzelne zu kleinen Cysten vergrößert sind. Der Lieblingssitz dieses acinösen Epithelial-

krebses ist die Uebergangsstelle der äußern Haut in die Schleimhaut oder doch die Nachbarschaft derselben; er findet sich an den Lippen, der Zunge, innern Fläche der Backe, am After, im Mastdarme, am männlichen Gliede, an der Schamlippe, am Uterus, seltener am Scrotum und im Kehlkopfe. Er verjaucht gewöhnlich sehr bald und tritt meist erst nach dem 30. bis 40. Jahre auf. Die andere Form erscheint in Gestalt von Papillen, kurzen Säulchen, Kolben, die frei stehen oder von Epithelialzellen bedeckt sind (warzenähnlicher Krebs), oder in Gestalt von langen Zotten (Zottenkrebs). Er sitzt vorzüglich in der Gesichtshaut, an Penis, Scheide, Gebärmutter, Harnblase, Mastdarm (s. diese Organe und besonders die Haut).

Die Epidermis kann sich nur bei gleichzeitiger Neubildung von Cutis neubilden, wohl aber regenerirt sie sich sehr leicht und bildet durch Hypertrophie Schwielen, Hühneraugen, Schuppen (Ichthyosis), Hörner. Die epidermisähnlichen Ueberzüge auf Schleimhaut- und andern Gebilden bestehen nicht aus verhornten Epidermiszellen, sondern geschrumpften pflasterförmigen Epithelialzellen.

11) Neubildung von äußerer Haut.

Obschon Substanzverluste der Lederhaut nicht durch Neubildung von Cutis, sondern durch fibroides Narbengewebe (mit Pflasterepithelium-Ueberzug) ausgeglichen werden, so findet sich doch die Neubildung eines der Lederhaut vollkommen ähnlichen Gewebes, dem selbst die Papillen, Schweißdrüsen, Talg- und Haarbälge nicht fehlen, in manchen Balggeschwülsten (Fettcysten der Ovarien). Dieser neugebildeten Cutis, welche die innere Oberfläche der Balggeschwulst entweder ganz oder nur stellenweise bekleidet, fehlen die Nerven und ihre Papillen sind unregelmäßiger; die Haare auf derselben zeigen sich entweder klein, zart und blaß oder stark, groß und dunkel, zuweilen abgestoßen und in Knäuel oder Zöpfe verfilzt; die Schweißdrüsen sind sparsam und fehlen wohl auch ganz (s. später bei Cysten).

NB. Die Neubildung von Schleimhaut hat man noch nicht beobachtet; Substanzverlust derselben heilt durch Bindegewebsbildung.

12) Neubildung von Haaren, Nägeln und Zähnen.

Haare bilden sich neu entweder auf der neugebildeten Cutis von Balggeschwülsten oder auf Schleimhäuten (des Darmkanals, der Blase, Conjunctiva). — Die Neubildung der Nägel zeigt sich als accidentelle nur als überzählige Nagelbildung. — Neugebildete Zähne, welche den normalen ganz ähnlich sind, trifft man frei oder festsitzend neben Cutisneubildung in Balggeschwülsten des Ovariums, wo sie sich wie die normalen Zähne aus Säckchen hervorbilden, die entweder in der fibrösen Wand der Cyste oder in Alveolen neugebildeter Knochenstücke sitzen. An den normalen Zähnen, wenigstens an der Knochensubstanz derselben, ist eine Regeneration, Heilung eines Bruches, Entwickelung einer Exostose möglich.

13) Neubildung von Drüsengewebe.

Im Drüsengewebe wird ein Substanzverlust immer nur durch zelliges Narbengewebe ersetzt; dagegen scheint dieses Gewebe der wahren Hypertrophie fähig, wie man aus der Vergrößerung paariger Drüsen (Hoden, Nieren) abnehmen muß, wenn nach dem Verluste der einen die andere für beide zu fungiren hat. Freilich weiß man noch nicht, ob sich hierbei die Secretionskanälchen wirklich vermehren oder nur erweitern. Neugebildete Drüsen finden sich nur als Talg- und Schweißdrüsen in der ebenfalls neugebildeten Cutis der Eierstockscysten.

14) Cystenbildungen.

Nicht selten trifft man im Körper, und zwar in fast allen Organen, auf neugebildete, überall geschlossene Säcke (Cysten, Balggeschwülste), von runder, länglicher, abgeplatteter oder gelappter Gestalt und von der verschiedensten Größe, an welchen der geschlossene Sack (der Balg) und der Inhalt der Balghöhle auffällt, da beide von verschiedenem histologischen Baue sind. — Gewöhnlich ist der Inhalt flüssig oder fest, gar nicht oder nur sehr unvollkommen organisirt (Serum, Fett, Zellen, Eiweiß, Colloid ꝛc.), oder er steht auf einer etwas höhern Organisationsstufe (fibroides, sarcomatöses, carcinomatöses, vascularisirtes Gewebe ꝛc.); oft ist der Inhalt ungleichartig und gewöhnlich mit der Zeit sich allmälig metamorphosirend. Nach der Natur ihres Inhaltes könnte man eine Cyste, sowie überhaupt die Aftergebilde (S. 196), eine gut- oder bösartige nennen. — Manchmal ist die Höhle eines solchen Balges einfach (einkammerige Cyste), bisweilen aus mehreren communicirenden Abtheilungen bestehend (kammerige Cyste), nicht selten sind auch in einer Cyste (Mutterbalg) andere Cysten (secundäre) eingeschlossen, und in diesen zuweilen wieder kleinere (tertiäre) u. s. f. (zusammengesetzte Cyste oder Cystoid). Bisweilen lagern mehrere Cysten neben einander und bilden so ein Convolut, welches zusammengesetzte Cystengeschwulst genannt wird. — In Betreff der Wandung, so ist dieselbe (und also die ganze Cyste) entweder ein wirkliches Neugebilde, oder von der schon bestehenden Wand einer Höhle oder eines Kanals gebildet (z. B. von Schleim- oder Talgdrüsen, Graaf'schen Follikeln, Acinis der Schilddrüse, Malpighi'schen Körpern der Nieren, Ausführungsgängen ꝛc.). Die Structur der Cystenwand bietet danach mancherlei Verschiedenheiten dar; sie ist entweder einfach, structurlos, oder aus faserigem Gewebe, mit Epithelialbekleidung, oder aus mehrern Schichten von Zell- und fibroidem Gewebe zusammengesetzt ꝛc. — Die Ursachen zur Entstehung wirklicher, neugebildeter Cysten, mit Ausschluß der belebten (der vom Finnen- und Hülsenwurm gebildeten), sind bis jetzt noch unbekannt. Nach Rokitansky soll sich jede neugebildete Cyste aus einem Kerne entwickeln, welcher sich aus einem Elementarkörnchen durch Intussusceptions-Wachsthum hervorbildet. Dagegen ist bei jeder Cystenbildung der Inhalt das Primäre und die Cystenwand das Secundäre (mit Ausnahme der Blasen von parasitischen Thierleibern). Dagegen entstehen Cysten aus einem schon vorhandenen Hohlgebilde gewöhnlich in Folge von Erweiterung desselben, Hypertrophie der Wand und Anhäufung des Inhaltes (bei Verstopfung der Mündung des Ausführungsganges). — Die Zustände, denen die Cysten unterliegen können, sind: Hyperämie, Blutung, Hypertrophie (Cartilaginescenz), Entzündung, Vereiterung und Verknöcherung. Es werden dieselben jedenfalls hauptsächlich von dem Baue der Cyste abhängig sein müssen. — Der Nachtheil, welchen die Cysten dem Körper bringen, besteht vorzüglich in Zusammendrückung und Verdrängung von Organen, Raumbeengung und Auseinanderdrängung der Gewebe. Nur sehr große Cysten schaden durch starken Säfteverbrauch; bisweilen wird auch durch Vereiterung von Cysten die Umgebung zerstört.

Rokitansky sprach neuerlich über die **wirklich neugebildete Cyste** Folgendes aus. 1) Die Cyste ist ein nach Organisation und (secretorischer) Function in sich abgeschlossenes Hohlgebilde, dessen wesentliche Grundlage ein bestimmtes substantives Element ist. — 2) Sie besteht anfangs im Wesentlichen (wie jede einfache Drüsenblase, z. B. der Schilddrüse) aus einer structurlosen Blase (von etwa 1/25 — 1/10 Mill. Dm.); zu dieser gesellt sich von außen ein seinen Elementen nach auf verschiedenen Entwickelungsstufen stehendes Faserlager, und sodann von innen her, als endogene Production, eine auf eine Epithelialproduction beschränkte Kern- oder Zellenbildung. Jetzt ist die Cyste eines bis zum Monströsen heransteigenden Wachsthums fähig. — 3) Die

Grundlage der structurlosen Blase ist der Kern oder eigentlich das Kernkörperchen, in sofern dieses letztere durch Intussusception zum (glatten oder granulirten) Kerne, und dieser (besonders der glatte) auf dieselbe Weise zur (Zelle) heranwächst. — 4) Die structurlose Blase entwickelt sich in einem starren, structurlosen, gewöhnlich von runden und länglichen Kernen durchsetzten Blasteme, oder in einem Lager von (geschwänzten) Zellen. Im erstern Falle stellt sich rings um die Blase eine der Richtung der Kerne entsprechende Faserung ein, im letztern nehmen die Zellen eine gestreckte, bandartige Form an und legen sich in concentrischen Schichten um die Blase. Diese Anordnung der Elemente des Gewebes, welche durch das Vorhandensein von jungen Cysten bedingt ist und darin besteht, daß ein wesentlicher Antheil jener Elemente zur Bildung von Kapseln *(alveoli)* für die Aufnahme von Cysten zusammentritt, ist der alveolare Gewebstypus (s. S. 193). — 5) Die Cysten entstehen entweder vereinzelt oder in größerer Anzahl neben einander; sehr häufig entstehen neue Cysten in der faserigen Wand einer respectiven Muttercyste und wachsen mindestens vorwiegend bald nach außen, bald dagegen nach innen in die Höhle der Muttercyste hinein. Außerdem gibt es auch eine endogene Vermehrung der Cysten, indem sich in dem flüssigen oder parenchymatösen Inhalte einer Cyste neue Cysten entwickeln. Bildeten sich diese im flüssigen Inhalte, dann stellen sie nur structurlose Blasen dar, weil das zur Faserhüllenbildung nöthige Material fehlt. — 6) Die Cysten sind sehr gewöhnlich perennirende, oft zu monströsem Umfange heranwachsende Gebilde; es gibt aber auch Cysten, welche nicht oder höchst selten über ein gewisses Volumen (Hirsekorn- bis Erbsengröße) hinauswachsen, indem sie hier angelangt platzen (d. i. dehiscirende Cysten), ihren gläsernen, schleimartigen, colloiden Inhalt entleeren und hierauf dem Anscheine nach veröden oder von andern ersetzt werden (wie die sogen. Blasenpolypen, Naboth'schen Cysten). Auch die Cyste in ihrem primitiven Zustande, als structurlose Blase, scheint zuweilen zu platzen und ihren Inhalt an Blutelementen austreten zu lassen. — 7) Auf der Innenfläche der Cysten kommen einfache, kolbenförmige oder dendritische Excrescenzen vor, welche ein aus einer hyalinen, structurlosen, von runden oder ovalen Kernen durchsetzten Membran bestehendes, einfaches, kolbiges, schlauchartiges, oder ein vielfach ausgebuchtetes, verästigtes, zu secundären, tertiären Schläuchen auswachsendes Hohlgebilde darstellen. Sie wachsen auf der Innenfläche ansehnlicherer Cysten vereinzelt oder in Gruppen beisammen, bald aus der innersten, bald aus einer tiefern Schicht der Cystenwand aus feinen Ritzen, oder größeren durch Auseinanderweichen der Cystenwand gegebenen Lücken nackt hervor, oder sie heben, aus der tiefern Schicht kommend, das innere structurlose oder streifige Stratum der Cystenwand zu einer Blase empor, welche sie später durchbrechen, mit der sie auch, indem sie unter einander zu einem Maschenwerke verschmelzen, verwachsen. In kleinen Cysten heben sie das Epithelium empor und sind so von demselben bekleidet. Diese Excrescenzen enthalten eine albuminöse Feuchtigkeit oder sie produciren aus dieser vorwiegend die Elemente, sowohl die physiologischer Textur, wie auch die von Afterparenchymen. Durch Anhäufung derselben werden sie zu ausgebuchteten oder zu schlauchartigen Säcken, welche letztere sich häufig an ihrem freien Ende eröffnen. Ueberdieß entwickelt sich in ihnen öfter ein Fasergewebe, womit sie bald zu ansehnlichen, fleischartigen, seicht gelappten (condylomähnlichen) Geschwülsten werden (wie in der Cyste des Cystosarcoms), oder aber zu fibroiden Gebilden schrumpfen und veröden. Vor Allem produciren sie häufig in den Endkolben ihrer Zweige junge Cysten, und vermitteln auf diese Weise die endogene Production von (secundären) Cysten. Sie gehen häufig auch die endliche Umgestaltung zu einem Stroma von faseriger Textur ein, welches die Elemente von Parenchymen verschiedener Natur in einem Maschenwerke oder in Alveolis aufnimmt. Aehnliche Excrescenzen kommen auch auf serösen und Schleimhäuten vor, vielleicht können sie auch in der Tiefe von parenchymatösen Aftermassen entstehen, wo sie endlich in größere durch Auseinanderweichen des Gewebes gegebene Räume hineinwachsen *(cystosarcoma phyllodes)*. Sie erscheinen allenthalben als Keimstätte und Träger bestimmter Texturelemente. In der Cyste haben sie namentlich die Tendenz, den Cystenraum auszufüllen, indem sie die endogene Production physiologischer und pathologischer Parenchyme, insbesondere aber die endogene Vermehrung der Cyste selbst vermitteln. (An den Adergeflechten und Haver'schen Drüsen kommen sie als physiologische Gebilde vor; auch gehören hierher die Chorionzotten und die in ihnen vorkommenden Cysten.) — 8) Der Inhalt der Cyste in ihrem primitiven Stadium besteht aus einer albumenhaltigen flüssigen oder halbflüssigen Feuchtigkeit, in welcher Körnchen, Kerne und zarte, helle, meist einfache oder auch einen Kern enthaltende Blasen befindlich

sind, von denen die letzteren entweder einen röthlich schimmernden, oder einen farblosen wasserhellen, klebrigen Inhalt einschließen. Diese Blasen variiren von der Größe eines Elementarkörnchens, eines Kernes bis zu der von Blasen von 1/25 Mill. Dm. und darüber. Der röthliche und farblose Inhalt scheint aus einer und derselben, in Essigsäure löslichen Materie zu bestehen, und nur von verschiedener Consistenz zu sein; der farblose ist der dichtere und geht mit einer merklichen weitern Verdichtung, wobei er an Durchsichtigkeit einbüßt und opalisirend wird, eine auffallende Veränderung dahin ein, daß er durch Essigsäure coagulirt wird und sich allmälig in colloide Substanz verwandelt oder auch in Fett umsetzt. — 9) Die Cyste wird in ihrem primitiven Zustande von mehrfachen Anomalieen betroffen, welche eine Hemmung ihrer Fortbildung, eine Involution derselben begründen. a) Zuvörderst werden ohne Zweifel zahlreiche Cysten in ihrem primitiven Zustande als structurlose Bläschen und Blasen so aufgelöst, wie die so häufig in ihnen enthaltenen Brutkerne und Zellen. Bisweilen geht eine Dehiscenz und Entleerung der Blase voraus, worauf diese in einem Zustande von Collapsus einer Auflösung anheimfällt. In andern Fällen geht ein Umsatz des Cysteninhaltes zu Fett, eine Umgestaltung der Cyste zu einem der Körnchenzelle ähnlichen Gebilde voran. b) Die in einem flüssigen Cysteninhalte gelangen, weil es an Fixirung und an bestimmten, von außen her an die structurlose Blase tretenden Gewebselementen mangelt, nicht über den primitiven Zustand hinaus, sie fallen den unter a. oder später erwähnten Rückbildungsprocessen anheim. c) Die endogene Entwickelung secundärer, tertiärer u. s. f. Blasen, wobei diese entweder concentrisch um einander herumliegen, in einander geschachtelt sind (geschichtete, concentrische oder Hasall'sche Körperchen), oder sich nur neben einander in einer gemeinsamen Kapsel befinden, bedingt in der Regel eine baldige Incrustation. d) Der Inhalt und die Grundlage der Cyste wandelt sich in Colloidmasse um und die Cystenwand zerfällt. e) Die Cyste und ihre Grundlage (Kerne und Elementarkörnchen) incrustirt mit phosphor- und kohlensaurem Kalke. Die Incrustation, ebenso wie die Colloidbildung, beginnt in der Regel bei den geschichteten Cystengebilden in den innersten Schichten und schreitet von hier nach den äußern Schichten vor; sie tritt ursprünglich bald in Molecular-, bald in Krystallform auf; die vollendete Incrustation zeigt bald eine drusige, bald eine krystallinisch-blättrige Aggregation.

Bruch behauptet, der Ansicht Rokitansky's ganz entgegen, daß alle Cysten ohne Ausnahme nur einer Ansammlung und Ablagerung des jeweiligen Contents im Parenchyme der Organe und Gewebe ihren Ursprung verdanken, daß sonach nicht nur keine einzige Cyste aus einer Mutterzelle hervorgeht, sondern daß auch keine einzige derjenigen Cysten, welche nicht einem präexistirenden Hohlraume entsprechen, als solche ein selbstständiges Gebilde ist. Es ist nach Bruch also der Inhalt das Primäre und die Cystenwand das Secundäre. Natürlich sind hiervon die thierischen Parasitenleiber ausgenommen; der äußere Balg der Echinococcus- und Cysticercusblasen ist eine secundäre Umhüllung, welche einer Verdichtung des normalen Gewebes oder einer plastischen Exsudation ihren Ursprung verdankt. — Es lassen sich folgende Phasen in der Entwickelungsgeschichte der pathologischen Cystenbildungen auffassen. Es geschieht in irgend ein normales oder pathologisches Gewebe ein Erguß irgend einer Flüssigkeit (Serum, Blut, eiterbildendes Exsudat, Colloid 2c.); das umgebende Gewebe verdichtet sich im Umkreise durch Druck und Spannung oder mit Hülfe der gerinnbaren Bestandtheile des Ergusses, und weiterhin durch Wachsthum oder neue entzündliche Exsudation. Es entsteht eine einfache Cyste. Die Wände derselben glätten sich mehr oder weniger im Laufe der Zeit aus und überziehen sich mit einem Epithelium. In diesen Wänden, d. h. im normalen oder neugebildeten Gewebe des Umfanges, entstehen neue Cysten ganz in derselben Weise, die zunehmen und mit einander in Verbindung treten können (d. i. ein zusammengesetztes Cystoid). Von den Wänden der Cysten, namentlich wenn sich solche in einer umfänglicheren, organisirten, pathologischen Neubildung befinden, können sich verschieden gestaltete solide Auswüchse erheben, die den Cystenraum mehr oder weniger ausfüllen (viele Ovariencysten und Cystosarcome). Befinden sich einfache Hohlräume in einem Fibroid, so ist das *cystosarcoma simplex* (Cystofibroid) gegeben. Entwickeln sich in denselben solide Blätter oder kammartige Auswüchse, so entsteht das *cystosarcoma phyllodes*. Entwickeln sich aus soliden, zottenartigen Auswüchsen gestielte endogene Cysten, so bildet sich Müller's *cystosarcoma proliferum*. (S. noch später bei Gallert- oder Alveolarkrebs.)

A. Einfache Cysten.

1) **Seröse Cysten, Hydatiden**, d. s. mehr oder weniger dickwandige, aus Bindegewebe gebildete (seröse, zellige, fibroide) und durch Zellgewebe mit den umgebenden Theilen verwachsene Bälge, mit serösem oder serös-albuminösem, synovia-ähnlichem, farblosem oder blaßgelblichem Inhalte, aus Wasser, Eiweiß, Salzen und Extractivstoffen bestehend, aber ohne alle Zellenbildungen. Sie sind die am häufigsten vorkommenden Cysten, an ihrer Innenfläche mit Epithelium bekleidet und bisweilen vom Cysticercus und Echinococcus (Acephalocystis) bewohnt. Man findet dergleichen besonders am Bauchfelle (Netz, *lig. uteri latum* und an der Abdominalöffnung der Tuba, Scheidenhaut des Hodens), in den Ovarien, der Schilddrüse, Niere, Leber, den Adergeflechten. Bei einiger Größe nennt man die serösen Cysten auch Sackwassersuchten (s. S. 152). — Die Entstehung der serösen Cysten wird verschieden angegeben. a) Einmal sind es wirkliche Neubildungen, nach Rokitansky aus Kernen hervorgegangen (s. vorher), nach Andern aus einem flüssigen oder festen pathologischen Blasteme entstanden. Im flüssigen Blasteme (Exsudate, Extravasate) gerinnt der Faserstoff (peripherisch), legt sich an die Wände einer von auseinander gedrängtem normalen Gewebe gebildeten Höhle an und organisirt sich zum Balge, während im Centrum die Flüssigkeit bleibt. Durch Wachsthum des Balges und Absonderung von Serum in seine Höhle vergrößert sich diese Cyste. Im festen Blasteme verflüssigt sich die innere Portion, während die äußere zum Balge wird. b) Das andere Mal entstehen seröse Cysten durch Erweiterung und allmälige Umwandlung normaler Gewebe. Die letztern sind entweder geschlossene Räume (Graaf'sche Follikel, Bläschen der Blutgefäßdrüsen, lenticuläre Drüsen der Schleimhäute) oder Kanäle und Follikel mit Ausführungsgängen (Harnkanälchen, Gallenwege, Talgdrüsen). Im erstern Falle beruht die Cystenbildung in der zu reichlichen Absonderung einer serösen Flüssigkeit in dieselben, Ausdehnung der Wände und Umwandlung ihrer Textur in gefäßhaltiges Bindegewebe auf Kosten der Nachbargewebe oder durch neue Exsudation. Im letztern Falle ist durch Verschließung der Mündung der Abfluß des Secretes gehindert und die ausgedehnte Wand des Hohlgebildes wandelt sich zum Balge um. Die Bildung des serösen Inhaltes kommt durch allmäligen Stoffaustausch mit dem Blute zu Stande, doch enthält er noch lange Zeit Reste der frühern Contenta. c) Auch um fremde Körper, Concremente, Parasiten, welche durch ihren Reiz eine Exsudation bewirken und so eine Bindegewebskapsel erzeugen, bilden sich seröse Cysten. Hierher gehören die fibrösen Kapseln der blasigen Parasiten (Echinococcus und Cysticercus).

Falsche Hydatiden: α) abgesacktes Oedem, besonders in laxem Zellgewebe und unter serösen Häuten; an Samenstrang, Adergeflechten, Lungenpleura, Tuba ꝛc.; — β) falsche Wassersuchten, durch Verschließung offener Höhlen entstanden (der Gallenblase, Tuba, des Wurmfortsatzes ꝛc. s. S. 151).

Acephalocystenbalg: d. i. eine seröse Blase, welche in ihrem Innern entweder nur eine Blase einschließt, die eine klare Flüssigkeit und nicht selten noch mehrere kleinere freie oder befestigte Blasen enthält, oder welche bisweilen auch viele Blasen (Hydatiden) von verschiedener Größe zugleich umschließt. Die äußere Hülle ist mit dem umgebenden Parenchym verwachsen und eine Neubildung desselben (durch Entzündung, Exsudation und Organisation des Exsudates entstanden). Sie unterliegt bisweilen der Entzündung mit Exsudation nach innen, wodurch Verschrumpfung und Verkreidung der Cyste ermöglicht wird; oder aber der Vereiterung, Eröffnung und Entleerung der Cyste. Die innere Blase soll nach Einigen von einem Thiere herrühren, welches entweder vom Echinococcus specifisch verschieden (Acephalocystis) oder mit diesem identisch ist; nach Andern soll sie dagegen eine pathologische Production und kein Thier sein. — Die Blasen im Innern, mit durchscheinender oder trüber, gallertartiger Hülle,

findet man entweder prall, oder collabirt, geplatzt, zu einer schmierigen Masse erweicht (in Auflösung begriffene Thiere?).

Echinococcusblase: ein Sack von fester, faseriger, fibroider Beschaffenheit, welcher mit seiner Umgebung fest verwachsen ist und in seinem Innern auf ähnliche Weise wie der Acephalocystensack Blasen enthält, die aber mit Hülsenwürmern *(echinococcus hominis)* besetzt sind, welche in Gestalt eines Anflugs von feinem weißen Sand erscheinen. Man findet den Acephalocysten- und Echinococcussack vorzüglich in der Leber und im subperitonäalen Zellstoffe; seltner in der Milz, Niere, Muskelsubstanz (Herz), Lunge, Gehirn.

Cysticercusblase: eine faserige Cyste (die sich ebenfalls entzünden kann), welche in ihrem Innern den Blasenschwanzwurm, Finnenwurm, *cysticercus cellulosae, hydatis finna*, enthält (s. später bei Parasiten). Dieser Wurm stirbt oft ab (in Folge von Entzündung der äußern Cyste), seine Schwanzblase wird trübe, collabirt; das ganze Thier wird weicher und zerfließt, das Ganze dickt sich ein und wird zu einem kreidigen Concrement, während die äußere Cyste zusammenschrumpft und zu einem dickhäutigen Balge rings um jenes Concrement verödet. — Der Cysticercus, der bisweilen auch frei, ohne äußere Höhle (in den Hirnventrikeln, Augenkammern) gefunden wird, kommt vor: in den willkürlichen Muskeln *(m. psoas, glutaeus, iliacus)*, im Herzen, Zellgewebe, Gehirn.

[Weiteres über den Echinococcus und Cysticercus s. später bei den Parasiten.]

Metamorphosen der serösen Cysten. Diese Cysten bleiben entweder unverändert oder sie unterliegen einer Veränderung durch Exsudate und Extravasate, durch Verfettung, Colloidbildung und Verkreidung; sie können auch durch Entzündung und Vereiterung sowohl ihrer Wand wie der benachbarten Theile ganz untergehen.

2) **Cysten mit dicklichem Inhalte.** Der Inhalt kann, wenn man von abgekapseltem Extravasate, Eiter u. s. f. absieht, folgender sein: α) eine gummi- oder leimartige Substanz (Colloid, s. später), d. s. Colloidbälge (Meliceris, Honig- oder Gummigeschwulst), die sich vorzüglich in der Schilddrüse (bei der *struma cystica)* und nicht selten auch in der zellstoffigen Umgebung derselben vorfinden; — β) grützeähnliche Masse; dieselbe besteht hauptsächlich aus Zellen von verschiedener Art, denen Fett beigemischt ist; meist aus Epidermis-, Pflaster- und Cylinderepitheliumzellen, welche wahrscheinlich von der Innenfläche des Balges gebildet werden. Diese Cysten (Atherom, Grützgeschwulst) finden sich vorzüglich in und unter der Haut. — γ) Fett in überwiegender Menge *(cystolipoma)*; es ist entweder freies oder in Zellen eingeschlossenes, es kann Elain, Margarin 2c., oder Cholestearin sein (Cholesteatom, geschichtete perlmutterglänzende Fettgeschwulst). Diese Cysten trifft man gewöhnlich in und unter der Haut, im Ovarium. — Der Inhalt dieser Cysten kann durch Bluterguß, Exsudate, Verfettung, Verkreidung mannichfach verändert werden. Die Entstehung dieser Blutgeschwülste dürfte mit der der serösen Cysten übereinstimmen.

3) **Cysten mit festem Inhalte**. Derselbe kann sein: physiologisches Gewebe (wie Haare, Zähne, Knochen, hornartige Gebilde); sarcomatöses und carcinomatöses Afterproduct (Cystosarcom und Cystocarcinom); Kalksalze (Verkreidung der Cyste). Die Cysten, welche physiologisches Gewebe enthalten, sind an ihrer innern Oberfläche ganz oder stellenweise mit einer Haut bekleidet, welche dem Gewebe der Cutis ganz ähnlich ist (s. S. 221).

α) Cysten mit Haaren. Die Haare sind in ihrem Baue den physiologischen ganz ähnlich, gewöhnlich hell, von der verschiedensten Größe, entweder in die Balgmembran eingepflanzt (bisweilen nur büschelweise), den übrigen Inhalt, der meistens Fett und Epithelium ist, filzartig durchwebend, oder sie finden sich lose, ohne Zusammenhang mit der Wand, zu unregelmäßigen Klumpen zusammengeballt. Am häufigsten kommen solche Cysten im Ovarium und unter der Haut in der Nähe behaarter Stellen vor. —

β) Cysten mit Zähnen und Knochen. Neben Fett und Haaren trifft man bisweilen in Cysten, die aber bis jetzt nur im Ovarium gefunden worden sind, auch noch zwei Zähne und Knochenstücke, die seltner frei im Innern der Cyste liegen, sondern gewöhnlich zwischen den Schichten der Balgmembran oder in fibröse, knollige Massen eingeschlossen. Die Zähne gleichen mehr oder weniger einer der verschiedenen Arten der normalen bleibenden oder Milchzähne, erscheinen manchmal noch in Zahnsäckchen eingeschlossen, bisweilen mit einander verwachsen oder in Höhlen der Knochenstücke eingesenkt; sie sind in der verschiedensten Anzahl vorhanden, stehen alle entweder auf derselben oder auf ganz verschiedener Entwickelungsstufe. — Die Knochenstücke sind sehr verschieden hinsichtlich ihrer Menge, Größe und Gestalt, bestehen zwar aus wahrer Knochensubstanz mit Periost, haben aber durchaus nicht die Gestalt eines normalen Knochens. — γ) Cysten mit hornartigen Gebilden. Nicht häufig bildet sich als örtliche Wucherung der Epidermis des Balges ein Horn (aus wahrer Hornsubstanz) von gewundener Form, welches die Cyste, wenn sie in der Nähe der Körperoberfläche liegt, durchbricht und auf der Haut hervorwächst (bis 11″ Länge und 2½″ Umfang); es stößt sich zuweilen los und entsteht wieder, oder es erzeugt sich erst, wenn die Balggeschwulst geöffnet ist. Diese Cysten kommen am häufigsten am obern Theile des Kopfes vor. — δ) Von den Cysten mit Afterparenchym kommt das Cystosarcom besonders in der Brustdrüse, dem Ovarium, den Lymphdrüsen, Knochen und Hoden vor, das Cystocarcinom (der eingebalgte Krebs) vorzugsweise in den Knochen, Ovarien, Hoden und in der Parotis.

B. Zusammengesetzte Cysten, Cystoide.

Die zusammengesetzten Cysten, Müller's zusammengesetzte Cystoide, können auf verschiedene Weise entstehen. a) Entwickeln sich viele Cysten dicht neben einander, so bilden sie durch Anlagerung an einander eine Cystengeschwulst, welche aus sehr verschieden großen, verschieden geformten und mit verschiedenem (serösem, dicklichem und festem) Inhalte gefüllten, unter einander verwachsenen Bälgen bestehen kann. Selten wachsen die einzelnen Cysten gleichmäßig neben einander fort, gewöhnlich wachsen einige übermäßig und hemmen durch Druck andere in ihrem Wachsthume. Dieser Druck kann auch zur Atrophie der Cystenwand und so zur Communication der Cysten unter einander führen. Das ganze Cystenconvolut ist entweder von einer gemeinsamen Membran umschlossen oder nicht und bildet dann eine traubenartige Masse, in welcher die äußern Cysten die größten, die innern die kleinsten sind. — b) Es entstehen in der Wandung einer Muttercyste Cysten secundärer Ordnung; jede secundäre Cyste kann dann wieder die Muttercyste für eine tertiäre Formation u. s. f. werden. Diese Bildung kann sich so oft wiederholen, daß aus einer ursprünglich einkammerigen Cyste ein Aggregat von Cysten wird, ein vielfach gefächertes Gebilde, in welchem jedoch die Muttercyste an Größe und Menge des Inhalts vorragend und kenntlich bleibt. Die verschiedenen Tochtercysten haben meist einen verschiedenartigen Inhalt und öffnen sich oft in einander und in die Muttercyste. — c) Es entstehen Cysten secundärer Formation auf der Innenseite der Muttercyste und wachsen in deren Höhle hinein; auch diese secundären Cysten können wieder die Muttercysten für eine tertiäre Formation u. s. f. werden.

Combinationen von Cysten mit andern Neubildungen. Entweder sind Cysten, meist mit serösem oder colloidem Inhalte, in andere Neugebilde (Fibroide, Sarcome und Carcinome) eingesprengt; oder die Wand und Höhle der Cyste ist von einem Aftergebilde erfüllt (Cystosarcom, Cystocarcinom).

a) Neubildungen auf niederer Organisationsstufe

Diese Neubildungen gleichen den ausgebildeten physiologischen Geweben nicht, sondern bestehen aus Elementen, welche entweder gar nicht in den normalen Geweben auftreten oder wenigstens nur auf den frühen

sind, von denen die letzteren entweder einen röthlich schimmernden, oder einen farblosen wasserhellen, klebrigen Inhalt einschließen. Diese Blasen variiren von der Größe eines Elementarkörnchens, eines Kernes bis zu der von Blasen von 1/25 Mill. Dm. und darüber. Der röthliche und farblose Inhalt scheint aus einer und derselben, in Essigsäure löslichen Materie zu bestehen, und nur von verschiedener Consistenz zu sein; der farblose ist der dichtere und geht mit einer merklichen weitern Verdichtung, wobei er an Durchsichtigkeit einbüßt und opalisirend wird, eine auffallende Veränderung dahin ein, daß er durch Essigsäure coagulirt wird und sich allmälig in colloide Substanz verwandelt oder auch in Fett umsetzt. — 9) Die Cyste wird in ihrem primitiven Zustande von mehrfachen Anomalieen betroffen, welche eine Hemmung ihrer Fortbildung, eine Involution derselben begründen. a) Zuvörderst werden ohne Zweifel zahlreiche Cysten in ihrem primitiven Zustande als structurlose Bläschen und Blasen so aufgelöst, wie die so häufig in ihnen enthaltenen Brutkerne und Zellen. Bisweilen geht eine Dehiscenz und Entleerung der Blase voraus, worauf diese in einem Zustande von Collapsus einer Auflösung anheimfällt. In andern Fällen geht ein Umsatz des Cysteninhaltes zu Fett, eine Umgestaltung der Cyste zu einem der Körnchenzelle ähnlichen Gebilde voran. b) Die in einem flüssigen Cysteninhalte gelangen, weil es an Fixirung und an bestimmten, von außen her an die structurlose Blase tretenden Gewebselementen mangelt, nicht über den primitiven Zustand hinaus, sie fallen den unter a. oder später erwähnten Rückbildungsprocessen anheim. c) Die endogene Entwickelung secundärer, tertiärer u. s. f. Blasen, wobei diese entweder concentrisch um einander herumliegen, in einander geschachtelt sind (geschichtete, concentrische oder Hasall'sche Körperchen), oder sich nur neben einander in einer gemeinsamen Kapsel befinden, bedingt in der Regel eine baldige Incrustation. d) Der Inhalt und die Grundlage der Cyste wandelt sich in Colloidmasse um und die Cystenwand zerfällt. e) Die Cyste und ihre Grundlage (Kerne und Elementarkörnchen) incrustirt mit phosphor- und kohlensaurem Kalke. Die Incrustation, ebenso wie die Colloidbildung, beginnt in der Regel bei den geschichteten Cystengebilden in den innersten Schichten und schreitet von hier nach den äußern Schichten vor; sie tritt ursprünglich bald in Molecular-, bald in Krystallform auf; die vollendete Incrustation zeigt bald eine drusige, bald eine krystallinisch-blättrige Aggregation.

Bruch behauptet, der Ansicht Rokitansky's ganz entgegen, daß alle Cysten ohne Ausnahme nur einer Ansammlung und Ablagerung des jeweiligen Contents im Parenchyme der Organe und Gewebe ihren Ursprung verdanken, daß sonach nicht nur keine einzige Cyste aus einer Mutterzelle hervorgeht, sondern daß auch keine einzige derjenigen Cysten, welche nicht einem präexistirenden Hohlraume entsprechen, als solche ein selbstständiges Gebilde ist. Es ist nach Bruch also der Inhalt das Primäre und die Cystenwand das Secundäre. Natürlich sind hiervon die thierischen Parasitenleiber ausgenommen; der äußere Balg der Echinococcus- und Cysticercusblasen ist eine secundäre Umhüllung, welche einer Verdichtung des normalen Gewebes oder einer plastischen Exsudation ihren Ursprung verdankt. — Es lassen sich folgende Phasen in der Entwickelungsgeschichte der pathologischen Cystenbildungen auffassen. Es geschieht in irgend ein normales oder pathologisches Gewebe ein Erguß irgend einer Flüssigkeit (Serum, Blut, eiterbildendes Exsudat, Colloid ꝛc.); das umgebende Gewebe verdichtet sich im Umkreise durch Druck und Spannung oder mit Hülfe der gerinnbaren Bestandtheile des Ergusses, und weiterhin durch Wachsthum oder neue entzündliche Exsudation. Es entsteht eine einfache Cyste. Die Wände derselben glätten sich mehr oder weniger im Laufe der Zeit aus und überziehen sich mit einem Epithelium. In diesen Wänden, d. h. im normalen oder neugebildeten Gewebe des Umfanges, entstehen neue Cysten ganz in derselben Weise, die zunehmen und mit einander in Verbindung treten können (d. i. ein zusammengesetztes Cystoid). Von den Wänden der Cysten, namentlich wenn sich solche in einer umfänglicheren, organisirten, pathologischen Neubildung befinden, können sich verschieden gestaltete solide Auswüchse erheben, die den Cystenraum mehr oder weniger ausfüllen (viele Ovariencysten und Cystosarcome). Befinden sich einfache Hohlräume in einem Fibroid, so ist das *cystosarcoma simplex* (Cystofibroid) gegeben. Entwickeln sich in denselben solide Blätter oder kammartige Auswüchse, so entsteht das *cystosarcoma phyllodes*. Entwickeln sich aus soliden, zottenartigen Auswüchsen gestielte endogene Cysten, so bildet sich Müller's *cystosarcoma proliferum*. (S. noch später bei Gallert- oder Alveolarkrebs.)

A. Einfache Cysten.

1) **Seröse Cysten, Hydatiden**, d. s. mehr oder weniger dickwandige, aus Bindegewebe gebildete (seröse, zellige, fibroide) und durch Zellgewebe mit den umgebenden Theilen verwachsene Bälge, mit serösem oder serös-albuminösem, synovia-ähnlichem, farblosem oder blaßgelblichem Inhalte, aus Wasser, Eiweiß, Salzen und Extractivstoffen bestehend, aber ohne alle Zellenbildungen. Sie sind die am häufigsten vorkommenden Cysten, an ihrer Innenfläche mit Epithelium bekleidet und bisweilen vom Cysticercus und Echinococcus (Acephalocystis) bewohnt. Man findet dergleichen besonders am Bauchfelle (Netz, *lig. uteri latum* und an der Abdominalöffnung der Tuba, Scheidenhaut des Hodens), in den Ovarien, der Schilddrüse, Niere, Leber, den Adergeflechten. Bei einiger Größe nennt man die serösen Cysten auch Sackwassersuchten (s. S. 152). — Die Entstehung der serösen Cysten wird verschieden angegeben. a) Einmal sind es wirkliche Neubildungen, nach Rokitansky aus Kernen hervorgegangen (s. vorher), nach Andern aus einem flüssigen oder festen pathologischen Blasteme entstanden. Im flüssigen Blasteme (Exsudate, Extravasate) gerinnt der Faserstoff (peripherisch), legt sich an die Wände einer von auseinander gedrängtem normalen Gewebe gebildeten Höhle an und organisirt sich zum Balge, während im Centrum die Flüssigkeit bleibt. Durch Wachsthum des Balges und Absonderung von Serum in seine Höhle vergrößert sich diese Cyste. Im festen Blasteme verflüssigt sich die innere Portion, während die äußere zum Balge wird. b) Das andere Mal entstehen seröse Cysten durch Erweiterung und allmälige Umwandlung normaler Gewebe. Die letztern sind entweder geschlossene Räume (Graaf'sche Follikel, Bläschen der Blutgefäßdrüsen, lenticuläre Drüsen der Schleimhäute) oder Kanäle und Follikel mit Ausführungsgängen (Harnkanälchen, Gallenwege, Talgdrüsen). Im erstern Falle beruht die Cystenbildung in der zu reichlichen Absonderung einer serösen Flüssigkeit in dieselben, Ausdehnung der Wände und Umwandlung ihrer Textur in gefäßhaltiges Bindegewebe auf Kosten der Nachbargewebe oder durch neue Exsudation. Im letztern Falle ist durch Verschließung der Mündung der Abfluß des Secretes gehindert und die ausgedehnte Wand des Hohlgebildes wandelt sich zum Balge um. Die Bildung des serösen Inhaltes kommt durch allmäligen Stoffaustausch mit dem Blute zu Stande, doch enthält er noch lange Zeit Reste der früheren Contenta. c) Auch um fremde Körper, Concremente, Parasiten, welche durch ihren Reiz eine Exsudation bewirken und so eine Bindegewebskapsel erzeugen, bilden sich seröse Cysten. Hierher gehören die fibrösen Kapseln der blasigen Parasiten (Echinococcus und Cysticercus).

Falsche Hydatiden: α) abgesacktes Oedem, besonders in laxem Zellgewebe und unter serösen Häuten; an Samenstrang, Adergeflechten, Lungenpleura, Tuba 2c.; — β) falsche Wassersuchten, durch Verschließung offener Höhlen entstanden (der Gallenblase, Tuba, des Wurmfortsatzes 2c. s. S. 151).

Acephalocystenbalg: d. i. eine seröse Blase, welche in ihrem Innern entweder nur eine Blase einschließt, die eine klare Flüssigkeit und nicht selten noch mehrere kleinere freie oder befestigte Blasen enthält, oder welche bisweilen auch viele Blasen (Hydatiden) von verschiedener Größe zugleich umschließt. Die äußere Hülle ist mit dem umgebenden Parenchym verwachsen und eine Neubildung desselben (durch Entzündung, Exsudation und Organisation des Exsudates entstanden). Sie unterliegt bisweilen der Entzündung mit Exsudation nach innen, wodurch Verschrumpfung und Verkreidung der Cyste ermöglicht wird; oder aber der Vereiterung, Eröffnung und Entleerung der Cyste. Die innere Blase soll nach Einigen von einem Thiere herrühren, welches entweder vom Echinococcus specifisch verschieden (Acephalocystis) oder mit diesem identisch ist; nach Andern soll sie dagegen eine pathologische Production und kein Thier sein. — Die Blasen im Innern, mit durchscheinender oder trüber, gallertartiger Hülle,

findet man entweder prall, oder collabirt, geplatzt, zu einer schmierigen Masse erweicht (in Auflösung begriffene Thiere?).

Echinococcusblase: ein Sack von fester, faseriger, fibroider Beschaffenheit, welcher mit seiner Umgebung fest verwachsen ist und in seinem Innern auf ähnliche Weise wie der Acephalocystensack Blasen enthält, die aber mit Hülsenwürmern *(echinococcus hominis)* besetzt sind, welche in Gestalt eines Anflugs von feinem weißen Sand erscheinen. Man findet den Acephalocysten- und Echinococcussack vorzüglich in der Leber und im subperitonäalen Zellstoffe; seltner in der Milz, Niere, Muskelsubstanz (Herz), Lunge, Gehirn.

Cysticercusblase: eine faserige Cyste (die sich ebenfalls entzünden kann), welche in ihrem Innern den Blasenschwanzwurm, Finnenwurm, *cysticercus cellulosae, hydatis finna*, enthält (s. später bei Parasiten). Dieser Wurm stirbt oft ab (in Folge von Entzündung der äußern Cyste), seine Schwanzblase wird trübe, collabirt; das ganze Thier wird weicher und zerfließt, das Ganze dickt sich ein und wird zu einem kreidigen Concrement, während die äußere Cyste zusammenschrumpft und zu einem dickhäutigen Balge rings um jenes Concrement verödet. — Der Cysticercus, der bisweilen auch frei, ohne äußere Höhle (in den Hirnventrikeln, Augenkammern) gefunden wird, kommt vor: in den willkürlichen Muskeln *(m. psoas, glutaeus, iliacus)*, im Herzen, Zellgewebe, Gehirn.

[Weiteres über den Echinococcus und Cysticercus s. später bei den Parasiten.]

Metamorphosen der serösen Cysten. Diese Cysten bleiben entweder unverändert oder sie unterliegen einer Veränderung durch Exsudate und Extravasate, durch Verfettung, Colloidbildung und Verkreidung; sie können auch durch Entzündung und Vereiterung sowohl ihrer Wand wie der benachbarten Theile ganz untergehen.

2) **Cysten mit dicklichem Inhalte.** Der Inhalt kann, wenn man von abgekapseltem Extravasate, Eiter u. s. f. absieht, folgender sein: *α)* eine gummi- oder leimartige Substanz (Colloid, s. später), d. s. Colloidbälge (Meliceris, Honig- oder Gummigeschwulst), die sich vorzüglich in der Schilddrüse (bei der *struma cystica)* und nicht selten auch in der zellstoffigen Umgebung derselben vorfinden; — *β)* grützeähnliche Masse; dieselbe besteht hauptsächlich aus Zellen von verschiedener Art, denen Fett beigemischt ist; meist aus Epidermis-, Pflaster- und Cylinderepitheliumzellen, welche wahrscheinlich von der Innenfläche des Balges gebildet werden. Diese Cysten (Atherom, Grützgeschwulst) finden sich vorzüglich in und unter der Haut. — *γ)* Fett in überwiegender Menge *(cystolipoma)*; es ist entweder freies oder in Zellen eingeschlossenes, es kann Elain, Margarin ɪc., oder Cholestearin sein (Cholesteatom, geschichtete perlmutterglänzende Fettgeschwulst). Diese Cysten trifft man gewöhnlich in und unter der Haut, im Ovarium. — Der Inhalt dieser Cysten kann durch Bluterguß, Exsudate, Verfettung, Verkreidung mannichfach verändert werden. Die Entstehung dieser Blutgeschwülste dürfte mit der der serösen Cysten übereinstimmen.

3) **Cysten mit festem Inhalte.** Derselbe kann sein: physiologisches Gewebe (wie Haare, Zähne, Knochen, hornartige Gebilde); sarcomatöses und carcinomatöses Afterproduct (Cystosarcom und Cystocarcinom); Kalksalze (Verkreidung der Cyste). Die Cysten, welche physiologisches Gewebe enthalten, sind an ihrer innern Oberfläche ganz oder stellenweise mit einer Haut bekleidet, welche dem Gewebe der Cutis ganz ähnlich ist (s. S. 221).

α) Cysten mit Haaren. Die Haare sind in ihrem Baue den physiologischen ganz ähnlich, gewöhnlich hell, von der verschiedensten Größe, entweder in die Balgmembran eingepflanzt (bisweilen nur büschelweise), den übrigen Inhalt, der meistens Fett und Epithelium ist, filzartig durchwebend, oder sie finden sich lose, ohne Zusammenhang mit der Wand, zu unregelmäßigen Klumpen zusammengeballt. Am häufigsten kommen solche Cysten im Ovarium und unter der Haut in der Nähe behaarter Stellen vor. —

β) Cysten mit Zähnen und Knochen. Neben Fett und Haaren trifft man bisweilen in Cysten, die aber bis jetzt nur im Ovarium gefunden worden sind, auch noch auf Zähne und Knochenstücke, die seltner frei im Innern der Cyste liegen, sondern gewöhnlich zwischen den Schichten der Balgmembran oder in fibröse, knollige Massen eingeschlossen. Die Zähne gleichen mehr oder weniger einer der verschiedenen Arten der normalen bleibenden oder Milchzähne, erscheinen manchmal noch in Zahnsäckchen eingeschlossen, bisweilen mit einander verwachsen oder in Höhlen der Knochenstücke eingesenkt; sie sind in der verschiedensten Anzahl vorhanden, stehen alle entweder auf derselben oder auf ganz verschiedener Entwickelungsstufe. — Die Knochenstücke sind sehr verschieden hinsichtlich ihrer Menge, Größe und Gestalt, bestehen zwar aus wahrer Knochensubstanz mit Periost, haben aber durchaus nicht die Gestalt eines normalen Knochens. — *γ*) Cysten mit hornartigen Gebilden. Nicht häufig bildet sich als örtliche Wucherung der Epidermis des Balges ein Horn (aus wahrer Hornsubstanz) von gewundener Form, welches die Cyste, wenn sie in der Nähe der Körperoberfläche liegt, durchbricht und auf der Haut hervorwächst (bis 11″ Länge und 2½″ Umfang); es stößt sich zuweilen los und entsteht wieder, oder es erzeugt sich erst, wenn die Balggeschwulst geöffnet ist. Diese Cysten kommen am häufigsten am obern Theile des Kopfes vor. — *δ*) Von den Cysten mit Afterparenchym kommt das Cystosarcom besonders in der Brustdrüse, dem Ovarium, den Lymphdrüsen, Knochen und Hoden vor, das Cystocarcinom (der eingebalgte Krebs) vorzugsweise in den Knochen, Ovarien, Hoden und in der Parotis.

B. Zusammengesetzte Cysten, Cystoide.

Die zusammengesetzten Cysten, Müller's zusammengesetzte Cystoide, können auf verschiedene Weise entstehen. a) Entwickeln sich viele Cysten dicht neben einander, so bilden sie durch Anlagerung an einander eine Cystengeschwulst, welche aus sehr verschieden großen, verschieden geformten und mit verschiedenem (serösem, dicklichem und festem) Inhalte gefüllten, unter einander verwachsenen Bälgen bestehen kann. Selten wachsen die einzelnen Cysten gleichmäßig neben einander fort, gewöhnlich wachsen einige übermäßig und hemmen durch Druck andere in ihrem Wachsthume. Dieser Druck kann auch zur Atrophie der Cystenwand und so zur Communication der Cysten unter einander führen. Das ganze Cystenconvolut ist entweder von einer gemeinsamen Membran umschlossen oder nicht und bildet dann eine traubenartige Masse, in welcher die äußern Cysten die größten, die innern die kleinsten sind. — b) Es entstehen in der Wandung einer Muttercyste Cysten secundärer Ordnung; jede secundäre Cyste kann dann wieder die Muttercyste für eine tertiäre Formation u. s. f. werden. Diese Bildung kann sich so oft wiederholen, daß aus einer ursprünglich einkammerigen Cyste ein Aggregat von Cysten wird, ein vielfach gefächertes Gebilde, in welchem jedoch die Muttercyste an Größe und Menge des Inhalts vorragend und kenntlich bleibt. Die verschiedenen Tochtercysten haben meist einen verschiedenartigen Inhalt und öffnen sich oft in einander und in die Muttercyste. — c) Es entstehen Cysten secundärer Formation auf der Innenseite der Muttercyste und wachsen in deren Höhle hinein; auch diese secundären Cysten können wieder die Muttercysten für eine tertiäre Formation u. s. f. werden.

Combinationen von Cysten mit andern Neubildungen. Entweder sind Cysten, meist mit serösem oder colloidem Inhalte, in andere Neugebilde (Fibroide, Sarcome und Carcinome) eingesprengt; oder die Wand und Höhle der Cyste ist von einem Aftergebilde erfüllt (Cystosarcom, Cystocarcinom).

a) Neubildungen auf niederer Organisationsstufe

Diese Neubildungen gleichen den ausgebildeten physiologischen Geweben nicht, sondern bestehen aus Elementen, welche entweder gar nicht in den normalen Geweben auftreten oder wenigstens nur auf den frühen

Entwickelungsstufen derselben vorkommen. Die Mehrzahl dieser Neubildungen (Heteroplasieen) tragen den Keim zum Zerfallen in sich und ziehen das normale Gewebe, in welches sie abgelagert wurden, mit in die Zerstörung hinein. Zu ihnen gehören die sogenannten secundären Exsudate (wie: das tuberculöse, krebsige), welche sich aus dem exsudirten Faser- oder Eiweißstoffe hervorbilden, entweder in Folge rein örtlicher Bedingungen oder durch eine bestimmte Qualität (dyscratische Beschaffenheit) des Blutes (des Faser- oder Eiweißstoffes; s. S. 115. 120) dazu veranlaßt.

1) Krebsbildungen.

1) **Krebs**, carcinomatöse Neubildung (*cancer*, *carcinoma*), eine sehr häufig vorkommende Neubildung, entsteht — ob aber aus rein örtlicher oder aus dyscratischer Ursache, ist ungewiß (s. bei Krebsdyscrasie S. 233) — meist unmerklich und langsam, doch bisweilen auch schnell und unter Entzündungssymptomen; aus flüssigem und starrem Blasteme (albuminösem und fibrinösem?); entweder als diffuses oder circumscriptes Exsudat, als Infiltrat oder in Form von Knoten von der verschiedensten Größe und Gestalt, oder er ist eingebalgt (Cystocarcinom). Die histologischen Elemente dieser Neubildungen sind flüssiger, zelliger oder faseriger, bleibender oder vergänglicher Natur; oft überwiegt das eine derselben, nicht selten finden sich alle vereinigt, und hieraus erwachsen die verschiedenen Arten des Krebses. Bisweilen tritt auch Gefäß-, Pigment-, Fett- und selbst Knochenbildung in verschiedenem Grade in ihnen auf. — Die Eigenschaften dieser Afterbildungen sind sehr verschieden und richten sich nach ihrem Entwickelungsstadium, ihrer Zusammensetzung, ihrem Sitze und selbst nach dem Alter des Patienten. Nicht selten verhalten sich in einem und demselben Gebilde verschiedene Portionen sehr verschieden. So ist die Consistenz bald weich wie Hirnsubstanz, bald derb wie Speck, oder hart wie Knorpel. — Die Metamorphosen, welche das, nach seinem Gefäß- und Blutreichthume, einer Hyperämie, Hämorrhagie und Entzündung mehr oder weniger ausgesetzte Krebsgebilde spontan oder in Folge vorausgegangener Entzündung eingehen kann (doch nicht nothwendig einzugehen braucht) sind: Verjauchung, brandige Necrosirung, Verseifung und Verschrumpfung. Durch die beiden letztern Processe erleidet der Krebs eine Involution, die zur Heilung führen kann; die Verschwärung kann die Aufzehrung und Abstoßung des Krebsgebildes veranlassen.

Die **Verjauchung** (entzündliche Necrosirung), die gewöhnlichste Metamorphose der an der äußern oder innern Oberfläche des Körpers liegenden Krebsgebilde (das sogen. Krebsgeschwür bildend), kann sehr langsam, aber auch sehr schnell vor sich gehen, ohne oder mit neuer (meist fungöser) Krebswucherung, in der Tiefe oder auf der Oberfläche der Geschwulst (*cancer occultus* und *apertus*). Häufig wird hierbei die flüssige oder zerflossene Krebsmasse durch die Lymphgefäße und Capillaren resorbirt und dadurch kommt es zu krebsiger Infiltration benachbarter Lymphdrüsen und Venen. — Brandige Necrosirung tritt in Krebsgebilden ebenfalls, doch seltener als die jauchende ein. Bei beiden entwickelt die bedeutend corrodirende Jauche einen höchst widerlichen penetranten Geruch (vielleicht in Folge der Bildung von Schwefel- und Phosphorwasserstoffgas beim Zerfallen der Proteinstoffe und des Fettes); auch bilden sich hierbei viele phosphorsaure Ammoniak-Magnesia-Krystalle.

Verfettung oder **Verseifung des Krebses**. Durch die Fettmetamorphose der Zellen des Krebses (Körnchenzellen-Bildungsproceß; s. S. 213), welche entweder auf kleine oder große Flecke, Punkte oder Streifen beschränkt

ist, wird die Krebsmasse zu einer trockneren, gelben, brüchigen oder schmierigen, glutinös-fettigen Substanz umgewandelt. Durch das zerstreute Herumliegen der gelben Fettmassen und die zwischen diesen sich hinziehende weißliche, noch nicht verfettete Krebsmasse erhält nun das Krebsgebilde auf dem Durchschnitte ein unregelmäßig-netzartiges Ansehen und deshalb den Namen **reticulirter Krebs**. Schließlich zerfallen die Fettkörnchenzellen und bilden eine mit den Trümmern des Gewebes gemischte emulsive Flüssigkeit (**centrale Erweichung**).

Das **Krebsreticulum** stellt sich nach **Virchow** in doppelter Weise dar; zuweilen, und das ist der häufigere Fall, bildet es kleine, netzförmige Figuren, die aus feinen Puncten zusammengesetzt sind (d. i. das **eigentliche Reticulum**), oder es stellt große Haufen von gelbweißer, trockner, bröcklicher Substanz dar, welche viel Aehnlichkeit mit Tuberkel haben (**tuberkelartige Körper**). — Das **wahre Reticulum** ist ganz zusammengesetzt aus kleinen Körpern, die alle Uebergangsstufen von der gewöhnlichen Krebszelle bis zu einem Haufen von Fettkörnchen darstellen. Der Vorgang bei dieser Reticulumbildung ist der, daß sich kleine Fettkörnchen im Zelleninhalte, oder aus dem Kerne oder dem Kernkörperchen hervorbilden, wobei durch ihre Vermehrung die Kern- und Zellen-Membran atrophiren, so daß nach ihrem Verschwinden nur noch eine einfache Aggregatkugel von Fettkörnchen (Entzündungskugel, Fettaggregatkugel) zurückbleibt. Das Krebsreticulum ist, dem Gesagten zufolge, als der Ausdruck einer rückgängigen Metamorphose, die in dem Krebse spontan vor sich geht, zu betrachten. — Die **tuberkelartigen Körper** zeigen eine Verminderung der wässrigen Bestandtheile, eine gewisse Eintrocknung und Erstarrung der Krebsmasse an. Auch hier sieht man ein Freiwerden von Fett bis zur Entwickelung von Körnchenzellen und Fettaggregatkugeln, allein selten in dem Maße als beim wirklichen Reticulum. Häufig tritt eine allmälige Resolution der Zellen ein, sie und der Kern schrumpfen zusammen, der Inhalt wird undeutlicher, der Kern verschwindet und endlich bleiben nur membranöse, fetzige oder granulöse Stücke zurück, die mehr oder weniger von Fettkörnchen bedeckt und durchsetzt sind. Zuweilen geschieht die Veränderung der Zellen auch in der Art, daß sie in demselben Maße, als sie kleiner werden, sich verdichten und so scheinbar solide, mehr oder weniger rundliche oder ovale, blasse, kernlose Körper darstellen. Eine ähnliche Atrophie wie die Krebszellen erleiden auch andere Zellen (der Leber, des Eiters, die farblosen Blutkörperchen ꝛc.). Auch diese Zellenatrophie mit Eintrocknung ist eine rückgängige Metamorphose des Krebses. — Werden auf diese doppelte Weise die Krebszellen allmälig vernichtet und das freigewordene Fett resorbirt, dann entsteht die **Krebsnarbe**, zuerst an dem centralen Nabel erkennbar.

Verschrumpfung, **Obsolescenz** des Krebses kommt durch Atrophie seiner Zellen, welche sich in die vorher erwähnten tuberkelartigen Körperchen umwandeln, sowie durch Fettentartung und Incrustation derselben zu Stande. — Die **Verknöcherung** betrifft nur das fibroide Krebsgerüste ganz oder theilweise, und kommt vorzugsweise in Krebsen vor, welche im oder am Knochen sitzen (d. s. die **bösartigen Osteoide**).

Vorkommen der Krebsneubildung. Der Krebs kann zwar in allen gefäßhaltigen Organen vorkommen, selbst in pathologischen Geweben (Granulationen, Sarcomen, Cysten), allein manche Organe (besonders gern venöse und solche, in denen der Tuberkel seltner vorkommt) sind vorzugsweise Sitz desselben, und in einigen erscheint er nur erst dann (secundär), wenn schon andere Organe davon (primär) befallen worden waren. In Hinsicht des Vorkommens des **primitiven** Krebses in den verschiedenen Organen stellt **Rokitansky** folgende Scala auf: Uterus-, Brustdrüsen-, Magen-, Dickdarm- (Rectum-), Lymphdrüsen- (Retroperitonäal-Drüsen-), Leber-, Peritonäum-, Knochen-, Haut- (Lippen-), Hirn-, Nieren-, Zungen-, Oesophagus-Krebs. Primitiver Lungen-, Milz-, Speicheldrüsen- und Dünndarm-Krebs kommt fast nie vor. — **Secundäre** Krebse treten gewöhnlich mit bestimmten primären zusammen auf, so: Uterus- und Ovarium-, Hoden- und Nieren-, Magen- und Leber-, Magen- und Darm-, Milz- und Leber-Krebs ꝛc. — Im **mittlern**

und vorgerückten Lebensalter findet sich vorzüglich: Brustdrüsen-, Uterus-, Magen- und Darm-Krebs; in der Jugend: Lymphdrüsen-, Gehirn-, Bulbus- und Knochen-Krebs.

Die histologischen Elemente des entwickelten Krebses sind transitorische Zellen in flüssiger Intercellularsubstanz (Krebssaft), Bindegewebs-Fasern, welche zu einem maschigen Gerüste (Krebsgerüste) verwebt sind, und Blutgefäße. Sonach findet man bei Untersuchung eines Carcinoms in den Maschenräumen eines gefäßhaltigen Fasergerüstes einen aus Serum und Körperchen (Körnchen, Kernen und Zellen) bestehenden Saft und die Krebsmasse zeigt sich als kein heterologisches Gebilde, da die feinsten Theile seines Gewebes sich nicht wesentlich von den Gewebtheilen gutartiger Geschwülste und der primitiven Gewebe des Embryo unterscheiden. Eigenthümlich ist dem Krebse nur die alveolare Anordnung des Fasergerüstes mit Räumen, welche einen zellenreichen Saft einschließen. — Das Krebsgerüste (Stroma, das maschige Gewebe) besteht aus Bindegewebe auf verschiedenen Entwickelungsstufen, welches bald von gelockten, bald von steifen geraden Fasern, bald von Faserzellen (spindelförmigen Zellen) zusammengesetzt ist und in dessen Zusammensetzung gewöhnlich auch mehr oder weniger ausgebildete Kern- oder elastische Fasern, sowie Blutgefäße (meist sogen. colossale Capillaren) in verschiedener Menge eingehen. Das Krebsstroma bildet mehr oder weniger abgegränzte Räume, Maschen oder Kammern von der verschiedensten Gestalt und Weite (alveolare Anordnung), welche bald mit einander communiciren, bald von einander abgeschlossen sind. Zuweilen ist dieses Netzwerk so eng, daß seine Maschenräume fast verschwinden und der Krebssaft ungeordnet zwischen den Fasern liegt (beim Faserkrebs oder Scirrhus); zuweilen ist das Gerüste dagegen so schwach angedeutet, daß der Krebs nur aus Zellen zu bestehen scheint (beim Markschwamm). Das Krebsgerüste kann verknöchern. — Der Krebssaft ist eine ziemlich dickliche, milchig aussehende, trübe Flüssigkeit, etwa von der Consistenz guten Eiters, welche aus dem formlosen Krebsserum und den Krebskörperchen besteht. Das Krebsserum, der flüssig gebliebene Antheil des Krebsblastems, besteht aus eiweißartigen Substanzen (Albumin, Casein, Pyin?), Fett, Salzen und Extractivstoffen. Die Krebskörperchen sind vergängliche (sich nicht zu Fasern fortentwickelnde) Gebilde und treten als Körnchen, Kerne und Zellen auf, die aber durchaus keine für den Krebs characteristische Form haben, sondern die allerverschiedensten Gestalten und Größen annehmen können, und dies gewöhnlich auch thun, so daß sich der Krebs bisweilen durch das Microscop eben durch die vielen verschieden großen und mannichfach gestalteten Zellen erkennen läßt. Die Zellen (meist zwischen $\frac{1}{300}$ u. $\frac{1}{100}$''' Dm.) sind rund, kuglig oder platt, oval, eckig, geschwänzt, meist fein granulirt, mit rundem oder ovalem, glattem oder granulirtem Kerne (von $\frac{1}{450}$—$\frac{1}{200}$''' Dm., 1 bis 3 und mehr an Zahl) mit 1 oder 2 Kernkörperchen. Die junge Krebszelle ist vollkommen rund, glashell, ihre Membran dünn, glatt und durchsichtig, ihr Inhalt homogen; sie besitzt stets einen verhältnißmäßig großen, scharf contourirten, mehr oder weniger granulirten, meist ovalen und schon ohne Zusatz von Reagentien sichtbaren, einfachen, doppelten oder mehrfachen Kern. Wenn sich diese Zelle weiter entwickelt, gehen besonders drei Veränderungen an ihr vor: der vorher homogene, durchsichtige Inhalt trübt sich, indem feine, in Essigsäure lösliche Molecule (Protein) darin entstehen; die Membran verdichtet und verdickt sich, so daß ihr Contour schärfer und dunkler wird; der Kern zeigt 1 oder 2 bedeutend große, glänzende Kernkörperchen. Gleichzeitig zeigen sich auch sehr häufig die mannichfaltigsten Veränderungen in der äußern Gestalt der Zelle, welche theils durch Einbuchtung, theils durch Ausziehung und Zackenbildung entstehen. Die freien Kerne gleichen denen in den Zellen völlig; zuweilen sind die Kerne die einzigen Körperchen im Krebssafte. Ob die endogene Zellenbil-

bung (Mutterzellen mit eingeschlossenen Tochter-Kernen u. -Zellen) im Krebssafte vorkommt, wird von Manchen noch bezweifelt, da man nur zu leicht rundliche, durch feste amorphe Zwischensubstanz zusammengeballte Haufen von Zellen für Mutterzellen mit Tochterzellen, oder große Kerne mit großen Kernkörperchen für Zellen hält. Virchow und Förster beschreiben auch eine endogene Zellenbildung in Bruträumen (s. S. 96). Hierbei bilden sich nämlich in großen Zellen Bläschen mit hellem, durchsichtigem Inhalte, welche nach und nach fast den ganzen Raum der Zelle einnehmen. Die Wände dieser Bläschen werden dicker und im Innern der Bläschen zeigen sich verschiedene Bildungen: kleine Fettkörnchen, kernhaltige runde oder ovale Körper, endlich vollständige Zellen mit Kernen. Eine Zelle enthält zuweilen mehrere Bruträume, ein Brutraum mehrere Kerne; manchmal theilt sich auch ein Brutraum durch Bildung von Brücken von seiner Kapsel aus in mehrere Räume, und endlich kann sich auch um die Bruträume herum eine concentrische Schichtung (aus dicht an einander gelagerten, sehr platten, auf dem Rande stehend streifig oder faserig erscheinenden Epidermoidalzellen) bilden. — Alle Geschwülste, deren Bau dem des Krebses analog ist, deren festes Stroma aber nur wenige oder gar keine Fasern von keiner oder nur unvollständiger alveolarer Anordnung enthält und auch aus Zellen besteht, nennt man Cancroide; es sind meist Mittelformen zwischen Sarcomen, Fibroiden und Krebsen; auch die Epithelialkrebse gehören hierher.

Die Entwickelung des Krebses ist dieselbe wie die anderer pathologischer und normaler Gewebe. Die Bildung desselben beginnt mit Setzung eines amorphen flüssig bleibenden oder sofort gerinnenden Blastems, welches entweder durch Exsudation oder vielleicht auch durch Gerinnung des Extra- oder Intravasat-Faserstoffs zu Stande kommt. In dem Blasteme beginnt sodann die Körnchen-, Kern- und Zellenbildung und zwar nach doppelter Richtung hin; ein Theil der Zellen wird nämlich zu Bindegewebe und Gefäßen (Krebsgerüste), ein anderer bleibt als Zellen in einer flüssigen oder halbfesten Zwischensubstanz (Krebssaft).

Krebsarten. Nach dem Vorherrschen des Fasergerüstes oder des Saftes in der Krebsmasse hat man verschiedene Species angenommen, welche in ihren extremen Formen auch leicht zu unterscheiden sind, allein die meisten Krebse sind Mittelformen und die Mehrzahl der Krebse enthält Zellen und Fasern in ziemlich gleicher Menge.

a) Markschwamm, Medullarkrebs, Zellenkrebs (*carcinoma medullare, cancer s. fungus medullaris*, Encephaloid, fischmilchähnliche Geschwulst). In dieser Krebsart, welche die häufigste ist und sich vielleicht in der Mehrzahl der Fälle sofort als Zellenkrebs aus einem flüssigen Blasteme (albuminösen) hervorbildet oder aus einem Faserkrebs durch reichlichere Zellenbildung entsteht, überwiegen die Zellen die übrigen histologischen Elemente bei weitem; oft fehlen Fasern darin ganz oder bilden nur ein ganz schwaches undeutliches Stroma für die Zellen; das Krebsserum ist in sehr verschiedener Menge vorhanden; nicht selten sind auch Blutgefäße (*fungus haematodes*) oder körniges Pigment (*fungus melanodes*) sehr reichlich darin. — Die Eigenschaften des Markschwammes, welcher als Infiltrat und in Knoten- und Knollenform auftreten kann, sind nach dem verschiedenen Verhältnisse seiner Bestandtheile sehr verschieden. So kann seine Consistenz vom Halbflüssigen bis zum Speckigen und selbst Knorpligen differiren; seine Farbe weiß, röthlich, grauröthlich, schwarz sein; seine Textur auf dem Durchschnitte homogen, körnig, faserig, gefächert, gelappt, drüsig, areolirt erscheinen rc. Häufig stellt der Markschwamm saftige, weiche, runde oder gelappte, bisweilen blumenkohlartige Geschwülste von grauer, gelblicher oder röthlicher Farbe dar, auf deren hirnartiger Schnittfläche der Krebssaft beim Drucke reichlich hervorquillt. — Es ist diese Krebsart insofern die bösartigste, als sie oft in großen Massen und sehr acut abgesetzt wird, sehr bedeutend und rasch wuchert, leicht exulcerirt und das normale Gewebe zerstört, auch wegen ihres Gefäßreichthums leicht Entzündung und Hämorrhagie erleidet. Dagegen kommt beim Medullarkrebs auch am häufigsten noch die

Naturheilung zu Stande (durch Jauchung, Verseifung, Incrustation; auch durch theilweise Resorption). Meist findet sich der Markschwamm (bei hochgradiger Krebsdyscrasie) als secundärer. Vorkommen: in Leber, Nieren, Hoden, Lymphdrüsen, Lungen, Knochen. — Durch die Aufnahme des Markschwammes von Fasern, Blutgefäßen, Pigment, Fett rc. entstehen die folgenden Krebsarten.

b) Faserkrebs, Scirrhus, *carcinoma fibrosum s. simplex*, in welchem die Faserbildung vorherrscht und die Zellen, sowie das Serum zurücktreten oder ganz fehlen. Er ist deshalb das dichteste und härteste Krebsgebilde, selbst knorpel- und steinhart *(cancer eburneus)*; er knirscht beim Durchschneiden und seine Schnittfläche hat ein speckartiges Ansehen; wahrscheinlich bildet er sich aus starrem Blasteme (faserstoffigem?). — Der Faserkrebs wächst sehr langsam, ebenso erfolgt seine Erweichung seltner und ganz allmälig. Dagegen erzeugt er durch seine Härte eine sehr nachtheilige Verdichtung und Verschrumpfung der Nachbartheile; auch verschmilzt er innig mit denselben und zieht sie an sich heran, bedingt so oft Verkürzung, Verengerung, Ortsveränderung der Organe. — Er kommt gewöhnlich in Knotenform (höckerig, gelappt oder verästigt) vor, doch auch als Infiltrat zwischen häutigen Gebilden (besonders im submukösen Zellstoff der Digestionsschleimhaut). Selten oder wohl nie ist er eine secundäre Krebsbildung, fast immer eine primitive, doch gibt er bisweilen auch den Boden für einen secundären Markschwamm ab (im Magen, Uterus). — Vorkommen: in Brustdrüse, Magen, Dickdarm, Uterus, Speicheldrüsen, Knochen.

c) Gallertkrebs, Alveolar-, Areolar- oder Colloid-Krebs, ein Krebs aus verschieden großen und mehr oder weniger dickwandigen, zelligen Räumen bestehend, deren Wände vom Krebsgerüste gebildet und welche mit einer gallertartigen, leimigen (colloiden), graulichen oder gelblichen, durchsichtigen Masse mit wenig Zellen gefüllt sind. — Dieser Krebs, welchen übrigens einige Pathologen leugnen und für eine zusammengesetzte Colloidcyste erklären, erreicht bisweilen eine enorme Größe, erleidet aber selten eine Entzündung und Verjauchung, ist auch gewöhnlich vereinzelt. — Vorkommen: besonders im Magen und Dickdarm, auf dem Bauchfelle (Netze), im Ovarium, in den Knochen; selten in Uterus, Leber, Niere.

NB. Die chemische und physikalische Verschiedenheit der Gallertmasse dieses Krebses von dem milchigen Krebssafte anderer Carcinome macht es sehr wahrscheinlich, daß der sogen. Alveolarkrebs nur eine Colloidcyste ist. Auch spricht dafür die beschränkte Zellenbildung in der Colloidmasse; die Alveolen sind aber nichts Anderes als runde oder ovale Maschen im Bindegewebe. **Bruch** zog aus seinen Untersuchungen folgende Resultate. 1) Die Gallertgeschwülste bilden eine eigene Gruppe pathologischer Neubildungen, welche sich durch die chemischen und physikalischen Charactere der Gallertsubstanz characterisiren, die unter den normalen Blastemen der Synovia oder einigen Formen des geronnenen Faserstoffs am nächsten stehn. 2) Die Räume, in welchen die Gallerte enthalten ist, sind wesentlich Hohlräume der normalen Organe und Gewebe, und nur theilweise und secundär durch Wachsthum und Faserstofforganisation neu gebildet. 3) Unter den Hohlräumen lassen sich wieder wahre, ächte Cystenbildungen, wo nämlich ein cystenartiges Organ präexistirte, und solche unterscheiden, wo der Hohlraum nur durch zufällige Auseinandertreibung der normalen Gewebstheile entstanden ist. Beide Formen können sich combiniren. 4) Der alveoläre Gewebstypus gehört dieser letzteren Form an; er ist keinem pathologischen Producte eigenthümlich, sondern entspricht der normalen Bindegewebsconstruction. 5) Das *carcinoma alveolare*, welches dem alveolären Gewebstypus den Namen gegeben, ist keine Afterbildung eigener Art, sondern nur Gallertablagerung in Organen, welche im normalen Zustande dem alveolären Typus angehören. 6) Indem der Alveolarkrebs sich dem Typus eines normalen Gewebes anschließt, reiht er sich unter diejenigen Afterbildungen, welche man gutartige nennt. 7) Die Gallerte an sich ist von dem milchigen, zellenreichen, flüssigen Safte der eigentlichen Krebse durchaus verschieden und der Gallertkrebs, welcher seine Eigenthümlichkeit nur eben dieser Gallerte verdankt, aus der Gruppe der krebsigen Geschwülste zu streichen. 8) Es ist nicht nöthig, die Gutartigkeit des sogen. Alveolarkrebses aus dem Mangel einer specifischen Dyscrasie zu erklären, es reicht dazu viel mehr die Beschaffenheit der Gallerte selbst hin, welche vermöge ihrer Zähigkeit und Consistenz nicht geeignet ist, in Blut- und Lymphgefäße aufgenommen, weiter verbreitet und zur Erzeugung secundärer Geschwülste verwandt zu werden, und welche

dung der Tuberkelmasse, welche unmerklich oder unter entzündlichen Symptomen zu Stande kommen kann, geschieht entweder als **Infiltration** oder in **Knötchenform**; bei letzterer findet man die **Tuberkel-Granulationen** (**Miliartuberkeln**, wenn sie sehr klein sind) von rundlicher oder drusig-höckeriger Gestalt, von Mohnsamen-, Hirse-, Hanfkorn- oder Erbsen-Größe, von graulicher oder gelblicher Farbe und entweder **zerstreut** oder in Haufen von verschiedener Größe (in **Conglomeraten**) beisammen. — Die **Eigenschaften** der Tuberkelmasse sind nach dem Verhältnisse ihrer festen und flüssigen Bestandtheile, vielleicht auch nach der Qualität ihrer festen Theile verschieden. So ist sie bald **grau** oder **gelblich**, durchscheinend oder opak, härter oder weicher (käsig, speckig, derb und brüchig); bisweilen auch mit Blutfarbstoff oder schwarzem Pigmente versetzt (hämorrhagischer und pigmenthaltiger, melanotischer Tuberkel). — Die **Metamorphosen**, welche die Tuberkelmasse eingehen kann, sind: Verschrumpfung, Erweichung (Vereiterung und Verjauchung), Verkreidung. Der erste und letzte Proceß bedingt eine Ertödung des Tuberkels und ist insofern heilsam, während die Erweichung dadurch zu einem bösartigen Processe wird, als sie zu einer ulcerösen Zerstörung der Nachbartheile (**tuberculösen Phthise**) Veranlassung gibt. — **Vorkommen**: der Tuberkel kann zwar in allen gefäßhaltigen, selbst pathologischen Theilen vorkommen, allein auch er läßt sich, wie der Krebs, in manchen Organen besonders gern nieder. Eigenthümlich ist es, daß er da, wo Krebs gewöhnlich sich findet, seltener gefunden wird. **Fast nie** tritt er auf: in Brust-, Schild- und Speicheldrüse, Pancreas, den Eierstöcken, der innern Gefäßhaut u. dem Encardium, Oesophagus und Scheide. Bei **Erwachsenen** ist nach **Rokitansky** die Folge der Organe, wie sie hinsichtlich der Häufigkeit vom Tuberkel befallen werden, folgende: Lungen, Darmkanal, Lymphdrüsen (bronchiale und abdominale), Kehlkopf, seröse Häute (Bauch- und Brustfell), weiche Hirnhaut, Gehirn, Milz, Nieren, Leber, Knochen und Periost, Uterus und Tuben, Hoden mit Prostata und Samenbläschen, Rückenmark, animale Muskeln. Bei **Kindern** steht das Lymphdrüsensystem, Milz und Gehirn obenan; und hier wird das Product **scrophulöse** Masse genannt. — Von **primitiver** Tuberkelablagerung werden die Organe so befallen: Lungen, Lymphdrüsen, uropoetisches System, weibliche Geschlechtstheile, Knochen, männliche Geschlechtstheile. Dagegen sind fast nur vom **secundären** Tuberkel heimgesucht: Darm, Kehlkopf, Luftröhre, seröse Häute, Milz, Leber. — **Combinationen** von primärer und secundärer Tuberkelablagerung finden sich so: Hirn- mit Lymphdrüsentuberkel, Genitalien- mit Harnorganen-Tuberculose, Milz- mit Lymphdrüsentuberkel, Tubo-Uterinal- mit Peritonäaltuberkel, Lungen- mit Darm- und Kehlkopfstuberkel.

Microscopische Zusammensetzung der **Tuberkelmasse**. Der Hauptbestandtheil dieser Masse ist eine mehr oder weniger durchscheinende, amorphe (oder schollige, scholligfaserige) Grundsubstanz, welche dem geronnenen Faserstoff ähnlich, durch Essigsäure aufquillt und durchscheinend wird. In ihr beobachtet man in reichlicher Anzahl die sogen. **Tuberkelkörperchen**, d. s. mit Körnchen gefüllte kernlose Zellen oder solide Körperchen, von unregelmäßiger Gestalt, eckig, buchtig, eingeschnürt oder wie benagt aussehend. Diese Körperchen, welche im Wasser unverändert bleiben, durch Essigsäure nur durchsichtiger oder theilweise gelöst werden und in Kalihydrat verschwinden, scheinen durch Atrophie von Zellen und Kernen entstanden, nach **Henle** aus cytoiden Körperchen (s. S. 95) hervorgegangene Elementarkörperchen (s. S. 88) zu sein. Neben ihnen finden sich noch einzelne kernhaltige und Körnchen-Zellen, Kerne, Elementar- und Fettkörnchen. Im grauen Tuberkel überwiegt die amorphe Grundsubstanz, in der gelben Tuberkelmasse die Körperchenbildung; zwischen beiden Massen kommen eine Menge von Zwischenstufen vor.

eine besondere Dyscrasie von nur Wenigen geleugnet wird, eine Uebertragung der Anlage zur Krebsbildung von den Aeltern auf die Kinder bemerken. Nimmt man nun eine Krebsdyscrasie an, dann läßt sich den bisherigen Erfahrungen nach etwa Folgendes darüber sagen.

Die Krebsdyscrasie, nach der tuberculösen eine der am häufigsten vorkommenden, ist in seltenen Fällen eine acut verlaufende (und dann wegen der begleitenden Cerebralsymptome leicht mit dem Typhus, der acuten Tuberculose oder Säuferdyscrasie zu verwechselnde) Blutkrankheit, gewöhnlich aber chronischer Natur, und stets mit Ausscheidungen (Localisation) verbunden, bei welchen die Nachschübe bisweilen in sehr acuter Weise vor sich gehen. Was ihre Entstehung betrifft, so wissen wir darüber nichts; sie scheint sich gewöhnlich direct im Blute zu bilden (primär), und dann entweder sofort aus der normalen Crase hervorzugehen (protopathisch), oder aus einer andern Blutkrankheit (deuteropathisch) und zwar: aus der tuberculösen und venös-fettigen Dyscrasie (venöse und abdominelle Vollblütigkeit). Doch sprechen auch Thatsachen dafür, daß ein der Krebsmasse ähnliches Exsudat, aus rein örtlichen Ursachen entstanden und vereitert, durch Aufnahme ins Blut eine Krebsdyscrasie (secundäre) erzeugen kann. — Das Characteristische der Krebsdyscrasie ist: Abmagerung, schmutzig bräunlich-gelbe, erdfahle Färbung, sowie Erschlaffung und Trockenheit der Haut, schnelle Kräfteabnahme. Mit einiger Sicherheit lassen diese Erscheinungen die Krebsdyscrasie dann vermuthen, wenn das betreffende Individuum vorher dick und fett, von munterer oder weißer Hautfarbe war. Die Krebsfarbe tritt vorzüglich im (trüben, mürrischen) Gesichte (in den Falten) deutlich hervor, doch untersuche man auch die Farbe des ganzen übrigen Körpers, weil das Gesicht durch Luft und Sonne oft so gebräunt ist, daß seine abnorme Färbung nicht erkannt werden kann. Oft findet man bei ganz alten Krebskranken die Haare noch nicht ergraut, während Tuberculöse sehr zeitig graue Haare bekommen. — Die Krebsdyscrasie erscheint am häufigsten im höhern Mannesalter und bei Frauen, besonders gegen die climacterischen Jahre hin. Sie tödet durch Wassersucht oder allgemeine Tabescenz. — Die krebsigen Ausscheidungen finden sich am häufigsten in solchen drüsigen oder drüsenhaltigen Organen, welche der Sitz häufiger und anhaltender venöser Blutstockungen und schleichender Entzündungen sind, und welche selten vom Tuberkel heimgesucht werden. Ganz vorzüglich gern werden die Brustdrüse, der Uterus, Magen und Leber, die Retroperitonäaldrüsen und der Mastdarm vom Krebs befallen. — Im Blute von Krebskranken haben mehrere Beobachter eine Vermehrung des Fibrins gefunden, selbst in fieberlosen Fällen; die Blutkörperchen sollen etwas vermindert, die festen Serumstoffe (Albumin) nicht vermehrt sein.

Begleitende und Folgezustände beim Krebse. Die mit der Krebsdyscrasie combinirten Krankheiten hängen großentheils von der örtlichen Krebsablagerung, weniger von der eigenthümlichen Blutumänderung ab. Dagegen geht das tödliche Ende dieser Krankheit gewöhnlich aus der auf die Krebsdyscrasie folgenden Blutentartung (Erschöpfung, Anämie und Blutwassersucht) hervor, wenn nämlich nicht schon vorher eine dazwischenlaufende Entzündung (besonders Pneumonie und Pericarditis) oder eine erschöpfende Blutung, oder Pyämie tödet. Sehr viel hängt hierbei natürlich von dem größern oder geringern Einflusse des vom Krebse befallenen Organes auf die Bildung und Circulation des Blutes ab. Die vorzugsweise neben dem Krebse zu erwartenden pathologischen Zustände sind, wenn wir von den Metamorphosen der Krebsmasse absehen, folgende.

1) Entzündungen. Sie treten (mit ihren verschiedenen Exsudationen und deren Metamorphosen) zuvörderst in den Organen auf, welche der Sitz des Krebses sind; doch werden nicht selten auch sonst ganz unbetheiligte Organe, vielleicht in Folge einer

besondern Blutbeschaffenheit (krebsige Fibrinose), von Entzündung befallen. a) Catarrhe, besonders bei Krebsen der Schleimhaut, und bei solchen, welche in der Nähe derselben, in Knochen, parenchymatösen Organen, Drüsen ꝛc. lagern: wie des Magens und Darmkanals (Mastdarms), des Uterus und der Scheide, der Harnblase und Harnröhre, des Kehlkopfs. b) Peritonitis (partielle): bei Magen-, Darm-, Gebärmutter- und Eierstock-, Nieren- und Retroperitonäal-Krebs. c) Pleuritis: bei Krebs der Brustdrüse. d) Entzündung der Synovialhäute: bei krebsiger Entartung der Knochen-Gelenkenden. e) Phlebitis und Lymphangioitis: durch Resorption der Krebsjauche. f) Pneumonie und Pericarditis sind die häufigsten Combinationen mit Krebs (Folgen einer krebsigen Faserstoffcrase?).

Nach Rokitansky kann neben der Krebsdyscrasie (krebsigen Hypinose) eine Faserstoffcrase (croupöse) auftreten. Dieselbe entwickelt sich entweder unmittelbar aus der Hypinose durch Umsetzung derselben; oder sie wird durch eine Entzündung mit präexistentem krebsig-dyscratischen Blutfactor, in der es zur Entwickelung von Fibrin kommt, vermittelt. Diese krebsige Fibrinose localisirt sich in Entzündungen seröser Häute, der Lungen, großer Gefäße und der Capillaren (krebsige Capillarphlebitis). Das durch diese Entzündungen gesetzte Ersudat (opak, weiß, locker und weich, markschwammähnlich) geht sehr schnell eine krebsige Entartung ein (acute Krebsdyscrasie). Es soll bei dieser Faserstoffcrase eine eigenthümliche (krebsige) Constitution des Fibrins nicht zu verkennen sein, und es scheint dieselbe hierbei vom Albumin auf das Fibrin übertragen zu werden. — Die krebsige Hyperinose soll auch die Grundlage eines eigenartigen Tuberkels von krebsig-faserstoffiger Constitution sein, der sich also mit der Krebscrase, und zwar gerade mit den höchsten zu Fibrinose gediehenen Graden derselben combinirt. Er zeichnet sich durch weißliche Färbung, weichere, glutinöse Consistenz, und durch sein Zerfallen zu einer weißlichen, rahmähnlichen Jauche aus (!?!).

2) Blutungen. Sie kommen entweder durch die in der Umgegend des Krebses stattfindende Stase zu Stande, oder sind Folgen der krebsigen Zerstörung, oder hängen von der leicht und spontan blutenden Beschaffenheit des Krebses ab (Blutschwamm, Zottenkrebs). Immer muß man bei Magen-, Mastdarm-, Uterus- und Blasen-Hämorrhagieen die Vermuthung auf Krebs haben, zumal wenn der oben beschriebene Habitus dabei vorhanden ist.

3) Verengerungen und Verschließungen hohler Organe, mit nachfolgender Erweiterung derselben, Hypertrophie und Lähmung ihrer Wandungen oberhalb der Krebsstenose. Sie kommen theils durch die Ablagerung der Krebsmasse in die Höhle oder Wand des Hohlgebildes zu Stande, theils werden sie durch Compression und Verzerrung desselben von Seiten eines Krebses in der Nachbarschaft hervorgerufen. Sie betreffen vorzugsweise den Magen, Mastdarm, die Speiseröhre, den Mutterhalskanal, die Harnblase und größere Venen. — Durch Compression der Gallenwege entsteht Icterus (bei Krebs der Leber, des Magens und der benachbarten Drüsen); Gallensteine; scirrhöse Entartung des Darmes erzeugt Ileus.

4) Pyämie. Durch Eintritt von Krebsjauche in das Blut kommt es bisweilen zur Pyämie, welche hier wohl stets tödlich endet.

5) Wassersucht. Dieses Symptom kommt beim Krebse sehr häufig vor und hat entweder eine örtliche Ursache (d. i. gehemmter Rückfluß des Blutes in Folge von Druck auf einen Venenstamm), oder rührt von der Blutwassersucht (Hydrämie) her, welche sich aus der Krebsdyscrasie, gewöhnlich nach vorhergegangener Anämie (besonders bei Magenkrebs und profusen Blutungen) hervorbildet. — Krebsige Wassersüchtige lassen sich durch die schmutzig braun- oder graugelbliche, trockene, schlaffe Haut und die Abmagerung erkennen.

Heilung des allgemeinen und örtlichen krebsigen Krankheitsprocesses kommt bisweilen zu Stande, und zwar wird die Heilung des Krebses (wenn er nicht ein rein örtliches Product ist) erst durch Tilgung der Dyscrasie bedingt und durch Verödung, Verfettung und Verjauchung seiner Masse erreicht. Die Tilgung könnte aber zu Stande kommen: in Folge der Erschöpfung der Krebscrase durch die Ausscheidung (Localisation); durch Eintritt des Patienten in eine Altersperiode mit anderer Blutbeschaffenheit (Greisenalter); mittels Umänderung der krebsigen Beschaffenheit des Blutes durch Be-

einträchtigung der Function von Sanguificationsorganen, vorzüglich durch Krankheiten solcher Organe (besonders des Herzens und der Leber), welche direct auf das Blut großen Einfluß haben rc. — **Nachschübe** treten oft mit acuter und sehr ausgebreiteter Production, besonders von Markschwamm, bei hochgradiger Dyscrasie und nach Entfernung umfänglicher Krebse auf. Hierbei findet die Ablagerung entweder in das schon von Krebs befallene Organ statt und der daselbst bestehende Krebs wuchert sehr bedeutend, oder es bilden sich gleichzeitig oder rasch nach einander Krebse in mehrern oder in einem andern Organe (secundär, besonders in den Lymphdrüsen, serösen Häuten, im Gefäßsystem rc.) — Höchst selten combinirt mit der Krebsdyscrasie sind vorzüglich folgende Krankheiten: alle sogen. acuten Blutentartungen (Typhus); Tuberculose; chronische Herz- und Lungenkrankheiten.

Leichnam des Krebsigen. Aeußeres: Körper entweder sehr abgemagert oder in seiner untern Hälfte ödematös geschwollen (oft mit Brust- und Bauchwassersucht); die Haut: erdfahl, schmutzig graugelb, mit unbedeutenden blassen Todtenflecken, schlaff, dünn und trocken; Epidermis sich abschuppend. — War der Leichnam bei der Krebsfärbung der Haut noch wenig abgemagert und ohne Oedem, dann fand Verf. stets cyanotische Erscheinungen im Gesichte und dunkle, ausgebreitetere Leichenflecke; Patient war in diesem Falle an Pneumonie, seltner an Pericarditis gestorben.

Krebse, welche entweder stets äußerlich sichtbar sind oder doch von außen häufig bemerkt werden können und von denen einige nicht selten auch Krebsgeschwüre auf der Haut bilden, sind folgende: Krebs der Haut und des Zellgewebes (besonders im Gesichte, Hodensacke), der Brust- und Achseldrüsen, auch der Hals- und Leistendrüsen, des Knochens, der *dura mater* und der Zunge; ferner sind oft fühlbar: der Krebs des Hodens und des Ovariums, des Magens, Darmkanals und der Leber.

Das Blut zeigt sich im Anfange und bei acutem Verlaufe der Krankheit dunkel (venös), dickflüssig (albuminös) und sehr fetthaltig, und soll häufig die Elemente des Krebses in Kern- und Zellenbildungen enthalten (?). Heller fand das Fibrin im Blute bei Uteruskrebs stets vermehrt (bisweilen um das Dreifache) und das Albumin in normaler oder verringerter Quantität; die Blutkörperchen an Menge verringert und sehr verschieden groß (selbst dreimal größer als gewöhnlich), die kleinern feingezackt, granulirt oder geperlt, die großen immer glatt; das Kochsalz vermindert!?! — Gegen das Ende der Krankheit hin wird das Blut immer dünnflüssiger, wässriger und blässer. — Die Blut- und Faserstoff-Coagula, welche sich im Krebsblute bilden, sind gering und schlaff.

In den Höhlen des Körpers findet man theils die früher angeführten Krebsablagerungen in ihrer verschiedenen Art, Form und Metamorphose, theils die Spuren der den Krebs häufig begleitenden Zustände.

2) Tuberkelbildung.

Das tuberculöse (scrophulöse) Afterproduct steht auf einer tiefern Organisationsstufe als das krebsige, da es in ihm nicht zur Faser-, sondern nur bis zur Körperchenbildung kommt und Gefäßbildung darin nicht stattfindet. Nach Einigen soll sich Tuberkelmasse durch rasche Bildung von Kernen und Zellen erzeugen, die aber sofort nach ihrem Entstehen (in Folge von Verlust der Feuchtigkeit) atrophiren und einschrumpfen (so die Tuberkelkörperchen bildend). Gewöhnlich versteht man unter Tuberkel ein nicht eingebalgtes, meist in Knötchenform (doch auch als Infiltrat) auftretendes Product, welches bei einer bestimmten, zwar sehr ausgeprägten, aber noch durchaus unbekannten Beschaffenheit des Blutes, Tuberculosis genannt, erzeugt werden soll. Doch ist es auch wie beim Krebse denkbar, daß ganz ähnliche Bildungen aus rein örtlichen Ursachen zu Stande kommen können (durch Exsudation, gestörte Resorption des normalen Blastems oder durch gehemmte Auflösung erstarrten Faserstoffblastems?) und daß örtliche Tuberkelbildung durch Erweichung und Resorption der Tuberkelmasse eine tuberculöse Dyscrasie nach sich zieht. — Die Abschei-

bung der Tuberkelmasse, welche unmerklich oder unter entzündlichen Symptomen zu Stande kommen kann, geschieht entweder als Infiltration oder in Knötchenform; bei letzterer findet man die Tuberkel-Granulationen (Miliartuberkeln, wenn sie sehr klein sind) von rundlicher oder drusig-höckeriger Gestalt, von Mohnsamen-, Hirse-, Hanfkorn- oder Erbsen-Größe, von graulicher oder gelblicher Farbe und entweder zerstreut oder in Haufen von verschiedener Größe (in Conglomeraten) beisammen. — Die Eigenschaften der Tuberkelmasse sind nach dem Verhältnisse ihrer festen und flüssigen Bestandtheile, vielleicht auch nach der Qualität ihrer festen Theile verschieden. So ist sie bald grau oder gelblich, durchscheinend oder opak, härter oder weicher (käsig, speckig, derb und brüchig); bisweilen auch mit Blutfarbstoff oder schwarzem Pigmente versetzt (hämorrhagischer und pigmenthaltiger, melanotischer Tuberkel). — Die Metamorphosen, welche die Tuberkelmasse eingehen kann, sind: Verschrumpfung, Erweichung (Vereiterung und Verjauchung), Verkreidung. Der erste und letzte Proceß bedingt eine Ertödung des Tuberkels und ist insofern heilsam, während die Erweichung dadurch zu einem bösartigen Processe wird, als sie zu einer ulcerösen Zerstörung der Nachbartheile (tuberculösen Phthise) Veranlassung gibt. — Vorkommen: der Tuberkel kann zwar in allen gefäßhaltigen, selbst pathologischen Theilen vorkommen, allein auch er läßt sich, wie der Krebs, in manchen Organen besonders gern nieder. Eigenthümlich ist es, daß er da, wo Krebs gewöhnlich sich findet, seltener gefunden wird. Fast nie tritt er auf: in Brust-, Schild- und Speicheldrüse, Pancreas, den Eierstöcken, der innern Gefäßhaut u. dem Encardium, Oesophagus und Scheide. Bei Erwachsenen ist nach Rokitansky die Folge der Organe, wie sie hinsichtlich der Häufigkeit vom Tuberkel befallen werden, folgende: Lungen, Darmkanal, Lymphdrüsen (bronchiale und abdominale), Kehlkopf, seröse Häute (Bauch- und Brustfell), weiche Hirnhaut, Gehirn, Milz, Nieren, Leber, Knochen und Periost, Uterus und Tuben, Hoden mit Prostata und Samenbläschen, Rückenmark, animale Muskeln. Bei Kindern steht das Lymphdrüsensystem, Milz und Gehirn obenan; und hier wird das Product scrophulöse Masse genannt. — Von primitiver Tuberkelablagerung werden die Organe so befallen: Lungen, Lymphdrüsen, uropoetisches System, weibliche Geschlechtstheile, Knochen, männliche Geschlechtstheile. Dagegen sind fast nur vom secundären Tuberkel heimgesucht: Darm, Kehlkopf, Luftröhre, seröse Häute, Milz, Leber. — Combinationen von primärer und secundärer Tuberkelablagerung finden sich so: Hirnmit Lymphdrüsentuberkel, Genitalien- mit Harnorganen-Tuberculose, Milzmit Lymphdrüsentuberkel, Tubo-Uterinal- mit Peritonäaltuberkel, Lungen- mit Darm- und Kehlkopfstuberkel.

Microscopische Zusammensetzung der Tuberkelmasse. Der Hauptbestandtheil dieser Masse ist eine mehr oder weniger durchscheinende, amorphe (oder schollige, scholligfaserige) Grundsubstanz, welche dem geronnenen Faserstoff ähnlich, durch Essigsäure aufquillt und durchscheinend wird. In ihr beobachtet man in reichlicher Anzahl die sogen. Tuberkelkörperchen, d. s. mit Körnchen gefüllte kernlose Zellen oder solide Körperchen, von unregelmäßiger Gestalt, eckig, buchtig, eingeschnürt oder wie benagt aussehend. Diese Körperchen, welche im Wasser unverändert bleiben, durch Essigsäure nur durchsichtiger oder theilweise gelöst werden und in Kalihydrat verschwinden, scheinen durch Atrophie von Zellen und Kernen entstanden, nach Henle aus cytoiden Körperchen (s. S. 95) hervorgegangene Elementarkörperchen (s. S. 88) zu sein. Neben ihnen finden sich noch einzelne kernhaltige und Körnchen-Zellen, Kerne, Elementar- und Fettkörnchen. Im grauen Tuberkel überwiegt die amorphe Grundsubstanz, in der gelben Tuberkelmasse die Körperchenbildung; zwischen beiden Massen kommen eine Menge von Zwischenstufen vor.

Die Entwickelung der Tuberkelmasse scheint theils aus jedem zellenhaltigen, physiologischen und pathologischen Blasteme (durch Austrocknung und Zellenatrophie) vor sich gehn zu können (Tuberculisirung s. S. 115), theils aber auch eine Neubildung zu sein. Die Knötchenform hängt vielleicht nur vom erkrankten Organe ab. Ist der Tuberkel neugebildet, so entwickelt er sich wie alle andern Neubildungen aus einem amorphen weichen Blasteme von graulicher Farbe; in diesem bilden sich Elementarkörnchen und nun entweder sofort anstatt richtiger Zellen die genannten Tuberkelkörperchen (vielleicht aus Mangel an Feuchtigkeit oder an Fett und Salz, oder überhaupt aus Mangel an einem zur gehörigen Zellenbildung nöthigen Stoffes), oder es tritt sehr rasch die Bildung von Kernen und Zellen ein, aber in diesen auch baldigst eine Rückbildung in Folge des schnellen Verlustes der Feuchtigkeit. Die neugebildeten Kerne und Zellen werden atrophisch, schrumpfen ein und bilden jene Tuberkelkörperchen. Die Tuberculisirung normaler oder pathologischer Gewebe und Exsudate (selbst des Krebses, s. S. 229) kommt vielleicht durch Obliteration der Gefäße und Entziehung der Ernährungsflüssigkeit oder überhaupt der Feuchtigkeit zu Stande. (S. später bei Lungentuberculose.)

Metamorphosen der Tuberkelmasse. Der Tuberkel unterliegt der Vertrocknung, der Zerweichung (Vereiterung und Verjauchung), Verfettung und Verkreidung. Ehe er eine dieser Metamorphosen eingegangen ist, wird er roher Tuberkel (im Stadium der Crudität) genannt. — a) Die Obsolescenz, Verhornung des Tuberkels besteht in Vertrocknung des zellenlosen Blastems oder der Körperchen zu einer festen brüchigen Masse (obsoleter Tuberkel). Dabei verliert die Tuberkelmasse ihren feuchten Schimmer und verwandelt sich in eine amorphe hornartige Substanz. Diese Vertrocknung ist eine völlige Verödung, Ertödung des Tuberkels, die bisweilen nur noch mit einer Verkreidung verbunden ist. — b) Bei der Erweichung oder Vereiterung lockert sich der rohe Tuberkel auf (meist von seiner Mitte aus und bisweilen mit merklicher Volumszunahme), wird feuchter, zerfließt in eine gelbliche, käsige, glutinöse, fettig klebrige Masse, die sich endlich in eine dünne, molkige Flüssigkeit mit flockigen, krümlichen Partikelchen, in Tuberkeleiter verwandelt, welcher durch Fäulniß bei Zutritt von Luft, fremden Substanzen, Wärme u. s. w. zur ätzenden Jauche (Tuberkeljauche, das Tuberkelgeschwür bedingend) werden kann. Der Eiter und noch mehr die Jauche rufen, wie überhaupt der Eiter und die Jauche (s. S. 120), eine Maceration und Zerätzung des Gewebes (tuberculöse Phthise) hervor. Bei dieser Erweichung zerfließt zuerst die amorphe Grundsubstanz, es trennen sich dadurch die Tuberkelkörperchen von einander und zerfallen nun ebenfalls, so daß jetzt die Körnchen der letztern frei werden und deshalb der Tuberkeleiter unter dem Microscope eine feinkörnige Masse darstellt, in welcher bisweilen noch Gewebstrümmer, Fettkörnchen, Krystalle von Cholestearin und von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, sowie bisweilen auch Epiphyten zu finden sind. Die durch das Zerfließen des Tuberkels im Parenchym des erkrankten Organs entstandene Höhle heißt primitive tuberculöse Caverne, der so erzeugte Substanzverlust auf freien Flächen (besonders auf der Schleimhaut) ein primitives Tuberkelgeschwür. In Folge neuer Exsudation und Vereiterung von Tuberkelmasse im Umkreise der Caverne oder des Geschwürs vergrößern sich diese oder mehrere benachbarte fließen zusammen und so entstehen die secundären Tuberkelgeschwüre und Cavernen. Nicht selten producirt aber eine reactive Entzündung im Umkreise der Caverne ein organisationsfähiges Exsudat und so kommt eine schwielige Verdichtung der Umgegend (Abkapselung) zu Stande. — c) Die Verkreidung betrifft entweder den absoluten Tuberkel oder den Tuberkeleiter und besteht im Freiwerden oder Ablagern von Kalksalzen und Fett. Der Tuberkeleiter wird dadurch allmälig zu einer

Bucklige werden fast nie von Tuberculose befallen. — Sowie nun ein verkrüppelter Thorax durch Compression der Lungen vor Tuberculose schützen kann (durch Erzeugung einer venösen Blutbeschaffenheit ?), so wird diese Dyscrasie bisweilen auch durch Compression der Lunge von pleuritischem Exsudate oder durch Hinausdrängen des Zwerchfells bei Ovariumvergrößerung, Schwangerschaft rc getilgt.

Herzkranke werden fast nie von Tuberculose befallen; wohl finden sich bei ihnen aber bisweilen abortive, vor der Herzkrankheit entstandene Tuberkel.

Folgekrankheiten der Tuberculose. Allgemeine Folgekrankheiten. Die der tuberculösen Blutentartung nachfolgenden abnormen Crasen sind: a) Die hydropische; vielleicht theils eine Folge der Entziehung plastischer Bestandtheile, theils der verminderten Entwässerung des Blutes durch die Nieren und Lungen. Doch sind die hydropischen Erscheinungen bei Tuberculösen wegen der großen Blutarmuth nur selten bedeutend (wenn nicht zugleich Bright'sche Nierenentartung existirt), meist nur am Fuße und Unterschenkel. Bei Verstopfung der Cruralvene schwillt aber ein Bein bisweilen sehr bedeutend. — b) Die scorbutische Crasis, mit Decubitus, Blutungen, Ecchymosen, Lungenbrand rc., ist einer der seltneren Ausgänge der Tuberculose. [Decubitus ist ein häufiges Symptom bei tuberculöser Zerstörung der Wirbel.] — c) Pyämie (wegen des damit einhergehenden heftigen Frostes früher für Wechselfieber gehalten) kann entweder durch Resorption des Tuberkeleiters oder in Folge der *phlebitis cruralis* hervorgerufen werden. (Tuberculöse Capillar-Phlebitis ?)

Oertliche Folgekrankheiten. Sie bestehen hauptsächlich in Zerstörung der Gewebe durch die tuberculöse Vereiterung (Phthise) und in Krankheiten der Nachbarschaft, wie in Catarrh, Oedem, Entzündung, Blutung, Emphysem, Verödung rc.

Ausgänge. a) Die Genesung kann nach Tilgung der Blutentartung vollständig durch Verschrumpfung und Verkreidung des Tuberkels, sowie nach Abkapselung und Vernarbung der Vomica zu Stande kommen. Die Tilgung des Allgemeinleidens scheint aber bisweilen sofort durch die Localisation der Dyscrasie, manchmal durch Umsetzung derselben in eine andere abnorme Crase (besonders in eine venöse, wie bei Herzkrankheiten, Emphysem und Bronchiectasie, Krebs, Säuferdyscrasie) erreicht zu werden. Häufiger mindert sich blos das Allgemeinleiden nach einer Ablagerung, dauert ohne besondere auffällige Erscheinungen fort und macht dann nach längerer oder kürzerer Zeit neue Ausscheidungen (selbst noch im hohen Alter), bis endlich eine derselben den Tod mit sich bringt. Es ist deshalb Aufgabe für den Arzt: nicht das Abgelagerte unschädlich zu machen, sondern die Dyscrasie zu heben und neue Ablagerung zu verhüten. — b) Der Tod tritt entweder als wirklich von der Tuberculose herrührender während einer neuen Tuberkelausscheidung ohne alle Nebenkrankheit ein (Verf. sah bis jetzt so ziemlich in jeder Tuberkelleiche frische Tuberkel), oder er wird durch Lungen- und Kehlkopfs-Oedem, Pneumonie, Pericarditis, Pneumothorax, Blutungen, Meningitis und Hydrocephalus, Darmperforation und Peritonitis, Pyämie und scorbutische Zersetzung beschleunigt.

Leiche des Tuberculösen. — Es zeigt sich ein nicht unbedeutender Unterschied zwischen den Leichen solcher, die an acuter, und derer, welche an chronischer Tuberculose litten. Im Allgemeinen sind sie darin von einander unterschieden, daß erstere weniger abgemagert, weniger erbleicht und erschlafft, weit blutreicher und mit dunklerem Blute versehen sind als die letzteren, und daß die Thoraxform jener keine Abänderung erlitten hat. Bei der chronischen Tuberculose findet sich etwa Folgendes.

Aeußeres. Körper abgemagert, vorzüglich Fett und Muskeln bedeutend geschwunden; nicht selten an den Knöcheln und Unterschenkeln ödematös geschwollen, bisweilen auch nur eine, aber die ganze, untere Extremität bedeutend hydropisch (von *phle-*

doch auch eine deuteropathische, einer andern Blutkrankheit, wie der typhösen, exanthematischen (besonders den Masern), puerperalen folgende. Unmöglich wäre es aber durchaus nicht, daß sie auch secundär, in Folge eines rein örtlichen tuberculösen Processes sich erzeugte. — Das Characteristische der Tuberculose ist: Blutarmuth, Erblassung (schmutzig kreidige, trockne Haut), schnelle Abmagerung (besonders der Muskeln), Erschlaffung und Entkräftung. Häufig gehen mit den genannten Symptomen auch Ergrauung der Haare, und, entgegen der Krebsdyscrasie, leichtes und vieles Schwitzen einher (wodurch vielleicht der Ausgang in Hydrops verhütet wird ?).

Die Beschaffenheit des Blutes bei der Tuberculose ist ebenso wenig gekannt wie die bei allen übrigen Dyscrasieen. Es scheint das Blut an Menge abgenommen zu haben, seine Körperchen und der feste Serumbestandtheil, sowie der Blutfarbstoff verringert, der Faserstoff (häufig weich; Protein-, Bi- oder Tritoxyd ?) dagegen vermehrt zu sein. — Doch könnte auch Mangel an Salz oder Fett oder phosphorsaurem Kalke im Blute das Blastem gerinnbarer und so zur Gewebsbildung untauglicher, dagegen zur Tuberkelbildung geschickt machen. — Neuere Untersuchungen lehren, daß das Blut bei Tuberculose wenig oder gar nicht verändert ist und daß Veränderungen desselben nur von begleitenden Krankheiten abhängen. So ist bei Entzündungen der Faserstoff vermehrt, während bei starken Exsudationen, Blutungen oder Ausleerungen die festen Bestandtheile des Blutes, außer den Salzen, abnehmen, am mehrsten und schnellsten aber die Blutkörperchen.

Die Tuberculose ist die am häufigsten vorkommende, forterbende Krankheit der Menschen (wie es scheint mehr bei Frauen); fast ein Fünftel aller Todesfälle kommt auf Rechnung derselben; vorzüglich häufig tödet sie zwischen dem 18. und 36. Lebensjahre; außerordentlich selten ist sie angeboren oder beim Neugebornen (bis zum 3. und 4. Monat) zu treffen. Mit dem ersten Zahnen tritt eine vermehrte Disposition zur Tuberculose ein und im 2. Lebensjahre ist sie eine schon sehr häufige Krankheit. Im Alter vom 2. bis 14. Jahre erreicht die Tuberculose eine bedeutende Frequenz, wird aber nicht so häufig tödlich; nach dem 30. Lebensjahre finden primäre Tuberkelablagerungen seltner statt, dagegen beobachtet man Nachschübe (2., 3. und selbst 4. Ablagerungen) selbst im hohen Greisenalter.

Acute Tuberculose. Die acute Tuberculose (acute Miliartuberculose, welche vorzüglich im Jünglings- und ersten Mannesalter und beim männlichen Geschlechte vorkommt), ist eine, oft ohne alle locale Symptome verlaufende, in ihren äußern Erscheinungen dem Typhus sehr ähnliche (und wie dieser mit nervösen Symptomen verbundene) Blutkrankheit, die sich aber gewöhnlich von diesem durch die bedeutendere Erblassung und Erschlaffung der Haut, sowie durch die Trockenheit der Epidermis (selten durch physikalische Zeichen) unterscheidet. Sie geht mit rascher und sehr ausgebreiteter Abscheidung des grauen oder gelblichen, sogenannten Miliartuberkels in die Lungen (s. Lungentuberculose), bisweilen auch in die Milz, *pia mater*, Leber und Nebennieren einher und tödet früher als es zu einer Metamorphose dieses Tuberkels kommt. Gewöhnlich findet dabei nur eine einmalige Ablagerung des tuberculösen Productes statt. Acute Magenerweichung soll eine häufige Erscheinung in ihrem Gefolge sein (?).

Rokitansky und Engel rechnen die acute Tuberculose zur albuminösen, die chronische Tuberkeldyscrasie dagegen zur fibrinösen Blutcrase. — Die Leichen zeigen (nach Rokitansky) einen den Typhusleichen ähnlichen Habitus, fahle allgemeine Decken, ausgebreitete saturirte Todtenflecke, straffe dunkelfarbige Musculatur, hypostatische Hyperämieen. Die Parenchyme sind dabei, zumal wenn sie der Sitz von Tuberkel-Ausscheidung gewesen sind, turgescirend und von serös-albuminöser Flüssigkeit durchfeuchtet. — Verf. fand die allgemeinen Decken bei diesen Leichen (sowie bei den Patienten) stets weit bleicher, schlaffer und trockner als bei Typhösen, doch die Todtenflecke weit ausgebreiteter und dunkler als bei der chronischen Tuberculose.

Chronische Tuberculose. Diese Tuberculose setzt ihr Product, den verschrumpfenden grauen oder zerfließenden gelben Tuberkel

(als Granulation oder Infiltration), in mehreren auf einander folgenden Schüben ab, welche durch einen kürzern oder längern Zeitraum von einander getrennt sein können. Wird die Blutentartung in einer solchen Zwischenzeit nicht gehoben, oder stirbt der Kranke nicht an einer hinzutretenden andern Krankheit (Pneumonie, Pericarditis, Pneumothorax, Pyämie), so macht eine neue Ablagerung von Tuberkelmasse, gewöhnlich von Miliartuberkeln, dem Leben des Tuberculösen ein Ende. Die Localisation bei dieser Tuberculose findet in manchen Organen mehr primär, in andern nur secundär statt; sie wählt in der Jugend (als sogenannte Scrophelsucht) gern andere Organe als im Alter, und vermeidet großentheils solche Stellen, wo sonst auch häufig Krebs und Cysten vorkommen (s. vorher S. 237).

Begleitende Zustände bei der Tuberculose. Zuvörderst findet man bei der Tuberculose Combinationen der verschiedenen Tuberkelformen, nämlich des Miliartuberkels, der grauen Granulation und gelben Infiltration, unter einander. So gesellt sich häufig zu der unmerklich entstandenen chronischen Granulation die acute entzündliche Infiltration (z. B. in Lungen, Schleimhaut, Gehirn, Knochen), und nach beiden findet sich die Miliartuberculose (die aber auch als acute primär und allein auftritt) am Ende der Krankheit ein. — Ferner verbinden sich gern die Tuberculosen gewisser Organe mit einander, z. B. Tuberculose der Lungen mit der des Darmkanals und Kehlkopfs; Tuberculose der Lymphdrüsen mit der in den benachbarten Organen, deren Lymphgefäße in jene Drüsen eintreten; Tuberculose der Geschlechtstheile mit der des Harnsystems; Hirntuberculose mit Milz- und Lymphdrüsen-Tuberkel; Tuberculose seröser Häute mit der in Organen, welche von jenen Häuten überzogen werden. — Vorzüglich sind es nun aber außer Blutarmuth, Erblassung, Erschlaffung und Abmagerung, die folgenden pathologischen Veränderungen, welche häufig neben Tuberculose gefunden werden.

1) Catarrhe, sowohl acute, mit Oedem, als chronische, mit Blennorrhöe; wahrscheinlich entstanden dieselben theils in Folge der Reizung durch das Tuberkelproduct, besonders des eitrigen und jauchigen, theils durch mechanische Stase (durch gestörten Lungenblutlauf). — Vorzüglich häufig ist der Lungen- und Kehlkopf-Catarrh; doch ist auch Magen- und Darm-Catarrh (besonders im Dickdarme, mit aphthösem Processe und folliculärer Verschwärung), sowie catarrhalische Entzündung der Uterus- und Harnblasen-Schleimhaut nicht selten. [Der primäre chronische Catarrh der Bronchien schützt insofern vor Tuberculose, als er nach und nach Emphysem erzeugt.] Die sogen. Influenza (d. i. epidemischer Bronchialcatarrh) geht häufig mit Tuberculose einher.

2) Entzündungen. Fast immer (nur bei Kindern weniger) gesellt sich zur Lungentuberculose Pleuritis, welche gewöhnlich Verwachsung der Lunge (besonders an der Spitze) mit der Thoraxwand nach sich zieht (zum Glücke des Pat., weil weniger leicht Pneumothorax entstehen kann), bisweilen aber auch flüssiges, eitriges und tuberculöses Product setzt. — Nicht selten tritt croupöse Pneumonie (besonders bei Kindern) und Pericarditis mit der Tuberculose auf; doch scheint dies nur so lange möglich zu sein, als der Patient noch nicht zu blutarm ist. Die chronische Pneumonie (interstitielle), welche rings um und zwischen den Tuberkelmassen das callös werdende Exsudat bedingt, fehlt wohl äußerst selten. — Peritonitis und Meningitis tritt fast nur zur Tuberkelablagerung auf diesen Häuten; erstere müßte denn Folge der Perforation des Darmes durch ein tuberculöses Geschwür sein. — Bisweilen wird bei Tuberculösen auch *phlebitis cruralis* auf einer Seite, mit den Symptomen der *phlegmasia alba dolens*, beobachtet. — Manchmal zeigt sich am Ende der Krankheit auch der aphthöse Proceß noch: in Mundhöhle, Speiseröhre, Kehlkopf und Luftröhre.

3) Blutungen. Sie erfolgen in der Regel aus den Respirationsorganen (bei etwa 2 Dritteln Tuberculöser, doch selten bei Kindern und Greisen), häufiger aus den Lungen als aus dem Kehlkopfe und den größern Bronchien, und weniger aus Gefäßen, die in Folge der Tuberkelvereiterung zerstört wurden (denn hierbei sind die be-

nachbarten Gefäße gewöhnlich obliterirt), als vielmehr durch Zerreißung von Capillaren in Folge der mechanischen und catarrhalischen Blutüberfüllung derselben; bisweilen durch Berstung eines kleinen, einem Pulmonalarterienästchen angehörenden Aneurysma an der Wand einer Caverne. Aus derselben Ursache dürften sich vielleicht auch die Hämorrhoidal-, Uterus-, Magen- und Darm-Blutungen herschreiben, welche Tuberculöse bisweilen erleiden.

4) Lungenaffectionen. Neben den verschiedenen Tuberkelablagerungen und ihren Metamorphosen findet man außer Catarrh und Oedem, croupöser und interstitieller Pneumonie, hämoptoischem Infarct und Verödung durch callöses Gewebe, in tuberculösen Lungen auch noch: Emphysem (supplementäres), vorzüglich am vordern und untern Theile der Lunge. — Bisweilen tritt nach Eröffnung einer Vomica in die Pleurahöhle Pneumo- und Pyo-Thorax mit heftiger Pleuritis auf.

5) Leververgrößerung durch muscatnußartige Veränderung oder fettige Infiltration, findet sich bei 2 Dritteln Tuberculöser (vorzüglich bei Lymphdrüsen-Tuberculose). Sie entsteht vielleicht, wenn nicht gar durch fettige Antituberculosa (Leberthran), theils in Folge des gehemmten Lungenblutlaufs, theils durch den relativen Fettreichthum des Blutes nach Ausscheidung der proteinhaltigen Tuberkelmasse. Letzteres ist vielleicht auch die Ursache der Fettinfiltration der Nieren und der bisweilen vorkommenden bedeutenden Fettablagerung am Herzen, sowie der fettigen Entartung des Herzfleisches. Bei Lebertuberkeln sind gewöhnlich kleinere Gallengänge sackförmig erweitert.

6) Nierenentartung (Bright'sche), speckige oder fettige Infiltration der Nierensubstanz, ist bei Tuberculose nicht selten, die Ursache des ausgebreitetern Hydrops und vielleicht aus denselben Ursachen wie die Lebervergrößerung entstanden. — Auch die Harnruhr *(diabetes)* kommt häufig zugleich mit Tuberculose vor.

7) Milzanschwellung ist nur bei der acuten Tuberculose beobachtet worden. Bei Kindern trifft man bisweilen auf die speckige Entartung der Malpighi'schen Körperchen, auf die sogen. Fischroggenmilz.

[Schwerhörigkeit und Gesichtslähmung rühren stets von tuberculöser Ablagerung und Zerstörung in der *pars petrosa* des Schläfenbeins (Lähmung des *nerv. acusticus* und *facialis*) her.] — Mastdarmfisteln sollen nicht selten in tuberculösen Individuen vorkommen. — Die Syphilis entwickelt sich bei Tuberculösen ungestört.

Ausschließungen. — Selten mit der Tuberculose auftretend, sind im Allgemeinen alle Krankheiten mit venöser oder wässriger und scorbutischer Blutbeschaffenheit. Es gehören hierher: Typhus, Krebs, Dysenterie, exanthematische und Säufer-Dyscrasie, Wechselfieber; Hypertrophie und Dilatation, sowie Ostien- und Klappenfehler des Herzens; Lungenkrankheiten mit Verdichtung des Parenchyms (wegen gehemmter Entkohlung des Blutes) als: chronischer Catarrh und Emphysem, Bronchiectasie, Compression von der Pleura aus oder durch die Unterleibsorgane, oder durch die Thoraxwand (besonders bei rhachitischem Thorax Buckliger); allgemeine Fettsucht, Gicht- und Stein-Diathese, Gefäßkrankheiten (Aneurysmen, atheromatöser Proceß, Apoplexie), Cystenbildungen (Kropf), rundes Magengeschwür (?); Wassersucht und Scorbut; Cholera.

Typhus und Tuberculose. Tuberculöse werden äußerst selten und dann auch nur bei heftigen Typhusepidemieen vom Typhus befallen; dagegen folgt Tuberculose gar nicht so selten auf Typhus, vorzüglich scheinen hierbei die Producte der Pneumonie gern zu tuberculisiren.

Krebs und Tuberculose. Letztere folgt dem ersteren nie, wohl findet aber das Umgekehrte statt. Finden sich bei einem Krebskranken Tuberkel, dann sind dieselben stets abortive. Verf. beobachtete einmal folgende Reihenfolge von Dyscrasieen: Tuberculose in den Lungenspitzen mit Cavernenbildung, Retroperitonäalkrebs, Variolen und Nachschub von Miliartuberkeln in die noch gesunden Lungenpartieen. — Ebenso kommt nach Tilgung der tuberculösen Dyscrasie bisweilen Cystenbildung vor.

Wechselfieber und Kropf. In Gegenden, wo diese beiden Uebel endemisch sind, ist die Tuberculose selten.

Bucklige werden fast nie von Tuberculose befallen. — Sowie nun ein verkrüppelter Thorax durch Compression der Lungen vor Tuberculose schützen kann (durch Erzeugung einer venösen Blutbeschaffenheit ?), so wird diese Dyscrasie bisweilen auch durch Compression der Lunge von pleuritischem Exsudate oder durch Hinaufdrängen des Zwerchfells bei Ovariumvergrößerung, Schwangerschaft ꝛc getilgt.

Herzkranke werden fast nie von Tuberculose befallen; wohl finden sich bei ihnen aber bisweilen abortive, vor der Herzkrankheit entstandene Tuberkel.

Folgekrankheiten der Tuberculose. Allgemeine Folgekrankheiten. Die der tuberculösen Blutentartung nachfolgenden abnormen Crasen sind: a) Die hydropische; vielleicht theils eine Folge der Entziehung plastischer Bestandtheile, theils der verminderten Entwässerung des Blutes durch die Nieren und Lungen. Doch sind die hydropischen Erscheinungen bei Tuberculösen wegen der großen Blutarmuth nur selten bedeutend (wenn nicht zugleich Bright'sche Nierenentartung existirt), meist nur am Fuße und Unterschenkel. Bei Verstopfung der Cruralvene schwillt aber ein Bein bisweilen sehr bedeutend. — b) Die scorbutische Crasis, mit Decubitus, Blutungen, Ecchymosen, Lungenbrand ꝛc., ist einer der seltneren Ausgänge der Tuberculose. [Decubitus ist ein häufiges Symptom bei tuberculöser Zerstörung der Wirbel.] — c) Pyämie (wegen des damit einhergehenden heftigen Frostes früher für Wechselfieber gehalten) kann entweder durch Resorption des Tuberkeleiters oder in Folge der *phlebitis cruralis* hervorgerufen werden. (Tuberculöse Capillar-Phlebitis ?)

Oertliche Folgekrankheiten. Sie bestehen hauptsächlich in Zerstörung der Gewebe durch die tuberculöse Vereiterung (Phthise) und in Krankheiten der Nachbarschaft, wie in Catarrh, Oedem, Entzündung, Blutung, Emphysem, Verödung ꝛc.

Ausgänge. a) Die Genesung kann nach Tilgung der Blutentartung vollständig durch Verschrumpfung und Verkreidung des Tuberkels, sowie nach Abkapselung und Vernarbung der Vomica zu Stande kommen. Die Tilgung des Allgemeinleidens scheint aber bisweilen sofort durch die Localisation der Dyscrasie, manchmal durch Umsetzung derselben in eine andere abnorme Crase (besonders in eine venöse, wie bei Herzkrankheiten, Emphysem und Bronchiectasie, Krebs, Säuferdyscrasie) erreicht zu werden. Häufiger mindert sich blos das Allgemeinleiden nach einer Ablagerung, dauert ohne besondere auffällige Erscheinungen fort und macht dann nach längerer oder kürzerer Zeit neue Ausscheidungen (selbst noch im hohen Alter), bis endlich eine derselben den Tod mit sich bringt. Es ist deshalb Aufgabe für den Arzt: nicht das Abgelagerte unschädlich zu machen, sondern die Dyscrasie zu heben und neue Ablagerung zu verhüten. — b) Der Tod tritt entweder als wirklich von der Tuberculose herrührender während einer neuen Tuberkelausscheidung ohne alle Nebenkrankheit ein (Verf. sah bis jetzt so ziemlich in jeder Tuberkelleiche frische Tuberkel), oder er wird durch Lungen- und Kehlkopfs-Oedem, Pneumonie, Pericarditis, Pneumothorax, Blutungen, Meningitis und Hydrocephalus, Darmperforation und Peritonitis, Pyämie und scorbutische Zersetzung beschleunigt.

Leiche des Tuberculösen. — Es zeigt sich ein nicht unbedeutender Unterschied zwischen den Leichen solcher, die an acuter, und derer, welche an chronischer Tuberculose litten. Im Allgemeinen sind sie darin von einander unterschieden, daß erstere weniger abgemagert, weniger erbleicht und erschlafft, weit blutreicher und mit dunklerem Blute versehen sind als die letzteren, und daß die Thoraxform jener keine Abänderung erlitten hat. Bei der chronischen Tuberculose findet sich etwa Folgendes.

Aeußeres. Körper abgemagert, vorzüglich Fett und Muskeln bedeutend geschwunden; nicht selten an den Knöcheln und Unterschenkeln ödematös geschwollen, bisweilen auch nur eine, aber die ganze, untere Extremität bedeutend hydropisch (von *phle-*

bilis cruralis). — Haut sehr bleich, trocken (schmutzig kreidig), schlaff und dünn, mit sich abschuppender Epidermis (Pityriasis) und sehr geringen, blaßröthlichen Todtenflecken. Musculatur bedeutend atrophirt, erschlafft und erblaßt, mit geringer Todtenstarre. Brustkasten gewöhnlich in seiner Form verändert (s. S. 39), cylindrisch, am obern Theile eingefallen. Bauch eingezogen (bei Darmgeschwüren) oder eingefallen. Selten Decubitus (meist bei tuberculöser Caries der Wirbel); Finger- und Zehennägel nicht selten kolbig und gekrümmt.

NB. Waren bei großer Abmagerung die Todtenflecke dunkler als gewöhnlich, im Gesicht etwas Cyanose (an Lippen), die Venen am Halse und Thorax bläulich durchscheinend, dann fand Verf. fast stets eine frische Pneumonie oder Pericarditis, bedeutendes Emphysem oder starke Miliartuberkel-Ablagerung.

Blut: in sehr geringer Menge vorhanden, blaßröthlich oder dunkler roth, dünnflüssig, mit wenigem, weichem, blassem Faserstoffcoagulum im rechten Herzen, ohne Blutgerinnung.

Brusthöhle: die Lungen bleich und angeheftet, besonders am obern Theile, ihre vordern Ränder häufig emphysematös; in den Spitzen zwischen callösem, pigmentirtem Gewebe zerflossene Tuberkelmasse und Vomicae mit verschiedenem Inhalte; mehr nach der Basis der Lunge zu entweder Conglomerate von gelblichen Tuberkelgranulationen zwischen comprimirtem Lungengewebe, und als neueste Ablagerung Miliartuberkel im hyperämischen und ödematösen Parenchym, oder tuberculöse und selbst croupöse Hepatisation (hämoptoische Infiltration) 2c. — Die Pleura, bisweilen mit feinen Tuberkelgranulationen besäet oder mit tuberculösem oder rein pleuritischem Exsudate in ihrer Höhle; Pneumothorax; die Pulmonalpleura verdickt, mit Pseudomembranen überkleidet. — Die Bronchialdrüsen bisweilen tuberculös infiltrirt; bei Kindern manchmal auch die *glandulae mediastini antici*. Die Bronchialschleimhaut catarrhalisch und blennorrhoisch. — Im Kehlkopfe: Catarrh oder tuberculöse Geschwüre an der hintern Wand (Aphthen). — Herz: schlaff, blaß, atrophisch, besonders in seiner linken Hälfte zusammengezogen; mit Sehnenflecken.

Bauchhöhle: Bauchfell mit feinen Granulationen besetzt, das große Netz zusammengewulstet; Fett- oder Muscatnuß-Leber; Magen mit chronischem Catarrh (Erweichung?); — Milz klein, blaß, geschrumpft (nur bei raschem Verlaufe größer und lockerer); — im Ileum, welches bisweilen durch Tuberkelmasse an die benachbarten Theile (Darm, Netz, Blase) angelöthet ist, tuberculöse Geschwüre (primäre und secundäre) oder Narben; tuberculöse Infiltration der solitären Follikel; Mesenterialdrüsen entweder durch frische Tuberkelinfiltration geschwellt oder mit verkreideter Tuberkelmasse (scrophulös); — Nieren anämisch, speckig oder fettig infiltrirt (Bright'sche Entartung). — In den Harn- und Geschlechtstheilen tuberculöse Ablagerung.

Schädelhöhle. Bei Hirn- oder Hirnhaut-Tuberculose findet sich Hydrocephalie, seröse Infiltration, Erweichung des *septum pellucidum* und *fornix*, sonst Gehirn blaß, blutarm, schlaff, und etwas mehr Cerebralfluidum enthaltend. — An der Schädeldecke in seltenen Fällen ein dem puerperalen ähnliches Osteophyt.

3) Typhöse Neubildung.

Die typhöse Neubildung ist das Product einer besondern, noch unbekannten (typhösen) Entartung des Blutes, welches nur bis zur Zellenbildung gelangt (eiweißstoffiger Natur sein soll?), und nach seinem Gehalte an flüssigen Bestandtheilen verschiedene Eigenschaften zeigt, im Allgemeinen aber dem encephaloiden Krebse ähnlich ist. — Das Typhusproduct, welches sich stets unter den Symptomen der Hyperämie ausscheidet, stellt eine grauröthliche oder röthlich-weiße, weiße, lockere, fluctuirende, hirnmarkähnliche oder derbere, speckige Masse dar, deren Metamorphosen in (bisweilen schwammartiger) Erweichung, Vereiterung, Verjauchung und Necrosirung (mit Verschorfung) bestehn. Unter dem Microscope findet man in der Typhusmasse ebensowenig wie im Krebse und Tuberkel, characteristische Formelemente. Man sieht nämlich: eine amorphe halbdurchsichtige Grundsubstanz, viele Elementarkörnchen, wenig Kerne und Zellen (auch atrophische und zerfallene) verschiedener Art. Auch zeigen sich bei verschiedenen Individuen und in den verschiedenen Zeiträumen der

Krankheit diese microscopischen Körperchen verschieden. — **Vorkommen:** vorzüglich im untern Drittel des Ileum in den Peyer'schen Drüsenplexus und in den solitären Follikeln *(ileo-typhus)*, sowie in den Gekrösdrüsen, seltner in der Lunge (?) und den Bronchialdrüsen *(pneumo-, broncho-typhus)*, im Kehlkopfe *(laryngo-typhus)*, Colon *(colo-typhus)*, Magen ɪc. — Nach **Engel** gibt es im Darme ein flüssiges und ein festes Typhusproduct; ersteres ist eine klebrige, trübe, grünlichbraune Flüssigkeit, in der sich bei längerer Ruhe ein reichlicher Bodensatz von Epithelialzellen, phosphorsauren Ammonium-Magnesiakrystallen und bräunlichen, flockigen Gerinnungen bildet, während sich eine klebrige, bräunliche oder röthliche Flüssigkeit, in der eine bedeutende Menge Albumen nachgewiesen werden kann, darüber abscheidet; es unterliegt nicht leicht einer andern Umwandlung als der fauligen Zersetzung. Der feste Antheil des Exsudates in den Darm- und Gekrösdrüsen ist weichbreiig, grauröthlich, feinkörnig, mit Blutkörperchen untermischt, und scheint dem Hauptbestandtheile nach Albumen zu sein. Dieses Typhusproduct, welches gewöhnlich ziemlich rasch der Erweichung, Verschorfung oder Verjauchung unterliegt, wird bisweilen auch resorbirt oder abgestoßen und aus dem Körper ausgeführt. Bisweilen scheint die Ablagerung in verschiedenen Schüben, welche einige Zeit auseinanderliegen, zu erfolgen (in die Ränder der alten Geschwüre oder in die bei der frühern Ablagerung freigebliebenen Drüsen) und so Recidive zu erzeugen. (Vielleicht ist dies der Fall, wenn das zuerst abgelagerte Typhusproduct zum großen Theile wieder resorbirt wurde?)

Typhöse Dyscrasie, Typhus, Nervenfieber, nervöses Schleimfieber, Intestinal- oder Gekrösfieber, Abdominaltyphus, *febris intestinalis s. mesaraica s. entero-mesenterica s. gastrico- (catarrhalis, rheumatica) nervosa s. typhaemica; ileitis s. entero-mesenteritis pustulosa s. folliculosa, dothinenteritis, entero-dothienia, ileo-typhus etc.* — Der Typhus ist, wie die Meisten annehmen, eine sehr häufig vorkommende, acute, dasselbe Individuum meist nur einmal befallende, epidemisch, endemisch und sporadisch herrschende, und unter gewissen Umständen ansteckende Blutkrankheit, welche sich in der Mehrzahl der Fälle localisirt (und zwar gewöhnlich rasch und unter den Symptomen der Congestion, im untersten Theile des Ileum und in den Gekrösdrüsen), die aber bisweilen auch schon vor ihrer Localisation zu töden scheint. — Die dem Typhus eigenthümliche Blutbeschaffenheit ist bis jetzt noch durchaus nicht erforscht, ja man hat bis jetzt im Blute noch keine solche Veränderung gefunden, daß man den Typhus eine Blutkrankheit zu nennen berechtigt wäre. **Rokitansky** und **Engel** rechnen den Typhus nach der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Blutes zur sogenannten Albuminose (Hypinose, acuten Venosität), deren Character dunkles, dickflüssiges, klebriges Blut ist, welches einen geringen, gallertartigen, weichen Blutkuchen bildet, besondere Neigung zu albuminösen Exsudaten hat, und sich durch Mangel an Faserstoff, Ueberwiegen des Albumens und meist auch der Blutkörperchen auszeichnet. Dagegen ergeben nun die Resultate der chemischen Untersuchungen des Typhusblutes, daß keine Veränderung irgend eines einzelnen Blutbestandtheiles existirt, welche als absolut characteristisch für den Typhus gelten könnte. Jeder einzelne Blutbestandtheil ist bald vermehrt, bald vermindert gefunden worden, und zwar in sehr verschiedenem Grade. Ueberhaupt scheint es, als ob die Beschaffenheit des Blutes in verschiedenen Zeiträumen der normal verlaufenden Krankheit (vor und nach ihrer Localisation) eine verschiedene sei. Während nämlich das Blut in der ersten Zeit (vom 2. bis 8. bis 20. Tag etwa) dickflüssig, dunkel, mit wenig weichem Blut- und Faserstoffcoagulum erscheint (eigentlich typhöses Blut), findet man dasselbe später (nach der Localisation, ehe es zur normalen Crase zurückkehrt) dünnflüssiger, blässer, mit mehr und

festerem Faserstoffgerinnsel (erschöpftes Typhusblut). Die neueren chemischen Untersuchungen des Typhusblutes ergaben, daß dasselbe zu Anfange der Krankheit, so lange etwa das Exanthem steht, eine Beschaffenheit wie bei der Plethora hat; die Blutkörperchen sind vermehrt, ebenso der Faserstoff, und die festen Bestandtheile des Serums, besonders des Albumin. Vom 9. Tage an wird das Blut leichter, die Blutzellen vermindern sich und ebenso der Serumrückstand, und zwar um so mehr, je bedeutender die Darmaffection und die Ausleerungen; Salze und Extractivstoffe sind dabei eher relativ vermehrt, als absolut vermindert. Später tritt, wenn nicht eine Anämie zu Stande kommt, wieder Vermehrung der festen Bestandtheile ein. Ob übrigens diese Blutbeschaffenheit Ursache oder Folge des gesammten Vorganges sei, muß bis jetzt noch dahin gestellt bleiben. — Seiner Entstehung nach ist der Typhus höchst wahrscheinlich eine primäre protopathische (aus dem gesunden Blute hervorgehende) Blutkrankheit, welche sich am häufigsten bei kräftigen, jungen, vollblütigen, gutgebauten und sonst gesunden Personen (am häufigsten zwischen dem 18. und 30. Jahre, beim männlichen Geschlechte und bei den niederen Ständen), vorzüglich in Folge verdorbener Luft (durch Miasmen, thierische Ausdünstungen) und unpassender Nahrung, bei zu starken körperlichen und geistigen Anstrengungen, sowie bei niederdrückenden Gemüthsstimmungen entwikkelt. Nur selten kommt Typhus bei anämischen, schwächlichen Subjecten, und in den ersten 5 Lebensjahren, sowie nach dem 45. Jahre vor. — Der Verlauf des Typhus ist ein acuter; doch selten wohl kürzer als 3 Wochen dauernd, oft sich aber auch Monate lang hinziehend.

Begleitende Zustände beim Typhus. — Die Combinationsfähigkeit des Typhus ist nicht bedeutend. Er combinirt sich vorzüglich gern mit Catarrh, und zwar mit dem der Bronchial- und Digestionsschleimhaut; auch mit Blasencatarrh (mit Paralyse des Detrusor); ferner auch mit Hyperämie der Hirnhäute und der Haut, und mit Entzündungen (der Lunge, Venen). Doch braucht kein einziger dieser Zustände (welche vielleicht durch die beschleunigte Circulation und die veränderte Beschaffenheit des Blutes erzeugt werden) beim Typhus vorhanden zu sein. Am constantesten beim Typhus ist die **Anschwellung der Milz**, welche manchmal bis zum Sechsfachen vergrößert ist; nur bei knorpliger Verdickung oder Verknöcherung ihrer Kapsel oder bei Verhärtung ihres Parenchyms kommt keine oder eine nur geringe Vergrößerung derselben zu Stande. Doch tritt bei diesen Zuständen der Typhus nur äußerst selten auf. Die Kapsel ist prall gespannt und glatt, das Parenchym leicht zerreißlich, weichbreiig, fast zerfließend, schwarz- oder dunkelviolettroth, bisweilen heller oder dunkler, chocoladenfarbig (röthlich-violett). Bei sehr rascher Entwickelung der Anschwellung und bei hohem Grade der Lockerung des Gewebes kann es selbst bis zur spontanen Zerreißung der Milz kommen. Auch blutige Infarcte bilden sich in derselben. Ob dieser Milztumor blos durch eine bedeutende Anhäufung von Blut in der Milz entsteht, oder wie die Schwellung der Gekrösdrüsen durch Ablagerung von typhösem Producte zu Stande kommt, darüber sind nicht alle Beobachter einig. Es scheint beides vorzukommen und zwar vielleicht so, daß bei der dunklen Färbung der Pulpa das Blut, bei der chocoladeartigen das Typhusproduct die Vergrößerung bedingt. Diese Anschwellung findet während des ersten Stadiums der typhösen Crase statt; nach der Localisation (Abscheidung des Typhusproductes) wird die Milz allmälig kleiner und collabirt, ihre Kapsel wird schlaff und runzlig. Bisweilen unterliegt sie nachher, wie die Gekrösdrüsen, dem Schwunde.

1) **Bronchialcatarrh.** Er ist der häufigste Begleiter der typhösen Crase (wie überhaupt fast aller sogen. acuten Blutkrankheiten) und soll nach Rokitansky mit Secretion eines eigenthümlichen gallertähnlichen, zähen (oft röthlichen) Schleimes verbunden sein; die Schleimhaut zeigt eine dunkelrothe, ins Violette ziehende Färbung.

Es kann ein solcher Catarrh die Veranlassung zur Bildung von **Lungen-** und **Kehlkopfsödem** (mit plötzlichem Tode) geben; auch wohl **Blutung** (und rostfarbene Sputa) mit sich führen.

2) **Magencatarrh** ist ebenfalls eine nicht seltene Combinations-Krankheit beim Typhus; besonders wenn die typhösen Ablagerungen im Dünndarme hoch hinaufreichen. Er pflanzt sich bisweilen auf das Duodenum und den Gallengang fort, wodurch Icterus erzeugt wird. — Im **Blindsacke des Magens** findet man gewöhnlich die venösen Gefäße (größern und capillären) mit Blut überfüllt, die Schleimhaut dunkelroth, lockerer, turgescirend. Es ist dieser Zustand dem der Milz analog oder vielleicht von diesem abhängig.

3) **Dickdarmcatarrh**, den Follikelapparat oder mehr die ganze Schleimhautfläche befallend, findet sich beim Typhus am heftigsten in der Nähe der Coecalklappe und kann selbst eine Verschwärung der Follikel erzeugen, oder zu dem dysenterischen Processe ausarten. In der Genesungsperiode tritt bisweilen im Colon ein heftiger Follicularcatarrh (scheinbar ein Typhus-Recidiv) auf. [Dysenterie gesellt sich zum Typhus, nie aber, scheint es, Typhus zur Ruhr.]

4) **Hirn- und Hirnhaut-Hyperämie.** Gewöhnlich ist das Gehirn Typhöser, ebenso wie die Hirnhäute, nicht besonders blutreich, ja oft blutarm und meist etwas fester. Doch kommt manchmal eine Hyperämie in diesen Theilen vor, welche bisweilen auch eine wässrige Ausscheidung (Oedem) mit sich führt und zur Erzeugung heftiger Cerebralsymptome Veranlassung gibt *(typhus cerebralis)*.

5) Die **Ganglien des Solargeflechtes** befinden sich gewöhnlich im ersten Stadium des Typhus in einem Zustande von Turgescenz, sind gelockert, von blau- oder graurother Farbe; später werden sie blaß oder schiefergrau, welk, collabiren und schrumpfen (werden also wie die Gekrösdrüsen vom Schwunde befallen).

6) **Lungenentzündung** (nicht Pneumotyphus) kommt gar nicht selten beim Typhus vor und ist gewöhnlich eine auf die hintern und untern Partieen der Lunge beschränkte hypostatische, lobuläre und vesiculäre, mit schlaffer, gallertig-glutinöser Hepatisation.

7) **Venenentzündung** (besonders *phlebitis cruralis*), eine schlimme Complication des Typhus, tritt bisweilen in den spätern Stadien der Krankheit auf und kann leicht zur Pyämie führen.

8) **Hauthyperämie**, besonders der Capillaren rings um die Talgdrüsen, erzeugt die *roseola typhosa* und ein dem Masern- oder Rötheln-Ausschlage täuschend ähnliches Exanthem *(typhus exanthematicus)*, bei welchem aber fast stets noch **Petechien** *(typhus petechialis)* zwischendurch stehen. — Im spätern Stadium der Krankheit kommen gewöhnlich noch Frieselbläschen *(miliaria)* zum Vorscheine.

9) **Exsudative Processe auf Schleimhäuten** (Croup) sind wohl schon als Folgekrankheiten des Typhus zu betrachten, ebenso: Pyämie, Tuberculose, acute Erweichung und Brand (s. später).

10) Das **Trommelfell** und die **Paukenhöhle** zeigen da, wo Schwerhörigkeit oder Taubheit beim Patienten bestand, Hyperämie, Ecchymosirung und schleimig-eitriges Exsudat an der Schleimhaut.

Ausschließungen. — Sehr selten mit dem Typhus zugleich vorkommend sind folgende Krankheiten: acut-venöse Blutkrankheiten (acute Exantheme und Rheumatismen, Säuferdyscrasie ꝛc.), Entzündungen seröser Häute, Nervenkrankheiten, Puerperalfieber, Tuberculose und Krebs, Krankheiten mit Cyanose, Blutungen, Hydropsie, Scorbut, chronische Magenkrankheiten und chronische Hautausschläge. — Fast absolute Immunität gegen Typhus leistet: die Schwangerschaft, das Säugen und Wochenbett, sowie Herz- und Geisteskrankheiten. (Leicht combinirt er sich aber mit Krätze, Syphilis und Tripper.) An Orten, wo Wechselfieber, Exantheme, Cholera, Ruhr herrschen, pflegt der Typhus häufig zu fehlen.

Folgekrankheiten des Typhus. — Die dem Typhus nachfolgenden pathologischen Zustände betreffen entweder das Blut oder sind Folgen der Lo-

calisation der typhösen Crase; sie haben also entweder eine allgemeine oder eine örtliche Bedeutung.

I. **Allgemeine Folgekrankheiten** (Umsetzung, Degeneration der typhösen Crase). Sie bestehen in Umwandlung des typhösen Blutes in eine andere Blutalteration (Dyscrasie), und zwar, nach Rokitansky, in die croupöse Crase, Pyämie, Tuberculose, Anämie u. Hydrämie (*morbus Brighlii*), Scorbut und Sepsis des Blutes. — Sehen wir von den Blutkrankheiten ab, so läßt sich sagen, es gehen aus dem Typhus folgende Zustände hervor. 1) Entzündungen der Schleim- und serösen Häute, welche ein faserstoffiges, bald eitrig zerfließendes, schmelzendes (croupöses) Exsudat setzen. Die ersteren Entzündungen können befallen: die Bronchialschleimhaut, die Schleimhaut des Oesophagus, des Magens und Darmkanals, der weiblichen Genitalien. — 2) Tuberculose, und zwar mit Ausscheidung eines gelben, bald zerfließenden Tuberkels; oft in Form von lobärer oder lobulärer Pneumonie (pneumonischer Tuberkelinfiltration). — 3) Pyämie, mit metastatischen Ablagerungen in die Lungen, Milz, Nieren, Leber, Speicheldrüsen, Gelenke, Zellgewebe (Furunkelbildung); nach Rokitansky auch in die Gekrösdrüsen und Darmgeschwüre. — 4) Acute Erweichungen (farbige, schwarze), des Magens (Blindsackes), Oesophagus, Coecums, der Lungen, Harnblasenschleimhaut, der Basis des Typhusgeschwüres. Rokitansky glaubt, daß diese Erweichung nicht in einer brandigen Zersetzung besteht, sondern vom Blute in der Capillarität der genannten Theile selbst ausgeht und in einer Säuerung der Blutmasse, in dem Freiwerden einer Säure im Blute begründet ist. Es soll sich diese Erweichung stets aus einer Hyperämie und Stase entwickeln, und mit saurer Reaction des erweichten Gewebes, sowie mit Frieselbläschen, deren Inhalt sauer reagirt, verbunden sein. — 5) Gangrän (bei Umsetzung zur putriden Crase, Sepsis oder Necrosis des Blutes): Noma, Lungenbrand, Brandschorfe an der Sacralgegend (*decubitus*), an den Trochanteren und an den weiblichen Geschlechtstheilen, Brandigwerden von Vesicatorstellen, des Typhusgeschwüres. — 6) Anämie und Abzehrung (*tabes typhosa*), kann theils in Folge massiger Ausscheidung des proteinhaltigen Typhusproductes aus dem Blute, theils durch die gehemmte Blutbildung (wegen der Darm-, Ganglien-, Gekrösdrüsen- und Lungenaffection) recht leicht zu Stande kommen (zumal wenn dem Patienten zu lange, besonders nach der Localisation der Krankheit, Nahrungsstoffe entzogen werden). — 7) Hydrämie (Oedeme, Wassersuchten), mit und ohne Bright'sche Entartung der Nieren.

II. **Oertliche Folgekrankheiten.** Sie betreffen hauptsächlich die Organe, in welchen sich die typhöse Crase localisirte, wie: das Ileum (*phthisis typhosa* und Schwund der Darmzotten und Follikel); die Gekrösdrüsen, Milz und Ganglien des Solargeflechtes, welche bisweilen verschrumpfen; den Kehlkopf (*phthisis laryngea typhosa*). Die Mehrzahl dieser Uebel erzeugen dadurch, daß sie das Blut an seiner Ernährung hindern, eine Herabsetzung der ganzen Vegetation und so Auszehrung.

III. **Tödlicher Ausgang.** Im ersten Zeitraume der Krankheit kann die Entartung des Blutes selbst den Tod (durch Lähmung der Nerventhätigkeit) bedingen; oder es ist Oedem und Entzündung der Lunge, Meningitis, Apoplexie, Milzzerreißung, bedeutende Darmblutung die Ursache desselben. Im spätern Stadium erfolgt der Tod durch scorbutische oder wässrige Blutzersetzung, Pyämie, Darmperforation, Abzehrung, Tuberculose.

Typhus-Leiche. — Aeußeres: Leichnam gewöhnlich gut genährt und trocken; Unterleib aufgetrieben (häufig mit Wasserschwappen beim Druck in der Ileocöcalgegend); Haut straff und von dunklem, cyanotischem, schmutzig blaugrauem Colorit mit ausgebreiteten, dunkel blaurothen Todtenflecken; bisweilen Spuren der *roseola*

typhosa oder von Friesel (wohl nie von der Hidroa, welche dagegen häufig bei Pneumonie, Wechselfieber und Catarrhen vorkommt); Muskeln (dunkelbraunroth) und Zellgewebe straff und trocken; Todtenstarre nicht unbedeutend. Kein Decubitus; die Fäulniß beginnt nicht vor der gewöhnlichen Zeit. So verhält sich das Aeußere während der eigentlichen Typhusbeschaffenheit des Blutes, also zu Anfange der Krankheit. — Dagegen nach Erschöpfung der Typhuscrase (nach der Ablagerung des Typhusproductes): Körper abgemagert, feucht und stellenweise serös infiltrirt; Bauchdecken schlaff und eingesunken; Haut mehr oder weniger schlaff, blaß oder schmutzig bräunlich; die Todtenflecke geringer und heller. Häufig: Petechien, Sugillationen, Decubitus, Noma, serös und eitrig gefüllte Miliarien, Zellgewebsvereiterungen. Muskeln und Zellgewebe feuchter und blässer; Todtenstarre gering (Hamernjk).

Bauchhöhle. Der Dünndarm, theils mit cadaverischer, theils congestiver Röthung, mehr oder weniger von Gas ausgedehnt, ins Becken gesunken; an seiner Außenfläche finden sich Andeutungen (Inseln von Gefäßinjection, Wulstung) von den Plaques oder Geschwüren im Innern; bisweilen eine Perforation an einer solchen Stelle und allgemeine Peritonitis. Auf der Schleimhaut, besonders des Ileum (des untern Drittels): der locale Typhusproceß auf seinen verschiedenen Stadien und mehr oder weniger normal (s. b. Darmkrankheiten). Der Darminhalt nach diesen Stadien ist verschieden (schmutzig gelber, gallertartiger Schleim, gelbe oder bräunliche, gallertigschleimige oder galligfäculente Masse mit krümlichen und zottigen Partikeln, *trichocephalus dispar*, *frustularia*, *mycoderma*, Ammonium-Magnesia-Krystalle). — Im Dickdarme: selten typhöse Folliculargeschwüre, dagegen bisweilen Catarrh und catarrhalische Geschwüre. — Im Magen: sehr selten Typhusgeschwüre an der hintern Wand des Pylorustheiles und dann die übrige Schleimhaut blutig aufgelockert. Gewöhnlich venöse Stase im Blindsacke; bisweilen (bei Typhusdegeneration) Erweichung oder croupöse Entzündung der Schleimhaut. — Die Mesenterialdrüsen befinden sich, nach dem Stadium der Krankheit und des Processes auf der Darmschleimhaut, in verschiedenem Grade der Schwellung, Infiltration, Erweichung oder Schrumpfung; bisweilen mit Entzündung, Perforation u. Blutung im Mesenterium (s. b. Darmkrankheiten). — Die Milz angeschwellen, dunkel, gelockert. — Die Ganglien des Solargeflechtes anfangs turgescirend, gelockert, von blau- oder grauröthlicher Färbung; später collabirt, blaß, erschlafft, welk, geschrumpft, lederartig zähe, schmutzig weiß oder schiefergrau. — Die Leber zeigt nichts Besonderes, ist bisweilen derb oder weich, dunkel oder hell, meist welk und blutleer (wahrscheinlich weil Darm, Gekrösdrüsen und Milz derselben das Blut wegnehmen). — Die Galle von verschiedener Quantität und Qualität. — Das Bauchfell mattgraulich, glanzlos, bisweilen mit klebriger Feuchtigkeit oder trocken; entzündet bei Perforation des Darmes oder einer Gekrösdrüse.

In der ersten (eigentlichen) Typhusperiode ist es (nach Hamernjk) noch nicht bis zur Geschwürsbildung im Darme gekommen, kaum bis zur Erweichung des Typhusproductes; die Mesenterialdrüsen sind fest, prall und blutreich; die Milz ist geschwollen, gespannt, aufgelockert und leicht zerdrückbar, von dicklicher dunkelschwarzer Masse durchdrungen.

In der zweiten Periode (nach Erschöpfung der Crase): Erweichung und Verschwärung des Typhusproductes oder Vernarbung der Geschwüre im Darme; die Mesenterialdrüsen schlaffer und blässer, abgespannt, zähe oder derb; die Milz von normaler Größe oder kleiner, welk, ihre Kapsel gerunzelt, ihr Gewebe blässer, die Leber welk, der Darmkanal ausgedehnt, erschlafft. Als Folgen finden sich: Atrophie der Bauchganglien, der Gekrösdrüsen, der Milz- und Darmzotten.

Brusthöhle. Die Lungen leicht aufgedunsen, in der obern trocknen Partie von blaßröthlicher oder hochrother Färbung, im hintern untern Theile dunkelroth und mit hypostatischer Splenisation oder Hepatisation. Die Bronchialschleimhaut catarrhalisch; die Bronchialdrüsen bisweilen geschwellt, blutreich oder selbst typhös infiltrirt. — Das Herz schlaff, blaß oder schmutzig roth, leer oder wenig dunkles Blut enthaltend; nur bei Lungenaffectionen (Pneumonie) findet sich im rechten Herzen schlaffes, röthliches Faserstoffcoagulum. — Im Kehlkopfe (an der hintern Wand) bisweilen typhöse Infiltration und Geschwürsbildung, dadurch selbst Necrose des Knorpels und typhöse Kehlkopfsphthise; manchmal Glottisödem.

Nach der Erschöpfung der Crase (in der zweiten Periode): ausgebreitete Hypostasen und schlechte Hepatisationen in den Lungen, Oedem derselben, seröser Erguß in die Pleura; Herz welk und blaß, das Encardium und die innere Gefäßhaut blutig imbibirt (Hamernjk).

Schädelhöhle. Das Gehirn (sowie Rückenmark) und seine Häute in dem verschiedensten Grade bluthaltig, meist mit wenig dünnflüssigem, blassem Blute. Das Mark ziemlich fest, elastisch, trocken und hellweiß. In den Blutleitern dunkles flüssiges Blut. — Nach Hamernjk sind in der ersten Periode der Krankheit die sparsam auf der Durchschnittsfläche vorkommenden Blutpunkte dunkel, das Gewebe fest und trocken; dagegen in der zweiten Periode das Gehirn schlaffer, häufig serös infiltrirt, die Blutpunkte heller, das Blut flüssiger und blässer, die Meningen bisweilen serös infiltrirt.

4) Speckbildung.

Die Speckbildung (albuminöses Rohblastem Rokitansky's), aus erstarrten, kernhaltigen Proteinstoffen, ist von derber, graulicher, speckig-gallertartiger, oder speckiger, teigig-brüchiger, bisweilen durchscheinender Beschaffenheit. Es erzeugt sich dieses Product gewöhnlich unmerklich (vielleicht nur beim acuten Bright'schen Hydrops merklich), und tritt meist als Infiltrat, doch bisweilen auch in Form von erbsen- bis haselnußgroßen Knoten (in Leber und Lunge) auf. Metamorphosen dieses Gebildes sind nicht bekannt, es verharrt in seinem rohen Zustande; nur eine Fettumwandlung desselben scheint möglich zu sein (in der Leber, den Nieren), wobei es opak, weißlich-trübe, morsch wird. Vorkommen: in der Leber, Milz, Niere, Schilddrüse. — Die Ausscheidung dieses Blastems ist nach Rokitansky wohl nie eine locale Erkrankung, sondern bedeutet immer eine Anomalie der Vegetation; sie ist augenfällig in Dyscrasie (mit übermäßigem Albumengehalt?) begründet und eine primitive oder secundäre. Man findet die Speckbildung bei Rhachitismus, Mercurialcachexie, inveterirter Syphilis, Wechselfiebercachexie, Tuberculose. Auch in Folge allmälig steigender mechanischer Stase dürfte die Speckbildung zu Stande kommen können, denn Verf. sah sie in einigen Fällen bei jungen Individuen mit exquisiter Bronchiectasie in allen den genannten Organen in ausgezeichnetem Grade auftreten, ohne daß ein Allgemeinleiden hätte entdeckt werden können.

5) Colloidbildung.

Die colloide Substanz, das Colloid, stellt sich dar als eine gallertartige, halbflüssige, einer saturirten Gummi- oder Leimlösung, einem Obstgelee ähnliche, klebende, selten farblose Substanz, von honig- oder weingelber, brauner, grüner, selbst schwarzer Färbung, entweder hell und durchsichtig, oder trübe und flockig. Sie zeigt unter dem Microscope eine nur sehr schwache Bildungsfähigkeit von Elementarkörnchen, Kernbildungen, kernhaltigen und kernlosen Zellen, Mutterzellen, geschwänzten Zellen und sogen. Keimschläuchen; auch bilden sich die Colloidkörperchen öfters zu Körnchenzellen und Fettaggregatkugeln um. — Vorkommen: da, wo fibrinöse Exsudate auf dem Wege der Zellenbildung sich in leimgebende Gewebe umwandeln, meist in Höhlen (follicularen, alveolaren, cystenartigen) angehäuft, besonders in Drüsen ohne Ausführungsgang, wie in der Schilddrüse (beim lymphatischen, Cystenkropfe), in einfachen und zusammengesetzten Cysten (der Nieren und Eierstöcke), in serösen Säcken, in den Alveolis der Fibroide und Sarcome (Collonema), der Lipome, Osteoide und Carcinome (Gallertkrebs), in der *glandula pituitaria* (bei Epilepsie?). — Wahrscheinlich ist das Colloid eine Metamorphose des Albumens oder Fibrins; seine Verwandlungen bestehen in Verdünnung; Verdickung zu spröder leimartiger Substanz; Umbildung zu fettiger Gallerte (gelblich, trübe, opak, schmierig fettig); Verkreidung (selten); Umbildung in Krebs und Tuberkelmasse? Jedenfalls ist das Colloid für uns bis jetzt eine noch fast

ganz unbekannte Materie, die nach Virchow vielleicht ganz analog der Substanz des Gallertkrebses (Colloidkrebses Lännec's) ist, und möglicher Weise auch der gallertartigen, tuberculös werdenden Pneumonie, sowie überhaupt dem Tuberkel zu Grunde liegt. Henle glaubt, daß diese gallertartige Masse Faserstoff (Pseudofibrin) enthalte und der Boden für die Bildung bösartiger Geschwülste (der Krebse und Tuberkel) sei. Mulder konnte dagegen die Gallerte des Colloidkrebses nicht für eine Proteinsubstanz anerkennen, da sie mit Salpetersäure keine Xanthoproteinsäure bildete und ihre Lösung in Essigsäure durch Kaliumeisencyanur nicht niedergeschlagen wurde; sie unterschied sich vom Schleime durch ihre Löslichkeit in Essigsäure, vom Ptyalin durch ihre Unlöslichkeit in Wasser, und dadurch, daß sie beim Kochen keinen Leim gab. Da noch nicht nachgewiesen ist, daß die colloide Substanz als solche aus dem Blute ausgeschieden wird, dagegen ihr Uebergang in Tuberkel- und Krebsmasse nicht ganz unwahrscheinlich ist, so könnte dieselbe vielleicht als eine in mannichfacher Verwandlung begriffene Materie angesehen werden. Dies ist um so wahrscheinlicher, da sie sowohl in ihren physikalischen wie chemischen Eigenschaften sehr große Verschiedenheiten zeigt. Bald ist sie nämlich in der Consistenz dem Eiereiweiß, bald dem Glaskörper, bald einer saturirten Leimsolution ähnlich; das eine Mal ist sie in Wasser löslich, das andere Mal unlöslich; gewöhnlich enthält sie einen mit dem Pyin (in den Granulationen) in seinem Verhalten übereinkommenden Stoff, der durch Essigsäure gefällt wird und dessen Niederschlag im Ueberschuß der Säure unlöslich ist, bisweilen wird aber das in der Kälte im Ueberschuß unlösliche essigsaure Präcipitat bei der Erwärmung wieder aufgelöst. Neben der pyinartigen Materie wird nicht selten Albumin und besonders Natronalbuminat gefunden; jedenfalls steht die Colloidmasse den Proteinverbindungen sehr nahe und bildet vielleicht Uebergangsstoffe vom Protein zum Leim (unter Zellenbildung); auch geringe Mengen Fettes (Cholestearin) und von Blutsalzen finden sich darin vor. Das am meisten Characteristische ist jedenfalls für dieselbe noch, neben den physikalischen Eigenschaften, die Reaction auf Essigsäure, mit welcher sie einen weißen Niederschlag bildet.

Gallertgeschwülste nach Frerichs. a) Diejenigen Neubildungen, in welchen die Colloidmasse von untergeordneter Bedeutung ist, sind: Fibroide, in deren Interstitien nicht selten eine farblose, klebrige, gallertige Feuchtigkeit versteckt ist; die sogenannten Schleimpolypen, wo die Gallertmasse zwischen dem jungen noch unentwickelten Fasergewebe derselben sich befindet; die weichen und harten Carcinome, in welchen sie aber von beigemischten Krebszellen meistens milchig erscheint; Cysten, welche, mit Colloidmasse gefüllt, in das Gewebe weicher Krebse eingebettet liegen; Osteosarcome (gallertgefülltes Osteophyt Gluge's); Lipome (*lipoma colloides* Gluge's). — b; Neubildungen, in welchen die Colloidmasse den hauptsächlichsten Bestandtheil ausmacht, die sogen. Colloid- oder Gallertgeschwülste, enthalten die Gallerte entweder als Infiltrat zwischen neugebildetem, meistens noch in der Entwickelung begriffenem Gewebe (im Collonema Müller's, gallertartigen Sarcome Rokitansky's) oder in Hohlräumen, wie Cysten und Alveolen (in den Colloidbälgen und im Gallertkrebse). Das Collonem, gallertartige Sarcom, besteht aus einem schwachen, faserigen Stroma von jungem Bindegewebe und einer großen Menge Colloidmasse. Colloidcysten kommen vorzugsweise in der Schilddrüse, den Ovarien, Nieren, der Leber, Unterlippe, Brustdrüse, den Hoden, auf dem Boden der Mundhöhle (*ranula*) und im Unterhautzellgewebe vor. Die Wand derselben ist in der Regel dünn (selten über ½'''), mit der Umgebung meistens fest verwachsen, aus mehreren Schichten vielfach sich durchkreuzender Bindegewebsfasern bestehend und an der innern Fläche mit Epithelium bekleidet. In dem Contentum der Cysten finden sich außer abgestoßenen, rundlich-platten, ältern und jüngern Epithelialzellen (granulirte nnd mit deutlichem Kern) nebst Fetttröpfchen und Körnchen keine Formbestandtheile; nur bisweilen Fettkörnchenzellen und vereinzelte rhombische Cholestearinkrystalle. Die alveolare Gallertgeschwulst, der Gallert- oder Alveolarkrebs, erleidet nach der Entwickelung der Alveolen oder der faserigen Interalveolarsubstanz verschiedene Modificationen. Sind die zelligen Hohlräume undeutlich und die Gallertmasse in ein unregelmäßiges, faseriges

Maschengewebe infiltrirt, dann nähert sich diese Geschwulst dem Collonem. Bilden die Hohlräume umfänglichere Höhlen, dann ist die Gallertsubstanz durch ein zartes Fasernetz in einzelne Abtheilungen gebracht. Was die Beziehung der alveolaren Gallertgeschwulst zu den Organen, in welchen sie ihren Sitz hat, betrifft, so ist dieselbe von zweierlei Art: sie durchdringt entweder ohne scharfe Begränzung alle Häute der membranösen Gebilde, in welchen sie lagert, sie verwandelt dieselben gleichsam in eine alveolare Masse (Magen, Darmkanal), oder sie bildet rundliche Geschwülste, von der Größe eines Hirsekorns bis zu der einer Nuß oder eines Apfels, welche auf ihrer Oberfläche nicht selten halbkuglige, glashelle Prominenzen haben, bald mit breiter Basis, bald einzeln oder traubenartig mit einem Stiele am erkrankten Theile ansitzen (besonders am Netze). Der sogen. Gallertkrebs gehört übrigens durchaus nicht zu den carcinomatösen Neubildungen.

Bruch's Ansichten über die Gallertgeschwülste s. beim Alveolarkrebs S. 232.

b) Parasiten.

Im und am menschlichen Körper kommen bisweilen, gewöhnlich mit pathologischen Zuständen verbunden, selbstständige, pflanzliche und thierische Individuen vor, die man Schmarotzer, Parasiten zu nennen pflegt, und von denen zu bestimmen, ob sie in's Pflanzen- oder Thierreich gehören, oft sehr schwer, bisweilen unmöglich ist (z. B. bei *navicula, sarcina*); ja häufig läßt sich nicht einmal unterscheiden, ob man es mit einem Parasiten oder einem entarteten Körpertheile zu thun hat. — Die Schmarotzerpflanzen (Epiphyten) gehören zu den niedrigsten Pflanzenformen, den Algen und Pilzen; sie finden sich entweder auf freien Oberflächen (der Haut und Schleimhaut), oder frei in Körperflüssigkeiten, wohl nie während des Lebens mitten im Parenchym. Die Epiphyten scheinen immer nur durch Fortpflanzung (mittels Sprossen und Sporen) zu entstehen (nicht durch Urzeugung), und der Boden, auf dem sie sich entwickeln sollen, muß in der Regel in einem gewissen Grade von chemischer Zersetzung (Fäulniß, Gährung) ergriffen sein. Ihre Grundformen sind einfache Zellen, die durch Austreiben neuer Zellen oder durch Auswachsen in fadenförmige Gebilde sich vergrößern. Die meisten derselben zeigen keine deutliche Fruchtbildung; kommt sie vor, dann besteht sie in Bildung von Sporen, die entweder frei in pulverigen Massen zusammenliegen oder in eigene Fruchtlager (Sporangien) eingeschlossen sind. Es scheinen alle Pilzbildungen von den Gährungspilzen auszugehen und Parasiten derselben zu sein. — Die Schmarotzerthiere, animalischen Parasiten, sind nach den Körpertheilen, welche sie zu bewohnen pflegen: Epi- und Entozoen (Ecto- und Entoparasiten); nach ihrem constanten oder nur gelegentlichen Vorkommen: eigentliche (wesentliche) und zufällige Parasiten; nach ihrer Stellung im zoologischen Systeme: Infusorien, Insecten, Arachniden und Würmer.

Vegetabilische Parasiten, Schmarotzerpflanzen (Epiphyten, Algen und Pilze). Sie erzeugen sich stets aus Keimen, die von außen (durch Luft, Speisen und Getränke) in den Körper gebracht werden, eben sowohl in normalen wie pathologischen (eiweißhaltigen) Flüssigkeiten, vorzüglich auf der Haut und Schleimhaut, besonders bei Gährung des Eiweißes. Sie sind Pilze der niedrigsten Entwickelungsstufe, die sich entweder blos als einfache, runde oder ovale Bläschen (Zellen) darstellen oder als solche mit bläschenartigem

Sprossen versehen sind, oder sich als aus an einander gereihten Zellen bestehende fadenförmige und verästelte Gebilde zeigen. Sie können, in eine eiweißige Flüssigkeit gebracht, dieselbe zur schnellern Gährung bringen (ähnlich den Hefenpilzen). Wahrscheinlich haben der Eiweißgehalt, der Wärmegrad und andere zufällige Umstände Einfluß auf die Form dieser Gährungspilze. — **Vorkommen:** auf feuchten, schweißigen Stellen der Haut (hier fand **Harless** Conferven, Tangen, Spongien und Tremellen); in nicht gereinigten Wunden; im Typhus auf den Darmgeschwüren und im Oesophagus; im Darmkanale und Magen; in den Luftwegen; in der Noma (*cladospermium*); im diabetischen Urin, in sogenannten scrophulösen Exanthemen, vorzüglich *tinea favosa*; im Weichselzopfe, in den Aphthen und Soor, bei Mentagra, Lungentuberkeln rc.

1) **Hefenpilze.** Die Hefenpilze (*torula cerevisiae, saccharomyces, mycoderma cerevisiae, cryptococcus fermentum*) — welche sich bisweilen im Inhalte der Digestionswege (im Erbrochenen oder Stuhle) vorfinden und entweder mit gährenden Flüssigkeiten eingeführt worden oder erst im Innern in Folge von Gährung (auch pathologischer) entstanden sind; die ferner auch im zuckerhaltigen Urin (beim *diabetes mellitus*) getroffen werden, hier aber nach **Vogel** immer erst nach der Entleerung des Harns aus der Blase sich erzeugen — beschreibt **Vogel** so: es sind runde oder ovale Körperchen (Zellen von 1/800 — 1/400 ''' Dm.), manche mit kleineren Körperchen (Sporidien) im Innern, welche von Essigsäure nicht angegriffen werden und durch Austreiben von Knospen wachsen, die nach einiger Zeit die Größe der ursprünglichen Zellen erlangen und bald nur an einer, bald an mehreren Stellen der ursprünglichen Pilzzellen hervorsprossen. Indem diese Knospen wieder neue Knospen austreiben, werden die Hefenpilze allmälig zu Reihen von paternosterförmig zusammenhängenden, meist etwas länglichen Zellen; 3—5, oft noch mehr solcher an einander gereihter Zellen bilden gewöhnlich eine Pflanze. Dieses eigenthümliche Aneinandergereihtsein mehrerer Zellen ist für die Hefenpilze characteristisch. Indem sich einzelne Zellen durch Abschnürung von der Mutterpflanze trennen, werden sie zu neuen Individuen, die nun auf die angegebene Weise fortwachsen. Bisweilen vergrößert sich auch eine Mutterzelle und es entstehen in ihr kleine Körnchen (Sporidien), welche nach dem Platzen der Mutterzelle austreten und als Keime für neue Pflanzen dienen. — **Vogel** glaubt, daß diese Pilze keine eigentliche pathologische Bedeutung haben, sondern daß sie höchstens als ein Zeichen davon dienen, daß gährende, hefenhaltige Substanzen in den Organismus eingeführt wurden, oder daß Körpersäfte gährungsfähige Bestandtheile enthalten.

2) **Sarcine**, *sarcina ventriculi* (**Goodsir**), wurde bis jetzt am häufigsten in ausgebrochenen Flüssigkeiten bisweilen unter eigenthümlichem, dyspeptischem Brechen und bei Magenkrebs, und nur einmal bei Lungenbrand gefunden. Sie schließt sich, ihrem ganzen Habitus nach, an die zu den Infusorien gestellte Gattung *Gonium* an, wird von den Meisten für eine Pflanze, und zwar für einen Gährungspilz gehalten (für eine schon von **Meyen** beschriebene Alge *Merismopedia punctata*, oder das von **Ehrenberg** zu den Bacillarien gerechnete *Gonium tranquillum* und *glaucum*), von **Schlossberger** aber ganz mit Unrecht für zerfallene Muskelprimitivbündel angesehen. Die Sarcine bildet viereckige oder leicht oblonge Platten von 1/120 — 1/100 ''' Dm. und einer Dicke, die etwa 1/3 von ihrem Dm. beträgt, mit etwas abgerundeten Ecken (wie durch Kreuzbänder zusammengeschnürte Paketchen); jede dieser Platten ist regelmäßig durch 2 in ihrer Mitte sich rechtwinklig durchkreuzende Streifen in 4 gleiche Abtheilungen (secundäre Felder) zertheilt, von denen jede wiederum in 4 getheilt ist. Von diesen 16 (tertiären) Feldern zeigt sich bisweilen ein jedes abermals in 4 Theile geschieden, so daß nun 64 gleiche Abtheilungen entstehen; ja es kommt wohl auch eine nochmalige Viertheilung und so die Bildung von 256 Feldern zu Stande. Jede Abtheilung der Sarcine soll eine Zelle sein, deren Inhalt meist gleichmäßig und gelbbräunlich erscheint, in seltenen Fällen aber in heller Flüssigkeit ein dunkles, centrales Körperchen zeigt. In dem Erbrochenen finden sich diese Zellen, welche durch durchsichtige Zwischenräume von einander geschieden, mehr oder minder strotzend gefüllt, in den Fäces dagegen gallig tingirt und bisweilen leer sind. Jod färbt die Sarcine dunkelgelb oder braun, Alkohol und Kochen mit Kali macht sie etwas einschrumpfen, durch Kochen mit Salzsäure wird der Inhalt theilweise gelöst und es trennen sich die kleinern Abtheilun-

gen von einander. Ueber die erste Entstehung und pathologische Bedeutung der Sarcine ist man noch nicht im Klaren; daß sie sich durch Theilung vermehrt, scheint gewiß. — Hasse zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse. Die Sarcine ist ein vegetabilischer Organismus von ganz bestimmter Form und eigenthümlicher Natur; sie scheint hauptsächlich im Magen des Menschen zu leben, obschon sie auch in den Darmkanal übergeht, wo sie aber entweder langsam zerstört wird oder wenigstens zu vegetiren aufhört; ihre Gegenwart erzeugt Symptome, welche eine eigenthümliche Erkrankung darstellen, die sich von andern Arten der Dyspepsie mit Erbrechen wesentlich unterscheidet. Die Bildung der Sarcine dauert fort, wenn selbst das Erbrechen längst aufgehört hat. Ob die Sarcine die alleinige und wesentliche Ursache der Krankheit sei, ob sie eine besondere Art von Gährung im Mageninhalt bedinge, läßt sich bis jetzt noch nicht bestimmen. Mit der Verminderung und dem Verschwinden der Sarcine mindern sich und verschwinden auch die Krankheitserscheinungen (oder umgekehrt?). Mittel, welche den Gährungsproceß stören, beseitigen die Krankheitserscheinungen und scheinen auch die Bildung und das Wachsen der Sarcine zu hindern. — Virchow, der sich gegen die Ableitung der Sarcine von präexistirenden, morphologischen Gebilden ausspricht, fand dieselbe nicht blos im Magen und Darme des Menschen, sondern auch im Magen des Kaninchens und in der brandigen Lunge des Menschen. Die Gegenwart der Sarcine im Magen bringt nach ihm keine eigenthümlichen Symptome hervor, denn sie findet sich in gesunden und kranken Mägen von der verschiedensten anatomischen Beschaffenheit. Auch die Zellennatur der Sarcineabtheilungen ist ebenso wenig, wie ihre Beziehung zum Gährungsprocesse, mit Sicherheit nachgewiesen, denn der dunkle centrale Körper ist eine Vertiefung, von der aus sich nach 4 Richtungen mehr oder weniger lange Furchen erstrecken, und von einer Zellenmembran ist nichts zu finden; auch finden sich neben der Sarcine nicht immer Gährungspilze, wie überhaupt ihre Anwesenheit weder an Gährung gebunden ist, noch auch Gährung bedingt. — Nach Vogel ist es sehr wahrscheinlich, daß die Sarcinebildung mit chemischen Zersetzungen (Gährungserscheinungen) im Magen im innigsten Zusammenhange steht; es mögen ihre Keime von außen in denselben gelangt sein. — Nach G. W. Simon ist die Sarcine eine Weiterbildung der Hefenpflanze. Er fand nämlich im Ausgebrochenen bei Pylorusstrictur eine Menge Hefenpilze und Sarcine; erstere erschienen theils als einzelne Zellen, theils als Reihen von 3 bis 4 Zellen. Einige derselben enthielten statt des einfachen Kerns 2, 3, 4 bis 8 kleinere Kerne. Eine Uebergangsstufe zu diesen bildeten solche, wo blos erst eine Einkerbung, noch keine vollständige Theilung vorhanden war. Gewöhnlich geht dieser Kerntheilung eine Aufschwellung des Kernes vorher, seine Contoure werden undeutlich; ist die vollständige Theilung des Kerns in 4 oder 8 kleinere zu Stande gekommen, so hat sich auch die äußere Form der Zelle dahin verändert, daß sie mehr einem Würfel oder der Hälfte eines Würfels gleicht. Aus dieser einfachen cubischen oder prismatischen Zelle entwickelt sich nun die Sarcine auf folgende Weise: jeder einzelne Kern fängt an aufzuschwellen, verliert seine deutlichen Contoure, bekommt Einkerbungen und zerfällt endlich in 8 kleinere. Gleichzeitig mit diesem Theilungsprocesse der Kerne findet nun aber auch eine Theilung des ganzen Zellenraumes statt; die Zellenmembran zieht sich nämlich allmälig immer enger um jeden einzelnen der aufschwellenden Kerne zusammen, so daß auch an ihr Einbuchtungen entstehen, welche immer tiefer werden und endlich Scheidewände zwischen den Kernen bilden. So bilden sich 4 oder 8 einander adhärirende Zellen mit 32 oder 64 Kernen; diese machen dann von neuem ganz denselben Proceß der Theilung des Kerns und der ganzen Höhle durch, so daß dann 256 oder 512 Kerne existiren. Mit diesem Wachsthum ist eine bedeutende Erweiterung und Verdünnung der Zellenmembran verbunden, so daß diese oft einreißt und ihren kernigen Inhalt ergießt; zuletzt trennen sich auch die einzelnen Zellen von einander. — Frerichs hat die Entwickelung der Sarcine an einem mit einer Magenfistel versehenen Hunde studirt; er beobachtete zuerst runde, meist isolirte, seltener zu zweien gruppirte, kernlose Zellen von 1/400—1/300''' D.; die anfangs durchsichtige Zelle erhält allmälig eine durch die Mitte gehende seichte Einschnürung, der eine andere, dieselbe rechtwinklig durchkreuzende, sich zugesellt. Die Linien vertiefen sich vom Centrum nach der Peripherie hin, bis endlich die Zelle in 4 gleiche Theile abgeschnürt erscheint. Indem jedes einzelne Feld sich auf die beschriebene Weise wieder in 4 Felder theilt, wächst das ursprüngliche Individuum zu den großen, von rechtwinkligen Linien durchschnittenen, leicht in einzelne viertheilige Zellen zerfallenden Platten.

Pilzbildungen auf der äußern Haut. Sie bilden sich immer erst dann, wenn durch eiweißhaltiges (und wahrscheinlich gährendes) Exsudat (meist bei Unreinlichkeit) ein Boden für dieselben vorbereitet worden war und in diesem nun von außen kommende Sporen oder Sprossen von Pilzen haften und sich weiter entwickeln. Diese Pilze bestehen in ihrer Grundform meist aus einfachen Zellen *(sporulae)*, welche, wie die Hefenpilze, durch Knospenbildung neue Zellen austreiben, die aber gewöhnlich in mehr oder weniger lange gegliederte, gabelförmig getheilte oder mannichfach verästelte Fäden (Thallusfäden) auswachsen. Nur in seltenen Fällen scheinen diese Pilze sich vollständig zu entwickeln und zur deutlichen Fruchtbildung zu gelangen. (Weiteres s. bei Hautkrankheiten.) — Auch in den Leberflecken *(pityriasis versicolor)* sind Sporenhäufchen und Fäden entdeckt worden.

Pilze beim Kopfgrind, Erbgrind, Wabenkopfgrind *(tinea favosa, porrigo lupinosa, favus* und *alphus)*. — Die Favuspilze (Gruby) gleichen sehr den Hefenpilzen; sie bilden in ihren einfachsten Formen rundliche oder ovale Zellen, welche durch Knospenbildung sich vergrößern; diese Knospen verlängern sich häufig zu Fäden, die entweder einfach oder verzweigt sind, durchscheinende, mit körnigem Inhalte erfüllte Röhrchen darstellen, und oft die characteristischen Scheidewände der Pflanzenzellen zeigen. Es entwickeln sich diese Pilze in einem Exsudate des gemeinsamen Ausführungsganges der Haar- und Talgdrüsen (nicht unter der Epidermis). — Das wesentliche Kennzeichen des Wabenkopfgrindes ist die schwefelgelbe, pulverige Pilzmasse, welche unter dem Microscope ein Gewebe von gegliederten Thallusfäden zeigt, die späterhin in einzelne oder zeilenförmig (gern paarweise) an einander gereihte ovale Sporenkörnchen zerfallen. Es steckt dieser Grind an, auch breitet er sich bisweilen vom Kopfe auf Gesicht und Hals aus; er ist selbst auf der *glans penis* gesehen worden.

Pilze bei der Bartfinne *(mentagra, sycosis)*, welche sich in einem Exsudate in der Wurzelscheide der Barthaare entwickeln, gleichen im Allgemeinen den Favuspilzen, doch sind ihre Sporen nicht oval, sondern mehr rund, und die von den Sporenzellen ausgehenden Thallusfäden haben häufig kleine Körnchen in ihrem Innern (*Vogel*). Sie wurden von Gruby entdeckt und Mentagrophyten genannt.

Pilze beim Kahlgrind *(tinea s. herpes tondens s. tonsurans)* bestehen aus wenig Thallusfäden und sehr vielen, außerordentlich kleinen Sporidien, welche gewöhnlich perlschnurartig an einander gereiht sind. Sie finden sich im Innern der Haarwurzeln, parallel mit der Achse des Haares, erweichen und verdicken diese, machen dadurch das Haar grau und brüchig, und bewirken zuletzt ein Abbrechen oder Ausfallen desselben. Gruby nennt diese Pilze wegen der Kleinheit ihrer Sporidien Microsporum.

Pilze beim Weichselzopf *(plica polonica, trichoma)* bestehen meist nur aus Sporidien (und sehr wenig dünnen Thallusfäden), welche ihren Sitz zwischen Wurzelscheide und Haarwurzel, sowie in der Marksubstanz des Haares und auch an der Außenfläche des ganzen Haares haben. Sie haben den Namen *trichomaphyton, mycoderma plicae* erhalten.

Pilzbildungen auf der Schleimhaut kommen auf der unversehrten Schleimhaut nie vor, sondern immer nur auf einem in der Zersetzung begriffenen Exsudate derselben. Sie gleichen bald mehr den Gährungs-, bald mehr den verzweigten Favuspilzen, bald unterscheiden sie sich von den letztern dadurch, daß sie in längere Thallusfäden auswachsen, welche an einzelnen Stellen, gewöhnlich am Ende, Anschwellungen zeigen, in denen sich Körnchen (Sporen) entwickeln. Man findet dergleichen Pilze in den Aphthen, diphtheritischen Membranen, auf Geschwüren.

Parasitische Thiere, Schmarotzerthiere. Es kommen im menschlichen Körper animalische Parasiten vor, von denen einige sich nur auf der Oberfläche desselben (Epizoen, Ectoparasiten: Läuse, Wanzen, Flöhe, Krätz- und Haarsackmilben), andere nur im Innern (Entozoen, Ento-

parasiten) finden. Sie wandern entweder von außen ein oder ihre Eier werden eingebracht. Manche erscheinen nur oder gewöhnlich in einer bestimmten Lebensperiode, andere während des ganzen Lebens; einige bewohnen nur ganz bestimmte Körpergegenden, andere treten in den verschiedensten Theilen auf. Nach ihrer Stellung im zoologischen Systeme hat man sie classificirt: in parasitische Infusorien, Insecten, Arachniden und Würmer.

1) Parasitische Infusorien. Sie scheinen sich nur dann zu entwickeln, wenn die nothwendigen Bedingungen zu ihrer Bildung (faulige Zersetzung) zufällig auftreten. — Es gehören hierher: a) Vibrionen (besonders *vibrio rugula*, *lineola*, *bacillus* und *prolifer*, Ehrenberg), welche, rundlich oder fadenförmig, fast in allen in Zersetzung begriffenen, proteinhaltigen Flüssigkeiten (Koth, Eiter, Jauche) vorkommen, bilden bald einfache, bald mehrfache (zu 2—6), rosenkranzförmig an einander gereihte Kügelchen mit thierischer Bewegung. Donné fand im Schankereiter einen *vibrio*; hierher gehört auch die *denticola*, das Zahnthierchen im Zahnbelege. — b) Vorticellen in unreinen Geschwüren und im Eiter; ebendaselbst — c) *colpoda cucullulus; bodo* (Ehrenberg), eine Schwanzmonade, mit rundlichem Körper, im Darmschleime (selten). — d) *Trichomonas vaginalis* (Donné), gehört zu den darmlosen, ungepanzerten (Monaden) Magenthieren, ist kugelig, mit einem griffelförmigen vordern Faden, an dessen Ursprung vibrirende Wimpern; langsam sich bewegend, 1/50''' lang; im Vaginalschleim Syphilitischer; ist vielleicht nur Flimmerepithelium. — e) Hämatozoen im Blute?

2) Parasitische Insecten (und zwar Ohnflügler, *aptera*). Zu ihnen gehören, wenn man die zufällig auftretenden Fliegenmaden (in Geschwüren) ꝛc. abrechnet, nur: die Flöhe, Läuse und Wanzen. — a) Flöhe (*pulicina*): der gemeine (*pulex irritans*) und der Sandfloh (*p. penetrans*). Letzterer ist im südlichen Amerika zu Hause, bohrt sich (das Weibchen) durch die Haut in's Zellgewebe und verursacht bösartige Geschwüre. — b) Läuse (*pediculina*): die Kopflaus (*pediculus capitis*) am behaarten Theile des Kopfes; die Filzlaus (*p. pubis*, *phthirius inguinalis*), am behaarten Theile der Genitalien, Achseln und Augenbrauen; die Kleiderlaus (*p. vestimenti*), auf unbehaarten Theilen des Körpers und in Kleidern; Krankenlaus (*p. tabescentium*, Laus der Läusesucht), auf siechenden Kranken; scheint nicht auf Gesunde überzugehen. Die Filzlaus: blaß, schmutziggelb, in der Mitte rothbraun, kurz und breit, fast viereckig, 1/2—1''' lang, die vordern 2 Beine Gang-, die 4 hintern Kletterbeine, die breite Brust nicht deutlich vom Hinterleibe gesondert. Die Kopflaus: weißlich, Brust länglich viereckig, Hinterleib länger als der Thorax, hinten in eine ovale, ausgezackte Spitze auslaufend, an den Seiten sägeförmig gezähnt, schwarz eingefaßt; 1/5—2/3''' lang und nur mit Kletterbeinen versehen. Die Kleiderlaus: blaß, schlanker und mit schärfer markirtem Halse, kürzerem und schmälerem Thorax als die Kopflaus; der Hinterleib hat eine abgerundete, nicht ausgezackte Spitze, seine Ränder sind nicht so tief ausgezähnt. Die Krankenlaus: 1 1/4''' lang, blaßgelblich, mit mehr rundlichem Kopfe, größerm und breiterm Thorax als die übrigen Läuse; der Hinterleib von der Breite der Brust, kürzer, nach hinten etwas verschmälert, am Rande nicht gezähnt, sondern nur wellenförmig ausgebuchtet. — c) Wanzen (*cimices*): die Bettwanze (*cimex lectularius*).

3) Parasitische Arachniden und zwar Acarina. a) Die Krätzmilbe (*acarus scabiei*, *sarcoptes hominis s. exulcerans*); und b) die Haarsackmilbe (*acarus folliculorum s. comedonum*). — Krätzmilbe: weiß, sehr klein (1/10—1/4'''), punktförmig, mit länglichrundem Körper, der auf dem Rücken runzlige Querstreifen darbietet, zwischen denen in der Mittellinie warzige Anschwellungen hervorragen. Am vordern Körperende findet sich anstatt eines Kopfes ein rüsselartiger Mundtheil von rundlicher, etwas plattgedrückter Form, der mit 4 Haaren oder Borsten besetzt ist. Die Einfügungsstelle des Rüssels in den Thorax verlängert sich in eine rundliche Leiste, welche fast bis in die Mitte des Thorax auf dessen Unterseite herabläuft. Aehnliche vorspringende Leisten gehen von den Insertionsstellen der 8 Füße aus. Von letzteren sind die 4 Vorderfüße an der Seite des Rüssels in den Thorax eingefügt, gegliedert, mit Haaren und Borsten besetzt; das letzte Glied von jedem derselben endet mit einer Haftscheibe. Die Hinterfüße sind ohne solche Scheiben und enden in sehr lange Borsten. Der nach hinten stumpf abgerundete Leib trägt 2 weitere Borstenpaare, von denen das

dung der äußern Hülle, werden aufgelöst (bis auf die Haken und den Hakenkranz) und vertreiben endlich. Im Menschen kommen folgende vor.

1) Der **Finnenwurm**, **Blasenschwanzwurm**, *cysticercus cellulosae, hydatis finna*. Er besteht aus einem conischen, glänzendweißen, quergerunzelten Körper und einer ovalen, 3—8‴ langen Blase (von Erbsen- oder Bohnengröße), welche sein Schwanzende ist (s. S. 226). Es ist höchst wahrscheinlich, daß der Cysticercus, welcher doch der Entwickelungsstufe der Bandwürmer gleicht, in welcher diese aus einem Kopfe und blasenförmigen, geschlechtslosen Leibe bestehen (Scolex), ein Bandwurm ist, welcher seinen Wohnort verfehlt hat und, ohne Sprossen zu treiben, eingekapselt zurückbleibt.

2) Der **Hülsenwurm**, *echinococcus hominis*, gleicht dem verkleinerten Köpfchen von *taenia solium*, ist geschlechtslos, hat einen Hakenkranz und 4 Saugnäpfe. **Acephalocysten** sind Blasen ohne Brut und nicht vom Echinococcus zu trennen (s. S. 225). Wahrscheinlich ist der Echinococcus auch ein verirrter oder auf der Wanderung begriffener Bandwurm.

Pseudoparasiten nennt man theils die zufällig in den menschlichen Körper gelangten, nicht zu den vorher aufgeführten Schmarotzern gehörenden Thiere und Thiertheile (Maden, Larven, Milben, Käfer, Schnecken, Kröten, Frösche, Salamander, Blindschleichen), theils andere, thierähnliche Körper, wie Samen, Pflanzentheile, Krankheitsproducte. Zu den letztern gehört wahrscheinlich: *trichomonas vaginalis* (eine mißbildete Flimmerzelle), *dioceras rude s. ditrachyceras rudis* (der Same von der Maulbeere), *polystoma venarum* (eine Planarie), *acanthus polycephalus* (Rosinentraubenkamm). — Was den längern Aufenthalt lebender Amphibien (Eidechsen, Schlangen, Frösche, Kröten, Salamander und Tritonen) betrifft, so lehren **Berthold's** Versuche Folgendes. Alle Beobachtungen, daß lebende Amphibien längere Zeit im Körper des Menschen sich befunden und in demselben als lebende Geschöpfe längere Krankheit veranlaßt haben sollten, sind falsch; verschluckte Eier der Amphibien verlieren im Magen sehr bald ihre Entwickelungsfähigkeit; es ist aber möglich, daß Amphibien durch absichtliches oder zufälliges Verschlucken in den Magen des Menschen gelangen; solche Thiere können, wenn bald nach dem Verschlucken Erbrechen erfolgt, lebendig oder asphyctisch wieder ausgeleert werden, sonst sind die ausgebrochenen Thiere todt oder gehen mehr oder weniger verdaut mit dem Stuhle ab. Das einzige wahre Hinderniß, weshalb die Amphibien im Körper des Menschen dauernd nicht leben können, ist die nasse Wärme von mindestens 29° R., welcher keine Art der genannten Amphibien 2—4 Stunden hindurch zu widerstehen vermag.

Die **Eingeweidewürmer** boten der *generatio aequivoca* bis jetzt noch die letzte Stütze, da sich die Bedingungen für ihre Existenz nicht in der äußern Natur vorfinden, analoge Formen nicht unter den übrigen Thiergeschlechtern zu existiren scheinen, und da dieselben eben sowohl in den Höhlen des Körpers, wie in den Parenchymen der Organe angetroffen werden. Die Zahl der Eingeweidewürmer ist nicht gering; fast jede Thiergattung hat ihre besondern Arten, nur wenige (wie *distoma hepaticum* und *ascaris lumbricoides*) kommen bei Menschen und einigen Säugethieren zugleich vor. Sowie nun aber der zusammengesetzte Bau, der Geschlechtsorganismus und die große Fruchtbarkeit die Hypothese von der Urzeugung in Bezug auf die Infusorien umgestoßen hat, so dürfte dies auch bei den Eingeweidewürmern geschehen, da sich hier dieselben Verhältnisse vorfinden, indem auch sie sehr bestimmte Arten bilden, eine complicirte Organisation, einen Fortpflanzungsapparat und selbst Samenfaden und Eier besitzen, an Fruchtbarkeit aber alle andern Thiere weit übertreffen. Letzteres findet besonders beim Spul- und Bandwurm statt, von welchen das Weibchen des erstern wenigstens 50 Millionen Eier enthält. Beim Bandwurm finden sich aber in jedem der Tausende von Gliedern gegen 700 Hoden und 1600 Drüsen, welche der Absonderung einer die Eier überziehenden klebrigen Masse vorstehen. Zu was sollte aber dieses Alles, wenn die *generatio aequivoca* existirte? Daß bei dieser ungeheuren Fruchtbarkeit doch immer nur einzelne Entozoen im Thierkörper vorkommen, liegt wohl in der enormen Schwierigkeit, die Eier von einem Individuum

b) Saugwürmer, *trematoda;* Zwitter; sie sind wegen ihrer Wanderungen und Metamorphosen ausgezeichnet. In ihren Jungen entwickeln sich schlauchartige Larven (Cercarien, Schläuche, Ammen), welche frei werden und als organisirte Thiere eine Zeit lang fortleben; in ihnen entwickeln sich andere, aber auch geschlechtslose Thiere (früher Cercarien genannt), und diese werden, nachdem sie an ihren gehörigen Wohnort gelangt, wieder zu Trematoden. Es kommen vor:

1) der Leberegel, *distoma hepaticum* und *lanceolatum*, ein gelblich weißer, platter, oval-lanzettförmiger, an beiden Enden abgestumpfter Wurm, der in der Leber und den Gallenwegen, sehr selten beim Menschen, vorkommt;

2) *distoma oculi humani*, ist nur einmal zwischen cataractöser Linse und Kapsel bei einem fünfmonatlichen Kinde gefunden worden.

Es gehören hierher noch: *monostoma lentis;* — *polystoma pinguicola* oder *hexathyridium pinguis* (in einem Ovariumfettsacke); — *polystoma s. hexathyridium venarum.*

c) Bandwürmer, *cestoidea.* Sie bestehen aus an einander gereihten Gliedern, von denen sich die reifsten am hintern Ende befinden und zeitweise abstoßen, während sich vom Halse aus immer neue Glieder anbilden. Es sind:

1) Der gewöhnliche oder langgliederige Bandwurm, Kettenwurm, kürbiskernförmige Bandwurm, *taenia solium*, *t. vulgaris*, *t. cucurbitina.* Ein weißer oder gelblicher, bis 20 Ellen langer Wurm, der an seinem Kopfende (wo der Kopf eine knötchenartige Anschwellung mit vier seitlichen erhabenen schwarzen Punkten, Saugnäpfen, bildet) sehr dünn geringelt, und mehr rundlich (am Halse mit zahlreichen Kalkkörperchen besetzt) ist, nach hinten zu dagegen platt und 3—6''' breit (¼—1''' dick) wird. Seine Glieder sind platt, viereckig, gewöhnlich länger als breit, von der Form eines Kürbiskernes mit abgestumpfter Spitze, und am Rande (bald am rechten, bald am linken) mit einer warzenförmigen Hervorragung und deutlicher Oeffnung (von den Geschlechtsorganen) in der Mitte versehen. — Er bewohnt den Dünndarm; findet sich aber nicht in allen Ländern, fast ausschließlich nur in Deutschland, England, Holland, Aegypten und im Oriente, nicht da wo der *bothriocephalus latus* vorkommt. Gewöhnlich ist nur ein Bandwurm in einem Individuum, allein in seltenen Fällen auch mehrere (bis 9). Er erzeugt keine sichtlichen anatomischen Störungen.

2) Der breite, breitgliedrige Bandwurm, *taenia lata*, *bothriocephalus latus;* er unterscheidet sich vom vorigen nur dadurch, daß seine Glieder mehr viereckig, im Allgemeinen mehr breit als lang sind und die warzige Hervorragung mit der Oeffnung nicht am Rande, sondern in der Mitte der Bauchfläche sitzt; der Kopf hat jene vier Saugnäpfe nicht, sondern zwei der Länge nach laufende Gruben. — Er bewohnt ebenfalls den Dünndarm, kommt aber nur in gewissen Ländern (in Rußland, Polen, dem östlichen Preußen bis an die Weichsel, der Schweiz, dem mittlern und südlichen Frankreich) vor.

Der Bandwurm ist wohl kein selbstständiges Genus, sondern nur ein Glied aus dem Generationswechsel, ein Ammenthier gewisser Trematoden. Es ist kein einfaches Thier, sondern besteht wie ein Polypenstock aus zahlreichen Individuen, welche sich an einander entwickeln, endlich aber frei werden und einzeln fortleben. Aus seinen Eiern entwickeln sich Geschöpfe, die bisher als besondere Thierspecies unter dem Namen *scolex* beschrieben wurden. Diese haben einen dem des reifen Bandwurms gleichen Kopf und einen blasenförmigen, ihm anhängenden Leib ohne Geschlechtstheile. Gelangt dieses Thier an seinen richtigen Wohnort, so sprossen aus dem Leibe Knospen hervor (Glieder des Bandwurms), welche sich jede für sich vollständig entwickeln, ein Gefäßsystem zur Circulation des Nahrungssaftes und einen vollständigen Geschlechtsapparat erhalten und endlich als selbstständige, den Trematoden sehr ähnliche Thiere frei werden. Während dies an dem einen Ende geschieht, sprossen am andern vom Kopfe aus immer neue Glieder.

d) Blasenwürmer, *cystica.* Sie haben einen Bandwurmkopf; scheinen nichts anders als verirrte und in Folge dessen erkrankte und verkümmerte Cestoden zu sein; umhüllen sich mit einer Blase und werden sammt dieser noch von einer zweiten, von den Geweben exsudirten Kapsel eingeschlossen. Sie sterben meist durch Entzün-

dung der äußern Hülle, werden aufgelöst (bis auf die Haken und den Hakenkranz) und vertreiben endlich. Im Menschen kommen folgende vor.

1) Der Finnenwurm, Blasenschwanzwurm, *cysticercus cellulosae, hydatis finna*. Er besteht aus einem conischen, glänzendweißen, quergerunzelten Körper und einer ovalen, 3—8''' langen Blase (von Erbsen- oder Bohnengröße), welche sein Schwanzende ist (s. S. 226). Es ist höchst wahrscheinlich, daß der Cysticercus, welcher doch der Entwickelungsstufe der Bandwürmer gleicht, in welcher diese aus einem Kopfe und blasenförmigen, geschlechtslosen Leibe bestehen (Scolex), ein Bandwurm ist, welcher seinen Wohnort verfehlt hat und, ohne Sprossen zu treiben, eingekapselt zurückbleibt.

2) Der Hülsenwurm, *echinococcus hominis*, gleicht dem verkleinerten Köpfchen von *taenia solium*, ist geschlechtslos, hat einen Hakenkranz und 4 Saugnäpfe. Acephalocysten sind Blasen ohne Brut und nicht vom Echinococcus zu trennen (s. S. 225). Wahrscheinlich ist der Echinococcus auch ein verirrter oder auf der Wanderung begriffener Bandwurm.

Pseudoparasiten nennt man theils die zufällig in den menschlichen Körper gelangten, nicht zu den vorher aufgeführten Schmarotzern gehörenden Thiere und Thiertheile (Maden, Larven, Milben, Käfer, Schnecken, Kröten, Frösche, Salamander, Blindschleichen), theils andere, thierähnliche Körper, wie Samen, Pflanzentheile, Krankheitsproducte. Zu den letztern gehört wahrscheinlich: *trichomonas vaginalis* (eine mißbildete Flimmerzelle), *diceras rude s. ditrachyceras rudis* (der Same von der Maulbeere), *polystoma venarum* (eine Planarie), *acanthus polycephalus* (Rosinentraubenkamm). — Was den längern Aufenthalt lebender Amphibien (Eidechsen, Schlangen, Frösche, Kröten, Salamander und Tritonen) betrifft, so lehren Berthold's Versuche Folgendes. Alle Beobachtungen, daß lebende Amphibien längere Zeit im Körper des Menschen sich befunden und in demselben als lebende Geschöpfe längere Krankheit veranlaßt haben sollten, sind falsch; verschluckte Eier der Amphibien verlieren im Magen sehr bald ihre Entwickelungsfähigkeit; es ist aber möglich, daß Amphibien durch absichtliches oder zufälliges Verschlucken in den Magen des Menschen gelangen; solche Thiere können, wenn bald nach dem Verschlucken Erbrechen erfolgt, lebendig oder asphyctisch wieder ausgeleert werden, sonst sind die ausgebrochenen Thiere todt oder gehen mehr oder weniger verdaut mit dem Stuhle ab. Das einzige wahre Hinderniß, weshalb die Amphibien im Körper des Menschen dauernd nicht leben können, ist die nasse Wärme von mindestens 29° R., welcher keine Art der genannten Amphibien 2—4 Stunden hindurch zu widerstehen vermag.

Die **Eingeweidewürmer** boten der *generatio aequivoca* bis jetzt noch die letzte Stütze, da sich die Bedingungen für ihre Existenz nicht in der äußern Natur vorfinden, analoge Formen nicht unter den übrigen Thiergeschlechtern zu existiren scheinen, und da dieselben eben sowohl in den Höhlen des Körpers, wie in den Parenchymen der Organe angetroffen werden. Die Zahl der Eingeweidewürmer ist nicht gering; fast jede Thiergattung hat ihre besondern Arten, nur wenige (wie *distoma hepaticum* und *ascaris lumbricoides*) kommen bei Menschen und einigen Säugethieren zugleich vor. Sowie nun aber der zusammengesetzte Bau, der Geschlechtsorganismus und die große Fruchtbarkeit die Hypothese von der Urzeugung in Bezug auf die Infusorien umgestoßen hat, so dürfte dies auch bei den Eingeweidewürmern geschehen, da sich hier dieselben Verhältnisse vorfinden, indem auch sie sehr bestimmte Arten bilden, eine complicirte Organisation, einen Fortpflanzungsapparat und selbst Samenfaden und Eier besitzen, an Fruchtbarkeit aber alle andern Thiere weit übertreffen. Letzteres findet besonders beim Spul- und Bandwurm statt, von welchen das Weibchen des erstern wenigstens 50 Millionen Eier enthält. Beim Bandwurm finden sich aber in jedem der Tausende von Gliedern gegen 700 Hoden und 1600 Drüsen, welche der Absonderung einer die Eier überziehenden klebrigen Masse vorstehen. Zu was sollte aber dieses Alles, wenn die *generatio aequivoca* existirte? Daß bei dieser ungeheuren Fruchtbarkeit doch immer nur einzelne Entozoen im Thierkörper vorkommen, liegt wohl in der enormen Schwierigkeit, die Eier von einem Individuum

auf ein anderes überzuführen, so daß diese Schwierigkeit eben durch die enorme Menge der Eier aufgewogen werden muß. Jedenfalls findet aber nicht blos eine Uebertragung von Entozoeneiern auf andere Organismen, sondern sogar eine Wanderung der Eingeweidewürmer durch verschiedene Gewebe desselben Körpers wirklich statt. So sah Miescher einen Wurm (*tetrarhynchus*) bei den Fischen (*triglen*) zuerst in die Bauch-, dann in die Brusthöhle und endlich selbst in das Herz gelangen; mit dem Hakenrüssel bohrt sich dieses Thier leicht durch die verschiedenen Eingeweide ein, ohne irgend eine Verletzung zu hinterlassen. So fand Eschricht den *echynorhynchus*, welcher nur im Darme zu sitzen pflegt, im Fleische des Dorsches; der Fadenwurm (*filaria medinensis*) bohrt sich durch die Haut ein; die Trematoden dringen ebenfalls von außen her in die Organe (Augen). Die Wanderungen der Entozoenjungen durch die Thierkörper werden dadurch erleichtert, daß sie mit ihrem Haken sich in die Gefäße einbohren und nun, mit dem Blute circulirend, in alle Gewebe und Organe gelangen können. Infusorielle Entozoen und deren Eier sind im Blute nicht selten gefunden worden. — Höchst merkwürdig sind die Resultate der Steenstrup'schen Untersuchungen. Nach diesen gibt es nämlich in der niedern Thierwelt (bei den Medusen, Kolbenpolypen, Salpen und Trematoden) einen Generationswechsel in der Art, daß das Mutterthier eine Brut zeugt, die mit ihm selber keine Aehnlichkeit hat und erst in der 3ten und 4ten Generation wieder seines Gleichen findet, so daß bestimmte Zwischengenerationen als vorbereitende, gewissermaßen als Ammen (und Großammen) der späteren, eine höhere Stufe einnehmenden, anzusehen sind, die sich zur Form des Mutterthieres entwickelnd, die Art wieder durch Eier fortpflanzen. Das Gemeinsame dieser Wechselgeneration ist: 1) daß sie sämmtlich aus Eiern hervorgehen, selbst aber eine keimbereitende Function nicht besitzen; 2) daß sie insgesammt weiblichen Geschlechts sind; 3) daß sie alle in den, in einem gebärmutterähnlichen Organe vorhandenen Keimen, mit denen sie schon geboren werden, eine Brut ausbrüten, die sich allmälig zu dem Mutterthiere ausbildet, welches die Uebergangsarten ins Dasein rief; und 4) daß sie diese brutpflegende Thätigkeit mit ihrem eigenen Leben compensiren. Der Unterschied zwischen den vollkommenen Weibchen und den ammenden Individuen besteht darin, daß bei jenen ein eigenes keimbereitendes Organ (Ovarium) ausgebildet ist, bei diesen hingegen, deren ganzes Wirken in der Brutpflege besteht, ein sehr stark entwickelter Fruchthalter (Uterus) allein. So stellen die Cercarien eine Uebergangsform der zur Trematodenfamilie gehörenden Distomen dar; und die Hauptstützen der Urzeugungstheorie, das *leucochloridium paradoxum* und der *volvox globator* sind als Uebergangsthiere erkannt worden. Wahrscheinlich findet ein solcher Generationswechsel bei allen Trematoden statt; auch die Blasenwürmer (*coenurus*, *echinococcus*) geben sich als Ammengeneration zu erkennen; ja es ist nicht unwahrscheinlich, daß die geschlechtlosen Tetrarhynchen sich später in Bothriocephalen verwandeln, und daß diese zusammengesetzte Trematoden sind, so daß jedes Glied mit einem Distoma verglichen werden kann. — Faßt man nun die einzelnen Momente der bisherigen Untersuchungen zusammen, so ergibt sich als Hauptresultat: es finden Wanderungen der Entozoen wirklich statt, denn man hat eben sowohl den Austritt derselben in's Freie, wie den Eintritt in fremde Thierbildungen mehrfach beobachtet; ebenso gelangen sie mittels Haut- und Gefäßdurchbohrungen in's Blut und in das Innere des Körpers. Sie entwickeln sich nach demselben Bildungsgrundgesetze wie alle andern Thiergattungen, alle Entozoen werden aus Eiern entwickelt, die sich selbst in ganz geschlossenen Höhlen vorfinden können, wohin sich der Mutterwurm den Weg mit seinen Waffen bahnte; noch niemals ist die Genesis eines Eingeweidewurms aus Darmschleim beobachtet worden. Wahrscheinlich ist es, daß ein großer Theil der Entozoen nicht in derselben Gestalt in die Thierkörper gelangt, in welcher sie darin getroffen werden. Die höher organisirten Entozoen durchlaufen mehrere Stadien ihres Lebens, die mit gewissen Metamorphosen ihres Körpers zusammentreffen, und diese letztern sind so bedeutend, daß manche jetzt als von verschiedenem Genus betrachtete Würmer nur verschiedene Entwickelungsformen eines und desselben Thieres sind. Viele geschlechtslose Entozoen sind nur als unvollendete Formen anzusehen. Die verschiedenen Entwickelungsstadien (welche an gewisse Jahreszeiten gebunden zu sein scheinen) bringen die Entozoen in verschiedenen Organen höherer Thiere, vielleicht auch zum Theil außerhalb eines belebten Wesens zu.

III. Nicht organisirte und unorganische pathologische Neubildungen.

Diese Neubildungen sind vorwaltend reich an unorganischen Bestandtheilen, bestehen vorzugsweise aus Krystallen, krystallinischen Massen oder unorganischen, fein- oder grobkörnigen Niederschlägen, die sich zu größern Gebilden (Concretionen, Concrementen) vereinigen, und entwickeln sich, meist nach rein chemischen Gesetzen, in der Regel aus flüssigem Plasma (Mutterlauge), welches die Stoffe, aus denen die nachherige Neubildung besteht, in chemischer Auflösung enthält. Als Mutterlauge kann fast jede Flüssigkeit des Körpers dienen, doch können auch aus festen und organisirten Theilen unorganische Neubildungen hervorgehen. Die Ausscheidung ist aber bedingt: entweder durch größere Concentration der Mutterlauge (in Folge von Verdunstung, Resorption, Exosmose des flüssigen Bestandtheiles), wodurch sich Stoffe ausscheiden (niederschlagen), die nun nicht mehr genug Wasser zu ihrer Lösung finden; — oder durch chemische Veränderung der vorhandenen aufgelösten Stoffe (so daß neue chemische Substanzen aus ihnen werden), welche nun entweder unlöslich oder schwerer löslich in Plasma werden; — oder durch Bildung von neuen, ungewöhnlichen oder durch reichliche Abscheidung von normalen Bestandtheilen, die in der Mutterlauge nicht auflöslich sind oder darin nicht mehr aufgelöst erhalten werden können (wegen ihrer Menge); — durch Freiwerden unorganischer Substanzen bei Zersetzung organischer. Es kann übrigens die Ursache zur Entstehung von unorganischen Neubildungen eben sowohl eine rein örtliche, als eine allgemeine, vom Blutzustande abhängige sein (z. B. die gichtische, phosphor- und harnsaure Diathese). Die Niederschläge, welche sich unter geeigneten Umständen auch wieder auflösen können, sind die Anfänge aller nicht organisirten pathologischen Bildungen, und hinsichtlich ihrer Gestaltung entweder amorph (durchsichtig, gallertartig), oder unbestimmt körnig, oder krystallisirt (bilden mehr oder weniger vollkommene, microscopische Krystalle; besonders bei einem langsamen Entstehen). Dieselben Stoffe kommen bisweilen in allen drei Formen vor. — Nach dem Orte, wo sich diese Neubildungen finden, lassen sich zwei Classen von unorganisirten pathologischen Producten unterscheiden, nämlich a) solche, die sich innerhalb offener oder geschlossener Höhlen in Se- und Excretionsflüssigkeiten bilden und sich in ihrer Zusammensetzung nach den specifischen chemischen Bestandtheilen ihrer Mutterlauge sehr verschieden verhalten müssen; und b) solche, die im Parenchym der Organe entstehen, und meist aus den Blutsalzen, kohlensauren und phosphorsauren Erden, mit organisationsfähigen pathologischen Producten zusammengesetzt sind. Die erstern erscheinen in der Regel vollkommen isolirt, ohne Zusammenhang mit den umgebenden Theilen, gewöhnlich hart und von mineralischem Gefüge (auch Steine genannt).

1) **Proteinstoffe.** Gerinnungen von Faserstoff (welche spontan und rasch geschehen, fest sind) treten in Gestalt von Schollen, membranähnlichen Platten, Fasern, Körnchen auf (s. S. 64). — Gerinnungen des Eiweißes sollen langsamer, unvollkommener, im Verlaufe von sichtbaren Veränderungen des Lösungsmittels entstehen und häutige Platten mit Körn-

chen oder einer schwachen Andeutung von Faserung bilden. Uebrigens unterscheidet sich geronnenes Eiweiß durchaus nicht vom geronnenen Faserstoff und deshalb ist es am besten, jeden gerinnenden Proteinstoff „Faserstoff" zu nennen. — Ob sich Globulin und andere Proteinverbindungen niederschlagen, ist noch ebenso unausgemacht wie die Ursache solcher Ausscheidungen. — Die Proteinniederschläge sind nie krystallinisch, gewöhnlich feinkörnig, seltner amorph; unlöslich in Wasser, Weingeist, Aether und Mineralsäuren; sie werden durch wässerige Jodlösung gelb gefärbt, durch Essigsäure durchsichtiger, gallertartig und farblos (und dann zum Theil in Wasser löslich); durch caustisches Kali und beim Kochen in Salzsäure (mit Lilafärbung) allmälig aufgelöst. — Aus den Proteinstoffen hervorgegangene leimartige und hornartige Substanzen sind amorph oder haben eine schollige, blättrige Elementarzusammensetzung.

2) **Fette** (s. S. 211); sie kommen nach ihrer verschiedenen chemischen Constitution in Form von Krystallen, Tröpfchen, Körnchen, als amorphe Erstarrung vor; sind sehr häufig Bestandtheile von Niederschlägen. — a) Elain und Elainsäure, kommt in Tropfen von allen Größen vor, frei oder in Zellen; ist unlöslich in Wasser und Säuren; leicht in Aether und heißem Alkohol, schwerer in kochendem Kali löslich, und geht häufig aus der Zerstörung von Fettgewebe hervor (bei Brand, Verschwärung, Schmelzung). — b) Margarin und Margarinsäure, bilden microscopische farblose Nadeln, die gewöhnlich zu bräunlichen, stern-, garben- oder büschelartigen Gruppen vereinigt sind, sich beim Erkalten des Körpers aus ihrer Auflösung im Elain ausscheiden (innerhalb und außerhalb der Fettzellen), und in Wasser unlöslich, in heißem Alkohol und Aether leicht löslich sind. Finden sich vorzüglich in gangränösen Theilen. — c) Cholestearin, bildet farblose, tafelförmige, rhomboedrische Krystalle, oft treppenförmig über einander gelagert, bisweilen mit abgerundeten Ecken, löslich in Aether und heißem Alkohol. Es findet sich vorzüglich in den spätern Lebensjahren, fast immer neben andern Fetten, besonders in Gallensteinen, Atherom der Arterien, Balggeschwülsten, doch auch in hydropischer Flüssigkeit, Eiter, Markschwamm. — d) Molecular-Fettkörnchen, werden von Einigen für Stearinkörnchen, von Vogel für Serolin gehalten. Das Serolin ist durch seine Krystallform vom Cholestearin und von krystallisirbaren Fettsäuren leicht zu unterscheiden, denn es bildet meist 6seitige oder rhombische Tafeln.

3) **Kalksalze.** — a) Kohlensaurer Kalk bildet eine unbestimmt körnige Masse, nicht Krystalle (Rhomboeder), und löst sich in Säuren unter Entwickelung von Luftblasen (Aufbrausen). — b) Basisch-phosphorsaurer Kalk erscheint frisch gefällt als eine amorphe, durchsichtige, farblose Gallerte, die allmälig unbestimmt körnig wird; ist in Säuren löslich (ohne Aufbrausen). Er kommt in Flüssigkeiten gelöst oder an Proteinstoffe gebunden vor; seine Ausscheidung bedingt die Verkreidung, Verknöcherung. — c) Oxalsaurer Kalk, in octaedrischen, in Salzsäure löslichen Krystallen, findet sich nur im Urin. — d) Schwefelsaurer Kalk als Niederschlag, ist noch nicht sicher ergründet.

4) **Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia**, in Krystallen, die leicht löslich in Säuren und nach dem schnellern oder langsamern Entstehen verschieden gestaltet sind. Im erstern Falle bildet sie zu sternförmigen Gruppen vereinigte Nadeln oder blattähnliche gezahnte Aggregate; im letztern Falle dreiseitige Prismen mit abgestumpften Ecken. Dieses Salz kommt am häufigsten vor (weil fast alle Körperflüssigkeiten phosphorsaure Magnesia enthalten) und fast stets, wenn sich Ammoniak entwickelt (besonders bei der Fäulniß).

5) **Farbstoffe.** — a) Gallenfarbstoff (Cholepyrrhin), als feinkör-

niger Niederschlag von gelbbrauner Farbe, der sich weder in Wasser, noch in den meisten Säuren löst, in kochendem Kali löslich ist (mit grünlicher Färbung), und durch Salpetersäure erst grün, dann blau, roth gefärbt und endlich zerstört wird. — b) **Körniges Pigment** (schwarz, braun, rostgelb), in Form von Molecularkörnchen, frei oder in Zellen eingeschlossen, oft mit orangefarbigen Krystallen (Hämatoidin-Krystalle; s. S. 219).

6) **Harnsäure und harnsaure Salze.** — a) Harnsäure, in farblosen, bisweilen röthlichen Krystallen in Form eines rhombischen Prisma (oder einer rhombischen Tafel) oder einer Rosette; nur langsam in caustischem Kali löslich. — b) Harnsaures Ammoniak, nie krystallisirt, nur als feinkörniger, farbiger (schmutzig gelber, gelb- oder braunrother, rosenrother) Niederschlag, der bisweilen membranös angeordnet ist; schwer löslich in kaltem, leichter in heißem Wasser; in Alkohol und Aether unlöslich; durch Säuren wird die Harnsäure ausgeschieden. — c) Harnsaures Natron in den sogenannten Gichtconcretionen.

7) **Schwefeleisen**, mit bloßen Augen und in größerer Menge als schwarze, blauschwarze oder schwarzgrüne Ablagerung erkennbar; unter dem Microscop als feinkörniger Niederschlag, der sich in Säuren löst und aus dieser Lösung durch hydrothionsaures Ammoniak wieder mit schwarzer Farbe gefällt wird. (Das schwarze körnige Pigment und der zersetzte Blutfarbstoff werden von Säuren nicht aufgelöst.)

Concretionen in Absonderungsflüssigkeiten.

Sie können aus Niederschlägen der Absonderungsflüssigkeiten auf verschiedene Art gebildet werden: a) indem eine größere Menge des Niedergeschlagenen für sich eine zusammenhängende krystallinische Masse bildet (Steine); oder dadurch, daß b) die gefällten nicht zusammenhängenden Substanzen durch ein Bindemittel (Schleim oder eine andere thierische Materie) mit einander vereinigt werden (Steine); oder c) daß sich eine unorganische Substanz auf einen fremden Körper niederschlägt (Incrustation); oder d) daß in Folge von Exosmose oder Verdunstung der wässrigen Bestandtheile eines Secrets die übrig bleibenden festern sich eindicken und vertrocknen (Concretionen in den Schleim- und Talgdrüsen, Tonsillen, Bronchien, an der *glans penis*, im äußern Gehörgange, Pancreas, in der Nase rc.). Um die erste Anlage einer Concretion (Kern, der auch von einem fremden, von außen eingedrungenen Körper oder aus Blut-, Schleim-, Faserstoffcoagulum rc. bestehen kann) können sich dann allmälig neue Bestandtheile, von derselben oder von anderer Art als die des Kernes, schichtweise oder in Blättern, Höckern, Spitzen u. s. f. niederschlagen. Auf diese Weise entsteht die verschiedene Größe, Form, Consistenz und Textur der Concretionen. Man nennt dieselben bei etwas größerm Umfange: Steine, *calculi*; wenn sie klein und zahlreich sind: Sand, Gries. — Die Steine liegen entweder locker in den Höhlen, oder sind, indem sie dieselben ganz ausfüllen, eingekeilt und fest, oder sie sind durch ein Bindemittel (eingedickten Schleim, Faserstoffexsudat) an die Wand befestigt; oder sie werden von der Wand gleichsam eingekapselt (eingesackt). Es gibt: Gallen-, Harn-, Speichel-, Thränen-, Prostata-, Darmsteine. — Der Nachtheil, welchen die Concretionen bringen, kann sein: Reizung, Entzündung, Verschwärung, Brand, Zerreißung und Hypertrophie der Wände jener Höhlen und Ka-

näle, in denen sich die Concretionen befinden; ferner Verstopfung und Contraction jener Hohlgebilde.

1) **Gallensteine**, Gallenconcretionen *(calculi biliares)*; die Niederschläge aus der Galle können sich bilden durch lange Zurückhaltung und Verdickung normaler Galle, oder bei zu großem Reichthum der Galle an gewissen Bestandtheilen, die sich dann leicht fällen; sie können sich in allen Theilen des Gallenapparates, außerhalb und innerhalb der Leber (Lebersteine), entwickeln; besonders aber in der Gallenblase, zumal wenn diese Divertikel hat oder in ihrem Ausführungsgange verstopft ist. Von ihrem Entstehungsorte können sich dann die Gallensteine verschiedene Wege bahnen, der gewöhnlichste ist durch den *ductus choledochus* in den Darm. Nicht selten sind sie aber an die Wand des Gallenbehälters befestigt oder auch von dieser eingesackt. Sie finden sich vorzugsweise gern bei Frauen und bei älteren Personen, in England, Hannover und Ungarn. — Die Eigenschaften der Gallensteine, ihre Anzahl, Größe, Form, Farbe, Consistenz und ihr Gefüge, bieten vorzüglich nach ihrer verschiedenen chemischen Zusammensetzung die größte Mannichfaltigkeit dar. Sie finden sich oft beim Krebse, besonders der Leber. — Die Bestandtheile derselben sind vorzüglich folgende.

Eingedickte Galle; sie bildet bisweilen kleine unregelmäßige oder der Form des Behälters entsprechende, welche wachsähnliche Concretionen; nicht selten constituirt sie den Kern anderer Gallensteine.

Gallenfett (Gallentalg, Cholestearine) findet sich in fast allen Steinen und bildet gewöhnlich den größten Antheil derselben. Der äußere weiße, perlmutterähnlich glänzende, oder trübe fettige Ueberzug, die strahligen durchscheinenden Schichten, die krystallinischen farblosen Massen mit glänzendem faserigen Bruch und warziger Oberfläche, die Gallensteine von weißlichem, seifenartigem Ansehen, die durch Reiben Wachsglanz bekommen, werden vom Gallenfett gebildet. — In heißem Alkohol aufgelöst, krystallisirt dieses Fett in tafelförmigen rhomboedrischen Krystallen (s. S. 262).

Gallenfarbstoff (Cholepyrrhin, s. S. 262) bildet gelbbraune, roth- oder dunkelbraune, fast schwarze Schichten oder ganze Steine von erdigem Bruche, mit höckeriger, maulbeerartiger Oberfläche; sie bekommen durch Reiben keinen Wachsglanz; bisweilen stellt dieser Farbstoff kleine traubenförmige, ästige, schwärzlichgrüne Steinchen dar.

Kalksalze. Man hat neuerlich in den Gallensteinen einen reichlichern Kalkgehalt als in der normalen Galle gefunden, und glaubt deshalb, daß das erste Moment für die Steinbildung in Kalkausscheidung entweder aus der Galle oder durch die Schleimhaut bestehe. — Gallensteine, die vorzugsweise aus kohlensaurem Kalk bestehen, sind krystallinisch, mit höckeriger, scharfkantiger, in Spitzen auslaufender Oberfläche, und von heller, bisweilen etwas bräunlicher Farbe.

Diese genannten Bestandtheile treten in sehr verschiedenen Verhältnissen, oft noch mit Schleim und Epithelium, Gallensäure und Margarin rc. verbunden, zur Bildung der Gallensteine zusammen. Manche dieser Steine bestehen nur oder wenigstens vorzugsweise aus einer dieser Substanzen, andere sind aus (concentrischen) Schichten derselben zusammengesetzt; in einigen liegt der Kern (entweder von einem fremden Körper, oder aus Schleim, Epithelium und Gallenfarbstoff gebildet) im Centrum, in andern excentrisch, bisweilen finden sich zwei Kerne vor; manchmal hat sich durch Verschrumpfung des Kernes eine Höhle im Innern des Steines gebildet. — Die meisten Gallensteine sind so reich an Cholestearin, daß die übrigen Bestandtheile ganz zurücktreten, doch enthalten wohl alle einen oder mehrere Kerne, welche aus Spuren von Schleim und phosphorsauren Erden, hauptsächlich aber aus einer unlöslichen Verbindung von Kalk mit Gallenpigment bestehen. Sehr viele Gallenconcremente bilden Gemenge von Cholestearin und Pigmentkalk. Seltener sind die schwarzgrünen, cholestearinarmen Steine, welche eine andere Modification des ebenfalls an Kalk gebundenen Pigments enthalten. Sehr selten sind Gallensteine, die vorzugsweise aus kohlen- und phosphorsaurem Kalk bestehen. Auch Harnsäure ist einige Male in Gallenconcrementen gefunden worden. (S. Leberkrankheiten.)

2) **Harnsteine**, *calculi urinarii*, d. h. steinige Concretionen aus dem Urin, die sich an allen Stellen der Harnwege, vorzugsweise aber in der Blase (Blasensteine), den Nierenbecken und Kelchen (Nierensteine) bilden können, entweder secundär durch Niederschlagen von Harnbestandtheilen um einen fremden, nun den Kern bildenden Körper (Schleim-, Blut-, Faserstoff-coagulum, von außen eingedrungene Substanzen), oder primär durch widernatürliche Absetzung, Anhäufung und Vereinigung von Harngries. — Der Harngries, Harnsand besteht, wenn er roth aussieht, vorherrschend aus Harnsäure, der weiße aus phosphorsauren Salzen. — Die Harnsteine können eine sehr verschiedene chemische Zusammensetzung haben und danach auch eine große Verschiedenheit in ihren physikalischen Eigenschaften zeigen. Die chemischen Bestandtheile derselben sind folgende.

Harnsäure (s. S. 263) findet sich in den meisten Harnsteinen, vorzüglich im Kerne; dieselben sind gewöhnlich sehr hart, von nicht beträchtlicher Größe, rundlich und glatt (seltner höckerig), von blättrigem Gefüge, gelblich, röthlich oder rothbraun vom beigemengten Harnfarbstoff (seltner weiß, aus reiner Harnsäure). Werden diese Steine (und die aus harnsauren Salzen, welche leichter als die Harnsäure durch heißes Wasser gelöst werden) in Salpetersäure unter Erwärmen aufgelöst, dann die Lösung bis fast zur Trockne verdunstet und nun etwas Ammoniak zugesetzt, so nimmt die Masse eine sehr schöne Purpurfarbe an.

Harnsaures Ammoniak bildet allein selten und nur kleine Steine, von lehmgelber oder röthlichgelber, selten von weißlicher Farbe, mit glatter oder feinwarziger Oberfläche, erdigem oder geschichtetem Bruche.

Harnsaures Natron, harnsaure Magnesia und harnsaurer Kalk kommen ebenfalls als Bestandtheile, nur nicht als alleinige, der Harnsteine vor.

Harnige Säure (Xanthin, Harnoxyd) findet sich sehr selten in Harnsteinen. Da sie eine geringere Oxydationsstufe als die Harnsäure einnimmt, so wird sie vielleicht bei mangelhafter Sauerstoffzufuhr anstatt des Harnstoffes oder der Harnsäure gebildet.

Blasenoxyd, Cystin, ist ebenfalls selten und in solchen Harnsteinen (besonders bei Kindern) zu finden, welche eine gelbliche Farbe, glatte Oberfläche und ein krystallinisches Ansehen auf dem Bruche haben. Man erhält es durch Auflösen derselben in caustischem Ammoniak und freiwilliges Verdunsten als farblose, regelmäßige, sechsseitige Täfelchen.

Phosphorsaurer Kalk bildet selten allein einen Harnstein, eher thut dies die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, gewöhnlich sind beide Salze zugleich vorhanden. Die von ihnen gebildeten Steine sind klein, weißlich, leicht zerbrechlich, erdig oder kreidig, porös, oder geschichtet, oft mit glänzendem, krystallinischem Ueberzuge. Sie lösen sich in Säuren ohne Aufbrausen und ihre Bestandtheile werden aus dieser Lösung unverändert wieder gefällt. — Nicht selten findet sich auch noch kohlensaurer Kalk in solchen Steinen.

Sauerkleesaurer (oxalsaurer) Kalk setzt oft die Harnsteine zusammen; dieselben sind bisweilen sehr groß und hart, von rauher, höckeriger, warziger Oberfläche (Maulbeersteine), meist dunkelbraun oder schwarz; oder sie sind kleiner, blässer und glatt (Hanfsamensteine). Sie lösen sich nicht in caustischem Kali, wohl aber in Salzsäure (besonders kochender).

Außer den genannten Stoffen nehmen oft auch noch: Schleim, Proteinstoffe, Fett, Blutcoagula etc. Theil an der Bildung der Harnsteine. In der Mehrzahl der Fälle gehen gleichzeitig mehrere Bestandtheile in die Bildung derselben ein, und zwar so, daß sie entweder innig mit einander gemengt sind oder sich schichtweise um einander lagern. Der Kern besteht gewöhnlich aus einem andern Stoffe als der übrige Theil des Steines, meist aus Harnsäure und harnsaurem Ammoniak oder aus organischer Materie, die durch ihr Vertrocknen den Kern locker machen oder eine Höhlung im Innern des Steines erzeugen kann. Bisweilen wird mit Hülfe eines Bindemittels ein Stein aus Gries oder mehrern kleinern Steinchen zusammengesetzt. — Blasensteine befinden sich entweder lose in der Blase, oder werden von der Wand derselben mehr oder weniger umkapselt (eingesackt), liegen in Ausbuchtungen derselben, oder sind durch Faserstoffexsudat an dieselbe befestigt (angewachsen). S. Krankheiten der Harnorgane.

3) **Speichelsteine**, d. s. rundliche oder längliche Concretionen, die sich aus dem Speichel in den Se- und Excretionskanälen der Speicheldrüsen bilden. Sie sind in der Regel von erdiger, kreidiger Beschaffenheit, nicht krystallinisch, von weißlicher Farbe; sie bestehen hauptsächlich aus Kalksalzen, phosphor- und kohlensaurem Kalke, welche durch thierische Materien (Schleim, Proteinstoffe) verbunden sind. Bisweilen sind solche Steine concentrisch geschichtet und auch sehr hart.

Weinstein ist theils ein Niederschlag von Kalksalzen aus dem Speichel innerhalb der Mundhöhle, auf die Zähne und das Epithelium; theils aus dem Secrete der sogen. Weinsteindrüsen; theils vielleicht von Infusionsthierchen (*denticola*) gebildet.

4) **Thränensteine**, bilden sich aus den Thränen innerhalb der Thränendrüse, im Auge, Thränensacke oder Thränenkanale; sie bestehen hauptsächlich aus phosphorsaurem Kalke (und andern Kalksalzen) und Augenbutter.

5) **Prostatasteine** (Prostatasand), in den Gängen der Vorsteherdrüse, oft in beträchtlicher Anzahl, im vorgerückten Alter; sie sind stets klein, höchstens stecknadelkopf- bis erbsengroß, sehr hart und glänzend, von schwärzlicher, brauner, roth- oder gelbbrauner Farbe, krystallinisch oder geschichtet, bisweilen polyedrisch; bestehen aus phosphorsaurem Kalk und thierischer Materie. Bisweilen findet sich nur ein feiner Sand.

In den Samenbläschen und Samenkanälen kommen bisweilen Concretionen von ähnlicher Beschaffenheit vor.

6) **Darmsteine**, Concretionen, die sich im Darmkanale selbst gebildet haben, und nicht erst aus andern Organen dahin gelangt sind (wie Gallen- und Pancreassteine). Sie sind beim Menschen weit seltner als bei den Thieren (Hippolithen, Bezoare), und finden sich am häufigsten im Wurmfortsatze. Einige der Darmconcretionen entstehen durch Verkreidung eines Faserstoffersudats oder Blutcoagulums; andere durch Niederschlagen von Kalksalzen aus den Darmflüssigkeiten auf Speisereste oder fremde Körper; noch andere durch Zusammenlöthung von Speiseresten (sie sind bisweilen sehr fetthaltig). Sie bestehen meist aus phosphorsaurem Talkerdeammoniak, etwas phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, die sich um einen Rest unverdauter Speise abgelagert haben.

7) **Venensteine**. Phlebolithen sind kugelige, runde, länglichrunde, walzenförmige oder auch unregelmäßig gestaltete Concretionen von der Größe eines Hanfkorns, einer Erbse oder selbst einer Bohne und Haselnuß, und von weißer oder weißlichgelber Farbe, welche (vereinzelt oder in Menge) in dem Kanale erweiterter Venen (S. 177) gefunden werden, und hier entweder frei liegen (dies ist der häufigste Fall), oder gleichsam eingekeilt und fest sitzen, oder an der innern Venenwand mittels einer stielartigen Blutgerinnung oder durch hautartige Gebilde anhängen, oder (wie die großen Steine) in einer seitlichen, sackigen, bisweilen von der Vene mehr oder weniger abgeschnürten Ausbuchtung (die nach Atrophie der innern und Ringfaserhaut zur zellgewebigen Hülse wird) befindlich sind. Durch diese Steine wird das Venenrohr mehr oder weniger vollständig verstopft und der Blutlauf gehemmt. Sie kommen vorzugsweise in den Venen des Beckens (der Blase, Scheide, des Mastdarms und Uterus), besonders bei alten Leuten vor, doch finden sie sich auch in den Blutadern anderer Gegenden und bei jungen Individuen, sowie ebenfalls in den Venensinus der Milz und der Aftermilzen. — Die chemische Untersuchung der Phlebolithen ergibt, daß sie vorzüglich aus phosphorsaurem und etwas kohlensaurem Kalke nebst einem Antheile von Magnesia, und aus einer nach der Zeit ihres Bestehens sehr verschiedenen Menge von organischem Bestandtheile zusammengesetzt sind. Auf dem Durchschnitte zeigt der Venenstein einen concentrisch geschichte-

ten Bau; die innersten Schichten sind gewöhnlich gelblichweiß, sehr compact und glasartig brüchig, die äußern Lamellen dagegen weiß, weicher und von erdigem Bruche; die äußersten Schichten sind weichhäutig, weiß und opak, hier und da gallertartig durchscheinend und mit den häutigen Gebilden zusammenhängend, welche den Stein bisweilen an die Venenwand heften. Im Centrum des Phlebolithen befindet sich gewöhnlich (in Folge der Verschrumpfung des Kernes) eine rundliche Lücke oder eine unregelmäßige Zerklüftung, mit dem rostbraunen oder hefengelben, eingetrockneten Reste eines Blutcoagulums. — Die Entstehung der Venensteine findet ohne Zweifel innerhalb des Gefäßes selbst statt, nicht, wie Einige glauben, im Zellgewebe außerhalb der Vene oder zwischen deren Häuten; die erste Grundlage dazu ist eine kleine Blutgerinnung (bei verlangsamtem oder stockendem Blutlaufe in der erweiterten Vene) und um diese herum schlagen sich aus dem Blute in concentrischen Schichten Faserstoffgerinnungen (oder, nach Rokitansky, der innern Gefäßhaut analoge Auflagerungen) nieder, welche allmälig von innen nach außen verknöchern, während der Kern aus Blutcoagulum schrumpft und erbleicht.

Concretionen in Parenchymen.

Die Concretionen, welche man im Parenchym der Organe findet, bilden sich aus Stoffen hervor, die vom Blute ausgeschieden wurden (aus der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit, aus pathologischen Exsudaten); da nun diese nicht von so verschiedener Art als die Bestandtheile der Se- und Excretionsstoffe sind, so zeigen auch diese Concretionen in ihrer Zusammensetzung keine große Mannichfaltigkeit. Sie bestehen hauptsächlich aus Erdsalzen (phosphor- und kohlensaurem Kalk, phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, kohlensaurer Magnesia, Kieselerde), selten aus alkalinischen Salzen (Chlornatrium, phosphor- und schwefelsaurem Natron 2c.), wozu sich nicht selten Fette (besonders Cholestearin) gesellen; auch harnsaures Natron findet sich bisweilen darin. Es kommen solche Concretionen gewöhnlich in Folge rein örtlicher Processe, durch Freiwerden, Niederschlagen und Zurückbleiben der Salze, zu Stande; doch sind sie manchmal auch Folgen von Blutalterationen, von abnormer Menge eines Salzes im Blute (harnsaure und phosphorsaure Diathese) und Ausscheidung desselben. — Die Formen, unter denen diese Concretionen auftreten, sind: Niederschläge auf organische oder fremde Stoffe (Incrustationen), oder in Flüssigkeiten (Verkreidung), oder zwischen die Elemente organisirter Theile (falsche Verknöcherung); selten isolirte Steine. Auch microscopische Zellen hat man mit Kalksalzen in molecularer Form angefüllt gefunden (Zellenincrustation; im *plexus choroideus*). Die Bedingungen der Bildung dieser Concretionen sind noch nicht ganz klar; wahrscheinlich bestehen sie: in Zurückbleiben der unorganischen Bestandtheile (eines Gewebes oder einer Flüssigkeit) nach Resorption oder weiterer Fortbildung der organischen; in Zersetzung der Gewebe oder der Flüssigkeit und Freiwerden der unorganischen Bestandtheile derselben; in einem abnormen Reichthume des Blastems an Salzen.

E. Pathologischer Inhalt der Organe.

Es kann das Parenchym der Organe zwischen seinen Formelementen, ebenso gut wie eine Höhle, fremdartige Stoffe enthalten, welche entweder von außen hineingedrungen sind oder sich im Innern erzeugt haben. Die Mehrzahl der in den Parenchymen regelwidrig vorkommenden Materien sind Exsudate, organisirte und nicht organisirte Neubildungen. In den Gefäßhöhlen bilden das veränderte Blut (bei Dyscrasieen) oder Entzündungsproducte einen pathologischen Inhalt; in den geschlossenen Höhlen (serösen Säcken) trifft man auf die verschiedenartigsten Flüssigkeiten (Exsudate und Extravasate), auf Luft und feste neugebildete Körper; die offenen Höhlen enthalten, da sie nach außen hin offen stehen, die meisten fremdartigen Materien. — Vorzüglich sind es Wasser, Luft, pflanzliche und thierische Parasiten, welche nach den Entzündungsproducten als anomaler Inhalt angetroffen werden.

1) Abnormer Inhalt seröser Häute.

Der krankhafte Inhalt in der (geschlossenen) Höhle seröser Säcke ist entweder von der serösen Membran selbst ausgegangen oder von Nachbarorganen her eingedrungen. Am häufigsten kommen darin vor: Entzündungsproducte: faserstoffiges, albuminöses, eitriges, jauchiges, seröses und hämorrhagisches Exsudat; und als deren Metamorphosen: zellige, fibroide, callöse und knöcherne Neugebilde; — Wasser, beim Hydrops seröser Säcke (S. 149), ein Symptom von rein örtlicher oder allgemeiner Bedeutung; — Blut (S. 145), häufiger in Folge von Zerreißungen benachbarter Organe und größerer Gefäße als aus den Capillaren der serösen Haut selbst ergossen; — Gas (S. 190), entweder von außen eingedrungen oder in der Höhle selbst erzeugt; — dyscratische Producte: Tuberkel- (S. 236) und Krebsmasse (S. 228); — freie, lose Körper (fibroide Granulationen), welche sich entweder außerhalb oder innerhalb der serösen Haut bilden und häufig mit dieser zusammenhängend gefunden werden. — Von Aftergebilden finden sich an serösen Häuten bisweilen auch noch vor: Cysten (S. 222) und Lipome (S. 212).

a) Im Herzbeutel trifft man: Entzündungsproducte — Wasser — Blut — ob Gas als *pneumatosis pericardii*, ist noch sehr zu bezweifeln — freie Körper, höchst selten — tuberculöse und krebsige Masse — Fettanhäufungen, auf dem Herzbeutel und Herzen, bei allgemeiner Fettsucht, bei Fettentartung des Herzfleisches und Tuberculose.

b) Die Pleura kann enthalten: Entzündungsproducte — Wasser — Blut — Luft (*pneumothorax*) — freie Körper, selten — Tuberkel- und Krebsmasse. — Der Pneumothorax entsteht, abgesehen von Verletzungen der Brustwand und Lunge, durch folgende Umstände: durch Eröffnung einer Tuberkelcaverne (dies ist bei weitem die häufigste Ursache); in Folge von peripherischem, sich ablösendem Brandschorfe der Lungen; in Folge von Eröffnung eines Lungenabscesses (eines rein entzündlichen oder metastatischen); durch Zersetzung von eitrigem oder jauchigem Exsudate; durch Zerreißung (beim Emphysem) oder Zerstörung (mittels Eiters oder Jauche) von peripherischen Lungenbläschen; in Folge von Lungen-, Oesophagus-, Magen- oder Zwerchfellerweichung.

c) Im Bauchfelle kann sich folgender abnormer Inhalt finden: Entzündungsproducte — Wasser — Blut — Luft (*meteorismus abdominalis*); in Folge von Perforation des Magens und Darmkanals, oder durch Zersetzung von peritonäalem Exsudate — freie Körper (fibroide Granulationen; obsolete und abgelöste Portionen des Netzes und der Netzanhänge, die innerhalb einer bläulichgrauen Hülse ein talg- oder wallrathähnliches Fett enthalten; obsolete, lose gewordene Tuberkel; abgeschnürte Fibroide des Uterus) — Tuberkel- und Krebsmasse.

d) Die Arachnoidea zeigt folgende Anomalieen des Inhaltes: Entzündungsproducte — Wasser — Blut — Tuberkelmasse, fast nie — Krebs, auf der Innenfläche der harten Hirnhaut, von sehr mannichfaltiger Gestaltung, als zartzottige, vasculäre Wucherungen, exquisite Markschwammbildungen, acinöse, gelappte, strahlig-gefaserte Massen — freie Körper (fibroide Granulationen).

e) Die Scheidenhaut des Hodens kann enthalten: Entzündungsproducte — Wasser — Blut — Luft (Windbruch, Pneumatocele) — freie Körper — Tuberkel- und Krebsmasse.

f) Das Amnion enthält bisweilen: Entzündungsproducte — zu viel Wasser (Hydramnion) — Blut — Molen (Fleisch- oder Blasen-, Hydatidenmolen).

g) Die Synovialblasen führen als anomalen Inhalt: Entzündungsproducte — Wasser — freie Körper (Gelenkmäuse) — Tuberkel- und Krebsmasse — Lipome (*lipoma arborescens*).

2) Abnormer Inhalt der Schleimhauthöhlen.

In den offenen oder Schleimhauthöhlen ist der krankhafte Inhalt nach der Function der Wege, welche die Schleimhaut auskleidet, ein verschiedener und entweder innerhalb der Höhle erzeugt, oder von außen eingeführt, oder von der Umgegend stammend. In allen diesen Höhlen kann man finden: Entzündungsproduct, entweder von serös-schleimiger, eitriger oder croupöser, jauchiger Natur; Blut (S. 144); Tuberkel- und Krebsmasse. Nur einzelnen Abtheilungen kommen zu: Typhusproduct (S. 244), Steine (S. 263), parasitische Thiere, Wasser (bei Oedem und falschen Wassersuchten). — Vom Parenchyme der Schleimhaut oder auch vom submukösen Zellstoffe ausgehend, ragen in die offenen Höhlen hinein: Polypen (Schleim- und fibröse Polypen); Krebse; Teleangiectasieen; Lipome; Cysten; Haare.

a) In den Luftwegen trifft man: angehäuftes Schleimhautsecret und Entzündungsproducte, wie grauen, perlfarbigen, farblosen, durchsichtigen, wässrigen, zähen, glasartigen, rahmähnlichen, eiterartigen Schleim; Eiter; croupösen Faserstoff und Croupmembranen — Blut — Wasser — Eiter und Jauche (bei Lungenabsceß, Pyothorax, Lungenbrand und -Erweichung) — Tuberkelmasse (bei Lungen-, Kehlkopfs-, Tracheal- und Bronchialtuberculose) — Krebs — steinige Concretionen (verkreideter blennorrhoischer Schleim und Tuberkel) — Acephalocysten, aus Lunge, Schilddrüse oder Leber — necrosirte Knorpelstückchen — fremde Körper, welche entweder beim Hinabschlucken in die Glottis gerathen oder aus Oesophagus und Magen (Spulwürmer) zurück in die Luftwege treten (durch regelwidrige Communicationsöffnungen oder auf dem natürlichen Wege). In den meisten Fällen finden sich die fremden Körper im rechten (weitern und unter einem stumpfern Winkel von der Trachea abtretenden) Bronchus. — Polypen sitzen vorzüglich auf der Nasen- und bisweilen auf der Kehlkopfsschleimhaut.

b) In den Digestionswegen stößt man: auf anomales Schleimhautsecret und Entzündungsproducte — Blut — Galle — Wasser (bei Magen-, Wurmfortsatz- und Gallenblasenwassersucht) — Speichel-, Gallen- und Darmsteine — Würmer (Eingeweidewürmer) — fremde Körper (besonders im Wurmfortsatze) — übermäßige Menge von Schleim, Gas und Fäcalstoffen — Acephalocysten (aus der Leber) — Typhusmaterie (Tuberkel- und Krebsmasse) — Lipome, Polypen und erectiles Gewebe.

α) In der Mundhöhle finden sich bisweilen, abgesehen von entzündlichen Producten: käsige Pfröpfe oder kreidige Concretionen in den Mandeln (durch Eindickung eiterähnlichen Schleimes entstanden) — Speichelsteine.

β) Im Oesophagus können verschluckte Stoffe, am leichtesten in den Divertikeln und über verengerten Stellen, sitzen bleiben; auch ragen bisweilen Krebse und Fibroide in die Höhle desselben hinein.

γ) Im Magen tritt als widernatürlicher Inhalt auf: Blut, in geronnenem oder flüssigem Zustande, in Gestalt von rothbraunen oder schwarzen Flocken oder Striemen, als schwarze, pulverige Substanz, oder als chocolade-, kaffeesatz- oder tintenähnliche Masse — eine übermäßige Menge von Gas durch geistige und faulige

Gährung von Speisen und Getränken, besonders bei längerem Aufenthalte derselben im Magen (bei Pylorusverengerung) — Galle, Gallensteine, Fäcalmaterie, Spulwürmer — Krebsmasse, Polypen, Lipome und erectile Geschwülste.

b) Im Darmkanale finden sich: übermäßige Gasanhäufung (*tympanitis intestinalis*, Trommel- oder Windsucht der Därme) — Schleimklumpen — Kothanhäufungen (im Wurmfortsatze) — Gallen-, Darm- und Pancreassteine — Würmer (Spulwürmer und Bandwürmer im Dünndarm; Peitschenwurm im Blind- und aufsteigenden Grimmdarme; Pfriemenschwanz im Mastdarme) — Blut — Typhus-, Krebs- und Tuberkelmasse — Lipome, Polypen und erectiles Gewebe.

c) In den Harnwegen besteht der anomale Inhalt aus: krankhaften Secretions- (Harn und Schleim) und Entzündungsproducten — Blut — aus Harnsteinen und Harnsand (Nieren- und Blasensteinen), und Prostatasteinen — Krebs- und Tuberkelmasse — Acephalocysten (*dactylius aculeatus* und *cysticercus?*) — Wasser (bei Hydrops der Harnwege).

d) In den Geschlechtswegen ist der krankhafte Inhalt: in den Samenbläschen: eingedickter Same und Schleim, Eiter, hämorrhagisches Exsudat, Tuberkel- und Krebsmasse, steinige Concretionen — in der Prostata: Steine, Eiter und Jauche, fibroide Geschwülste — in der Scheide: abnormer Schleim, Urin und Koth (bei Fisteln), Blut, Krebsmasse, Pessarien und andere fremde Körper — im Uterus: Blut, abnormer Schleim und Eiter, Krebs- und Tuberkelmasse, Fibroide, Polypen, Placentareste rc. — im Eierstocke auch Luft bei Communication einer Cyste desselben mit dem Darmkanale.

3) Abnormer Inhalt der Gefäße.

In den Gefäßröhren finden sich, abgesehen von abnormem Blute oder respective krankhafter Lymphe, als widernatürlicher Inhalt: Blut- und Faserstoffgerinnungen, Entzündungsproducte; excedirende Auflagerung von innerer Gefäßhaut und atheromatöse Materie; Krebs- und Tuberkelmasse (in den Venen, Lymphgefäßen und Lymphdrüsen); Steine (in den Venen, Phlebolithen).

4) Abnorme Ansammlungen im Zellgewebe.

Die Räume des Zellstoffes werden, wie die geschlossenen, offenen und Gefäßhöhlen, nicht selten der Sitz anomaler Ansammlungen, und diese können sein: Entzündungsproducte, frisch oder metamorphosirt — übermäßiges oder entartetes (wässriges, gallertartiges, schmieriges) Fett (bei der Fettsucht und chronischen Säufercrase; S. 23) — Wasser — Luft — Blut — normale Se- und Excrete (Urin, Galle rc.), in Folge von Zerstörung der Behälter dieser Flüssigkeiten — Afterbildungen: Krebs, Tuberkel, Cysten, Fibroide rc.

5) Afterbildungen in den Geweben und Organen.

a) Im **Knochengewebe** kommt, wenn man von den Entzündungsproducten und ihren Metamorphosen absieht, am häufigsten der Krebs und Tuberkel vor. Außerdem findet man aber noch: die Teleangiectasie, eine rundliche, weiche, bisweilen pulsirende Geschwulst, manchmal von sehr bedeutender Größe, welche in Erweiterung des in den Knochen eingehenden arteriellen und venösen Capillargefäßsystems besteht und eine Erweiterung der Markkanälchen und Zellen der Knochensubstanz, Aufblähung und endlich durch den Druck Auffaugung des Knochens bedingt — Cysten (einfache, zusammengesetzte und Acephalocysten), selten — Fibroide (Sarcome, Cystosarcome, Osteosarcome, Osteosteatome), in der Tiefe oder an der Oberfläche des Knochens wurzelnd, besonders in schwammigen Knochen und in den Gelenkenden der Röhrenknochen; sie verdrängen und atrophiren den Knochen durch Druck und dehnen ihn bisweilen zu einer mehr oder weniger vollständigen Kapsel aus. In

der Umgegend findet sich bisweilen in Folge von Entzündung Osteophytbildung und Sclerose; in der Geschwulst selbst aber entwickelt sich nicht selten eine Knochenneubildung in Gestalt dornähnlicher und blättriger, das Gewebe des Fibroids durchziehender Massen. — Enchondrom, vorzüglich an den Knochen der Finger und Zehen, an den Rippen und dem Brustbeine, meist bei jungen Individuen, bisweilen von Osteophyten umgeben und selbst verknöchernd. — Cholesteatom kommt im Knochen selten vor.

Spina ventosa, Osteoid, Winddorn, eine Knochengeschwulst, die sehr verschiedener Natur sein kann, da sie in Folge von faseriger oder blätteriger Knochenneubildung (Osteophyt) innerhalb von Aftergebilden, welche am oder im Knochen sitzen, entsteht. Die Afterbildungen, welche zur *spina ventosa* werden können, sind Krebse, fibröse Geschwülste und Enchondrome. Müller's (bösartiges) Osteoid ist ein Krebs mit knöchernem Gerüste.

b) Im fibrösen Systeme kommen im Allgemeinen Afterbildungen, selbst entzündlicher Natur, seltener vor, nur in der Knochenhaut und *dura mater* finden sich häufiger dergleichen, wie z. B. der Tuberkel, Krebs und besonders Knochenneubildungen (Osteophyte). Bisweilen trifft man aber auch: auf Cysten (einfache, mit gummiartigem, gallenfettigem Inhalte); und auf Fasergeschwülste (an der Beinhaut, *dura mater* und in Bändern). — Periostosen, *gummata*, sind Geschwülste an der Beinhaut von mehr oder weniger dem Faserknorpel ähnlicher Consistenz und fibroider oder callöser Textur, entzündlicher oder nicht entzündlicher Natur.

c) Die äußere Haut zeigt folgende Aftergebilde: zellstoffige Neubildungen, wie die Condylome, die fleischigen Excrescenzen der äußern Nase (sogen. wuchernde Nase), das *molluscum simplex* — Fettgeschwülste — fibroides Gewebe (Celoid, Narbengewebe, Fibroide) — Teleangiectasie — Melasma (gutartige Melanose) — Cysten (Balggeschwülste) — Krebs und Tuberkel.

NB. Ausführlicheres s. bei Hautkrankheiten im speciellen Theile.

d) Das Muskelsystem kann der Sitz folgender Aftergebilde werden: Teleangiectasieen, welche bisweilen den Muskel durch Druck atrophiren, ohne seine Umrisse zu verändern — Fettanhäufungen (Steatosis) — Cysten — fibroides Gewebe (Entzündungscallus), bisweilen verknöchernd (Exercirknochen) — Tuberkel und Krebs — Entozoen (*echinococcus, cysticercus* und *trichina spiralis*).

e) Im Nervensystem trifft man auf: Tuberkel — Krebs — Cysten — fibroides Gewebe (als Narben von verödeten, apoplectischen und Abscesscysten) — Lipome, sowie Fibroide sehr selten — Entozoen (*cysticercus*).

f) In dem Kehlkopfe finden sich folgende Afterbildungen: Epithelialwucherungen, sehr häufig und Folgen von wiederholter Entzündung — Polypen und condylomatöse Excrescenzen, auf normaler oder ulcerirter Basis sitzend — erectiles Gewebe als selbstständige, breit aufsitzende, lockere, schwellbare Vegetationen, oder im freien Ende eines Schleimpolypen — Fibroide, im submukösen Zellstoffe — Krebs und Tuberculose.

g) Die Lunge wird von folgenden Aftergebilden heimgesucht: vom Tuberkel, am häufigsten — von fibroidem Gewebe (bei interstitieller Pneumonie, Induration, Abkapselung von apoplectischen und Eiterherden; selten Fibroide) — Krebs — Cysten (gewöhnlich der Acephalocystensack) — Melanose (gutartige, aus schwarzem Pigment bestehend).

h) In der Leber stößt man auf folgende Afterbildungen: auf Fett- und Eiweiß-Infiltrat (bei der Fett-, Wachs-, Talg- und Speckleber) — Krebs

— Cysten — Tuberkel — cavernöses Gewebe, hanfkorn- bis hühnereigroße, unregelmäßig gestaltete Geschwülste, von schwammig-erectilem Gewebe und schwarzblauer Farbe, welche gewöhnlich in der peripherischen Substanzschicht der Leber sitzen und durch das Bauchfell hindurchschimmern. Sie strotzen von Blut oder sind collabirt; finden sich vereinzelt oder in Menge vor und stehen in der Regel mit größern Pfortaderästen in Communication.

i) Die **Milz** enthält folgende Aftergebilde: schwieliges Gewebe, in der Kapsel und im Parenchyme, bisweilen verknöchernd, nach Entzündungen — Tuberkel — Krebs und Cysten, sehr selten — Venensteine, in den venösen Milzsinus.

k) In der **Niere** finden sich: Fett- und Eiweiß-Infiltrate (bei dem *morbus Brightii*) — Cysten — Tuberkel — Krebs — fibroides Gewebe (bei der gelappten und granulirten Niere) — Entozoen (*cysticercus* und *strongylus gigas*).

l) In den **weiblichen Genitalien** zeigt der Eierstock: Cysten; fibroides Gewebe (als Narbensubstanz, Cartilaginescenz der Hülse, Fibroid); Krebs, nicht aber oder äußerst selten Tuberkel; Luft — die Muttertrompete: Tuberkel, Cysten, Fibroide, nicht Krebs — die Gebärmutter: Krebs, Tuberkel, Fibroide, Cysten (höchst selten) — die Scheide: Krebs, Fibroide, Cysten (?) — die Brustdrüse: Krebs, fibroides Gewebe (bei der Cirrhose) und Sarcome, Cysten (selten), nie Tuberkel.

m) In den **männlichen Geschlechtstheilen** findet man von Aftergebilden, im Hoden: Tuberkel, Krebs, fibroides Gewebe (durch chronische Entzündung), Cysten (selten), Enchondrom (sehr selten) — in den Samenbläschen: Tuberkel, selten Krebs — in der Prostata: fibroide Geschwülste, Tuberkel, sehr selten Krebs, Prostatasteine — an der Ruthe: Condylome, Krebs.

Blutkrankheiten, Dyscrasieen im Allgemeinen.

Da das Blut zur Erhaltung seiner normalen Beschaffenheit immerfort neue brauchbare Stoffe aufnehmen und die alten unbrauchbaren wieder ausscheiden muß, da es durch den Digestions- und Respirationsproceß mit der Außenwelt und durch die Capillaren und Lymphgefäße mit dem Innern des Körpers innig zusammenhängt, da ferner nur durch das Blut die Ernährung (und also auch die Thätigkeit) jedes Theiles zu Stande kommt, so kann es auch nicht auffallen, daß das Blut (sowohl durch abnorme Aufnahmen wie Ausgaben) leicht Abweichungen von seinem Normalzustande erfährt und daß diese Abweichungen auf die Ernährung (Thätigkeiten) und Absonderungen, wie überhaupt auf den Organismus großen Einfluß ausüben müssen. — Daß aber wirklich Blutalterationen existiren, zeigt sich in der bei Sectionen und Aderlässen deutlich sichtbaren Veränderung der Eigenschaften (Menge, Farbe, Consistenz, Gerinnung) des Blutes, deren Ursache durch die Chemie noch weiter zu ergründen ist. Auf Blutalteration kann aber auch geschlossen werden: aus den beobachteten, eigenthümlichen, abnormen Ausscheidungen bei eigenthümlicher Beschaffenheit des Blutes; aus der gleichzeitigen oder sich öfters wiederholenden Ablagerung desselben eigenthümlichen

Productes an den verschiedensten Stellen des Körpers; aus der gleichzeitigen und bedeutenden Theilnahme des ganzen Körpers an der Krankheit, sowie aus der raschen Ausbreitung derselben über den ganzen Organismus, oft bei nur geringer oder gar keiner örtlichen Veränderung. Besonders erregen rasch auftretende (acute) und einen höhern Grad erreichende Blutalterationen (z. B. Typhus, acute Tuberculose, Pyämie, Urämie) beim Lebenden durch ihren Einfluß auf das Nervensystem (entweder durch alienirte Ernährung desselben oder directe, reizende oder lähmende Einwirkung auf die Centralorgane) heftige Symptome, wie: starkes Fieber mit doppelschlägigem Puls (*pulsus dicrotus*), Cerebralerscheinungen (sogen. nervösen, typhoiden Zustand), Milzanschwellung. — Daß wir von den Blutkrankheiten bis jetzt fast so gut wie nichts wissen, liegt darin, daß wir nicht das lebende Blut, ein in steter Entwickelung, Bildung und Umbildung begriffenes Gewebe, in seinen Metamorphosen und Veränderungen beobachten und untersuchen können. Deshalb sind auch die nachfolgenden, über Dyscrasieen aufgestellten Sätze zum größten Theil nur als Hypothesen zu betrachten.

Das Bestehen (Leben) des menschlichen Körpers hängt von einem ununterbrochenen Wechsel, von immerwährendem Neuerzeugtwerden und Absterben seiner Materie ab, d. i. die Stoffmetamorphose; Aufhören derselben ist Tod. Die Stoffmetamorphose, welche zugleich die Quelle der thierischen Wärme ist, kann aber nur dann gehörig zu Stande kommen, wenn aus der Außenwelt immerfort neue gute Stoffe (Nahrungsmittel und atmosphärische Luft) in den Körper eingeführt, der Substanz desselben ähnlich gemacht und dafür seine alten untauglichen Bestandtheile ausgeworfen werden. Die erste Bedingung einer solchen fortwährenden Umbildung des Körpers ist nun aber, daß er, wie er aus Flüssigkeit entsteht, auch durch und durch von Flüssigkeit (Ernährungsflüssigkeit, Blastem) durchdrungen sei, und daß alles, was in ihn eingehen und aus ihm ausgeschieden werden soll, vorher flüssig gemacht werde. Der Träger dieser Flüssigkeit, der Wärmequell, der Mittelpunkt des ganzen bildenden Lebens, der allen Organen gemeinschaftliche Nahrungsquell (in sofern er die Stoffe enthält, aus welchen die Organe sich erzeugen und ernähren) ist das Blut, was sonach vorzugsweise einer regelmäßigen Stoffaufnahme und Stoffausscheidung (Verjüngung und Mauserung) bedarf. Erstere besteht hauptsächlich in Aufnahme von Sauerstoff, Chylus und Lymphe, und Wasser; letztere in Absetzung der sogen. Excretionsproducte, wie Urin, Galle, Haut- und Lungenausdünstung, sowie in Absterben und Zerfallen der alten Blutkörperchen. Damit nun aber das Blut sowohl sich selbst immerwährend verjüngen und mausern, als auch die Stoffmetamorphose aller übrigen Theile gehörig unterhalten könne, wird es mit Hülfe des Herzens, der Gefäße und der Respiration im ganzen Körper umhergetrieben, so daß es in beständiger Bewegung vom Herzen zu den Organen hin (in den Arterien) und von ihnen zum Herzen zurückströmt (in den Venen); d. i. der Kreislauf des Blutes, während dessen das Blut also in einer steten Metamorphose begriffen sein wird. — Das arterielle Blut muß reicher an plastischen Bestandtheilen (reicher an gerinnbarem Faserstoff?) und an Sauerstoff (röther) sein als das venöse Blut, weil ersteres, indem es zu den Organen hinfließt, erst in deren Capillaren plastische Bestandtheile (Blastem) zur Ernährung abgibt, dafür aber alte abgestorbene Gewebstheile (Kohlen- und Wasserstoff, Extractivstoffe) aufnimmt und mit Hülfe seines Sauerstoffs unter Wärmeentwickelung (zu Kohlensäure, Wasser, Excretionsstoffen) verbrennt. Das aus den Capillaren zurückkehrende venöse Blut muß sonach ärmer an plastischen Bestandtheilen

und Sauerstoff (dunkler), dafür aber reicher an abgestorbenen Gewebstheilen (Kohlensäure, Wasser, Excretionsstoffen) sein. Außerdem wird bisweilen das Blut von Venen, wenn ihre Capillaren nämlich mit Stoffen in Berührung treten, die dem Blute derselben ungleichartig waren und deshalb nach dem Gesetze der Enosmose in dieselben aufgenommen werden konnten, diese Stoffe mit sich fortführen. Dies wird vorzüglich in der Pfortader und den Lungenvenen der Fall sein, weil jene vom Magen und Darmkanale, diese von den Luftbläschen ihr Blut erhalten, also von Theilen, in welche fremde Stoffe leicht eindringen können. Ohne Zweifel werden manche aus den Digestionswegen ins Blut aufgenommene fremdartige Stoffe (Medicamente) glücklicherweise in der Leber mit der Galle wieder ausgeschieden. Da übrigens das Blut des Capillargefäßnetzes unter einem ungleichen Drucke steht, denn dieser nimmt von den kleinsten Schlagadern nach den Venenanfängen hin ab, so wird der arterielle Theil des Capillarnetzes eher Stoffe ausscheiden, der venöse dagegen solche aufnehmen.

Beschaffenheit des normalen Blutes. So lange das Blut in den Gefäßen des lebenden Körpers circulirt, erscheint es unter dem Microscope aus einer hellen, schwachgelblichen, durchsichtigen Flüssigkeit, flüssige Intercellularsubstanz *(liquor s. lympha s. plasma sanguinis)* und aus einer zahllosen Menge theils farbiger (gelblicher), theils farbloser Bläschen (Blutkörperchen, *globuli s. sphaerulae sanguinis)* zusammengesetzt. — Der flüssige Bestandtheil des Blutes, das Plasma (die Intercellularflüssigkeit), besteht aus einer Auflösung von Eiweiß und Faserstoff in Wasser, vermischt mit Salzen und Fett. [Der Faserstoff im lebenden Blute wird aber neuerlich von Einigen geleugnet und stets für ein Zersetzungsproduct angesehen.] Das Plasma liefert das durch die Haargefäßwände austretende Blastem und ist auch der Träger der fremdartigen Stoffe, welche (vorzüglich durch die Verdauungsorgane) in den Körper und das Blut gelangen. Es ist im normalen Zustande wasserhell und nur schwachgelblich, kann aber durch Aufnahme von Blutfarbstoff (bei Abnahme des Salzgehaltes des Blutes) röthlich, und durch Gallenfarbstoff gelb werden; auch kann es mehr oder weniger reich an Faserstoff (d. h. mehr oder weniger gerinnbar) sein. — Die farbigen Blutkörperchen, welche keine Kugeln, sondern kreisrunde, schwach biconcave Scheiben darstellen (indem sie, vom Rande aus gesehen, 2—4mal schmäler als bei der Flächenansicht erscheinen), bestehen aus einer einfachen, structur- und fast farblosen, häutigen Hülle oder Schale, in deren Substanz und Höhle mit flüssigem Inhalte rother Farbstoff (Blutfarbstoff, Hämatin) und das coagulirbare Globulin abgelagert ist. Die meisten Beobachter stimmen jetzt darin überein, daß diese Körperchen größtentheils keinen eigentlichen Kern haben, sondern nur einzelne derselben in der concaven Mitte ein nicht scharf umschriebenes, lichtes Körnchen enthalten. — Die farblosen Körperchen sind in weit geringerer Menge vorhanden als die farbigen (wie 1:8), und unterscheiden sich in nichts von den Chylus- und Lymphkörperchen; es sind Lymphkörnchen, aus welchen farbige Blutkörperchen werden sollen (also junge Blutkörperchen). Sie sind nicht ganz sphärisch, zuweilen mehr länglich oder mehr linsenförmig, blaß, feinkörnig, glänzend, brechen das Licht stark, lösen sich nicht in Wasser, aber wohl in Ammoniak auf, und zerfallen durch Essigsäure in Hülle und Kern; ihres Fettgehaltes wegen sind sie leichter als die farbigen Blutkörperchen. — Tritt das Blut aus der Ader (beim Aderlaß oder bei äußern und innern Blutungen) oder wird es überhaupt außer Fluß gebracht (stockt es in den Gefäßen), dann gerinnt es (oder sein Faserstoff?). Bei der Coagulation scheidet sich das Blut in einen festen faserstoff- und blutkörperchenhaltigen (Blutkuchen, *placenta)* und in einen flüssigen, schwach eiweiß- und faserstoffhaltigen Theil (Blutwasser, *serum)*. Gerinnt der Faserstoff langsam, dann können sich die Blutkörperchen durch ihre Schwere herabsenken (während die Lymphkörperchen in die Höhe steigen), bevor der Faserstoff ein festes Gerinnsel bildet. In diesem Falle werden die obern Schichten des Blutkuchens aus blutkörperchenlosen Faserstoff- und Lymphkörperchen bestehen und eine weiße, mehr oder weniger dichte und zähe Lage bilden (d. i. die Speck- oder Entzündungshaut, *crusta inflammatoria s. pleuritica*). — Die chemischen Bestandtheile des gesunden Blutes sind folgende: Wasser, es bildet den Hauptbestandtheil (75/100) des Blutes; Eiweiß, Faser- und Käsestoff; Fette (Cholestearin, Serolin, Cerebrine; Stearin-, Margarin- und Olein-

säure, Buttersäure); Extractivstoffe (noch durchaus räthselhafte Stoffe; wahrscheinlich Zersetzungsproducte der organischen Substanz und Excretionsstoffe); Salze (nur vom Chlornatrium ist gewiß, daß es im Blute existirt; von allen übrigen ist es noch ungewiß, doch dürfte dies weniger vom phosphor- und kohlensauren Kalke gelten); Gase (Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure befinden sich in Auflösung im Blute); Eisen. — Da bis jetzt keine zuverlässige Trennung der einzelnen Bestandtheile des Blutes hat erreicht werden können und die Existenz mancher derselben (selbst des Faserstoffs) auch noch ganz ungewiß ist, so haben wir auch noch gar keine sichere Kenntniß von dem Verhältnisse dieser Stoffe zu einander, sowie von den Anomalieen hinsichtlich der Menge und Beschaffenheit derselben.

Eine Schätzung der Anzahl der Blutkörperchen durch das Microscop dürfte unmöglich sein; dagegen läßt sich durch dasselbe das Verhältniß der farblosen Blutkörperchen zu den farbigen erkennen (in einem Tropfen farbloser Blutflüssigkeit, welche man vor der Gerinnung oben vom Aderlaßblute nimmt). Die ersteren kommen im gesunden Blute in der Regel sehr vereinzelt vor, verschwinden nach langem Hungern gänzlich und nehmen während der Verdauung an Menge zu, ja liegen hier in Klümpchen zu 3, 4 und mehr beisammen. Auffallend ist ihre (nicht blos relative, sondern auch absolute) Vermehrung nach Blutverlusten. Am häufigsten fanden sich dieselben in der Pneumonie und Tuberculose (wahrscheinlich in Folge von Blutverlust) sowie bei Fieberkranken. — In Bezug auf die Form der Blutkörperchen läßt das Microscop zwar Veränderungen an den Körperchen des gelassenen Blutes wahrnehmen, allein diese lassen sich einfach aus den endosmotischen Veränderungen der Körperchen, durch Aufnahme oder Abgabe von Wasser, erklären. In dem circulirenden Blute kommt es wohl niemals zu bedeutenderen Formveränderungen der Körperchen. Die verschiedenen Formen der farblosen Körperchen scheinen Elemente von verschiedenem Ursprunge und verschiedener Bedeutung zu sein; die Körperchen mit einem centralen Kerne stammen nämlich unzweifelhaft aus der Lymphe, während die mehrkernigen und die mit einem wandständigen, röthlichen Kerne ohne Zweifel im Blute selbst entstehen. Die beiden letzteren Arten kommen in der Lymphe nicht oder nur ausnahmsweise vor; sind im Blute zu der Zeit, wo die wenigsten Lymphkörperchen in dasselbe übergehen, am zahlreichsten; scheinen im venösen Blute reichlicher zu sein als im arteriellen, und sich im kranken Blute (bei Anämie und nach Aderlässen) zu vermehren. — Die zufälligen Bestandtheile und fremden Beimischungen, welche man mittels des Microscops im Blute entdeckt hat, sind: Fett (in Kügelchen- und Tröpfchenform) aus dem Chylus, welches dem Serum das milchige Ansehen gibt, Epithelium der Gefäßwände, in Gestalt von Plättchen, und Entozoen (nur bei Thieren bis jetzt beobachtet); Eiterkörperchen und Krebszellen (?). Auch metallisches Quecksilber, welches in die Haut eingerieben oder vom Darme aufgenommen wurde, sowie pulverförmig genossene Kohle ist im Blute in Gestalt von Kügelchen und Partikelchen wiedergefunden worden.

Menge des Blutes. Gewöhnlich schlägt man die Menge der Gesammtblutmasse auf etwa 15 — 20 Pfd. an, so daß also der 6te bis 8te Theil des ganzen Körpers Blut wäre. Ob nun eine krankhafte Zu- und Abnahme der gesammten Blutmasse einfach und rein (d. h. mit proportionaler Vermehrung und Verminderung der einzelnen Blutbestandtheile) existirt, wird noch sehr in Zweifel gestellt, denn jedenfalls ändert sich sehr bald, sowohl bei der Hyper- wie Anämie, das Mischungsverhältniß des Blutes. — Eine annäherungsweise Schätzung der Quantität des gesammten Blutes beim Lebenden läßt die äußere Hautfarbe, das Volumen des ganzen Körpers und einzelner Theile, die Beschaffenheit und Energie der Muskeln, der Zustand der Respirations- und Circulationsorgane zu. Beim Leichname (S. 51) beurtheilt man die Quantität des ganzen Blutes nach dem Grade der Füllung des Herzens und der großen Gefäße, sowie nach der Injection der Capillaren, nach den Todtenflecken (S. 8), der Todtenstarre (S. 7), der Hautfarbe (S. 30) und dem Ernährungszustande des ganzen Körpers. — Ueber locale und allgemeine Hyper- und Anämie s. S. 53—55.

Specifische Schwere des Blutes. Sie liefert für sich allein keine genügenden Aufschlüsse über die Zusammensetzung des Blutes, und nur die extremen Grade der Schwere und Leichtigkeit des Blutes (bei Plethora, Anämie und Hydrämie) können zu Anhaltspunkten hinsichtlich der Dichtigkeit oder Wässrigkeit des Blutes, namentlich aber seines Gehaltes an Körperchen und überhaupt festen, suspendirten oder gelösten Stoffen, dienen. — Man hat das specifische Gewicht des ganzen und des geschlagenen Blutes

und des Serum zu bestimmen gesucht (1050—1057). Das Blut der Männer ist schwerer (über 1053) als das der Weiber (1050); bei jungen Individuen ist es leichter als bei Erwachsenen. Gute Nahrung erhöht die Schwere des Blutes, Hungern vermindert sie, doch nimmt bei gleichzeitiger Entziehung des Getränkes das Gewicht des Blutes wieder zu.

Consistenz und Wärmecapacität des Blutes (S. 61). Das normale Blut ist dickflüssiger und schwerer als Wasser, klebrig und flüssigem Eiweiß ähnlich anzufühlen; seine Consistenz ist abhängig: von dem Albumengehalt (Klebrigkeit des Serum), von der Menge der Blutkörperchen (specifischen Schwere), von seiner Gerinnungsfähigkeit (Fibringehalte), und von dem Wärmegrade (es ist um so flüssiger, je höher seine Temperatur). Bei vermehrter Consistenz des Blutes werden sich die Blutkörperchen im gelassenen Blute schneller zu Säulchen an einander legen und diese sehr zeitig sich zu senken beginnen (so daß eine *crusta* entsteht). Sinken die Körperchen einzeln ungewöhnlich schnell, dann ist entweder die Klebrigkeit des Plasma geringer oder das specifische Gewicht der Körperchen im Verhältniß zum Plasma vermehrt. — Die veränderte Consistenz des Blutes bedingt leicht Störungen des Blutlaufs durch die Capillaren; und es erzeugt nicht blos erhöhte Viscosität des Blutes, sondern auch Wässrigkeit desselben Stockungen in dem Haargefäßnetze.

Farbe des Blutes (S. 62). Die Farbe allein erlaubt niemals einen Schluß auf die innere Zusammensetzung des Blutes, weil die Farbe das Ergebniß einer Mehrheit von Ursachen ist, die, unabhängig von einander, sich gegenseitig bald unterstützen, bald beschränken. Die Farbe des Blutes hängt aber ab: theils von den im Plasma gelösten, theils von den in demselben suspendirten Substanzen. Zu den letztern gehören vorzüglich die farbigen und farblosen Blutkörperchen; bei bedeutenderer Vermehrung der farblosen Körperchen wird das Blut heller erscheinen; die farbigen Körperchen haben aber durch ihre Zahl, ihre Form, ihren Pigment- und Gas- (Sauerstoff- und Kohlensäure-) Gehalt Einfluß auf die Blutfarbe. Je weniger Blutkörperchen vorhanden, je mehr sie eingeschrumpft sind und je größer ihr Sauerstoffgehalt ist, desto heller ist die Farbe des Blutes (diese ist um so brillanter, je concentrirter das Plasma), und umgekehrt. Finden sich neben den Blutkörperchen noch andere microscopische Partikelchen im Plasma (Fett, Chylus), dann geben sie dem Serum ein milchiges und dem Blute ein helleres, gelblichrothes Ansehen. Die im Plasma gelösten Substanzen können sein: Gallen- und Harnfarbstoff (?), Hämatin. — Die wichtigsten Bedingungen der Blutfärbung sind: die Zahl der Blutkörperchen und die Respiration; ein blutkörperchenreiches Blut ist dunkel, ein cruorarmes dagegen blaß, das kohlensäure-reichere hat eine dunklere Farbe (ist venös), das sauerstoffhaltigere eine helle (ist arteriell). Heller ist die Farbe im Jünglingsalter als bei Embryonen, Neugebornen und Greisen; etwas dunkler in der Schwangerschaft als bei Nichtschwangern.

Gerinnung des Blutes (S. 63). Auf die Zeit und die Form der Blutgerinnung üben eben sowohl äußere Agentien (die Temperatur und die Berührung mit der atmosphärischen Luft) wie die innere Constitution des Blutes (die Quantität und Qualität des Faserstoffs, die Zahl und Form der farbigen und farblosen Blutkörperchen, der Salz-, Eiweiß- und Luftgehalt des Serums) Einfluß aus. Im Allgemeinen ist eine höhere Temperatur der Gerinnung förderlich, und diese erfolgt um so schneller, je mehr die atmosphärische Luft freien Zutritt hat (bei langsamem Fluß des Blutes und in dünnem Strahle, in flachem Gefäße, beim Bewegen des Blutes). — Mangel an Faserstoff oder Mangel an Gerinnfähigkeit des Faserstoffs (durch Salzüberschuß) soll Nichtgerinnung des Blutes nach sich ziehen (Bluterkrankheit). — Beschleunigte Gerinnung des Blutes trifft weit häufiger mit einer Verminderung als mit Vermehrung des Faserstoffgehaltes zusammen; auch scheint die Gegenwart von Körperchen die Gerinnung zu befördern; dunkles Blut gerinnt später als helleres; Neutralsalze, vorzüglich die kohlensauren Alkalien, verlangsamen die Gerinnung und halten die Zusammenziehung der Placenta auf, während die Verdünnung des frischen Blutes mit mäßigen Quantitäten Wasser (große haben die entgegengesetzte Wirkung) die Gerinnung schneller herbeiführt. — Eine gewisse Festigkeit des Blutkuchens ist immer ein Beweis, daß sein Gehalt an Serum gering ist; seine Größe und Schwere wird alsdann hauptsächlich auf die Menge der Blutkörperchen deuten. Die Mürbheit oder Lockerheit der Placenta kann aber eben sowohl auf einem Uebergewichte des Wassers als der Körperchen im Verhältnisse zum

Faserstoffe beruhen. In jedem Blute ist der untere Theil der Placenta weicher als der obere (was darin liegt, daß entweder die Körperchen relativ überwiegen oder die vollständige Contraction des Faserstoffs hindern). Der Blutkuchen der Chlorotischen, welche bei normalem Fibringehalte wenig Blutkörperchen besitzen, ist klein und fest; der Blutkuchen der Plethorischen, bei normalem Fibringehalte und zahlreichern Blutkörperchen, ist groß und weich. — In Bezug auf die Einschließung der farbigen Blutkörperchen in die Placenta zeigen sich zwei Anomalieen. Bisweilen senken sich nämlich die Blutkörperchen ungewöhnlich früh und die Placenta erhält dadurch in ihrer obern Schicht eine helle Färbung (Speckhaut, *crusta phlogistica*), während in ihren tiefern Schichten die Körperchen angehäuft sind. Die gewöhnlichste Ursache dieser beschleunigten Senkung liegt in einer durch größere Klebrigkeit des Plasma (bei absoluterem und relativerem Faserstoffüberschuß) bedingten Vereinigung und der nun größern Schwere der zu Säulchen verbundenen Körperchen. Ein anderes Mal senken sich aber die Körperchen einzeln (nicht in Rollen) sehr zeitig, und bedingen einen rothen Bodensatz; die Ursache liegt entweder in einer geringern Klebrigkeit des Plasma oder in einer größern Schwere der Körperchen im Verhältniß zum Plasma. Die Speckhaut ist zur Zeit noch ohne semiotische Bedeutung.

Blutarten (nach Lehmann). a) Das Arterienblut enthält eine geringere Menge den Blutkörperchen angehöriger fester Bestandtheile; dieselben enthalten aber relativ mehr Hämatin und Salze als die Blutzellen des venösen Blutes, aber bei weitem weniger Fett. Das Plasma des Arterienblutes ist etwas reicher an Fibrin, als das des Venenblutes; das Serum des erstern enthält etwas mehr Wasser, weniger Albumin und Fett, dagegen weit mehr Extractivstoffe und eine etwas größere Menge Salz. Uebrigens enthält das Arterienblut relativ mehr freien Sauerstoff als das Venenblut. — b) Das Pfortaderblut hat je nach dem Ablaufe der Verdauung eine verschiedene Constitution. Während der Verdauung ist es, wenn gleichzeitig getrunken wird, reicher an Wasser und Plasma; die Zahl der Blutkörperchen ist daher gering, das Fibrin ein wenig, das Fett erheblich, Albumin, Extractivstoffe und Salze mäßig vermehrt; das Fibrin ist übrigens während der Verdauung ganz so beschaffen wie das anderer Gefäße, während es außer der Verdauungszeit leicht zerreißbar ist und nur einen lockern, bald zerfließenden Blutkuchen bildet. Im Vergleich mit dem Jugularvenenblute ist das Pfortaderblut stets ärmer an Blutzellen sowie an festen Bestandtheilen überhaupt; die Blutzellen sind zum Theil flockig und werden außerhalb des Körpers leicht verzerrt und zackig; sie sind reicher an Hämatin und ärmer an Globulin, enthalten aber doppelt so viel Fett als die Körperchen des Jugularvenenblutes. Das Plasma enthält einen fettreichen Faserstoff, dessen Menge jedoch weit geringer ist, als im Blute der Jugularvene; das Serum enthält durchschnittlich weniger feste Bestandtheile, namentlich Albumin, dagegen mehr Fett, Extractivstoffe und Salze. Gallenstoffe sind im Pfortaderblute nicht nachzuweisen, Zucker nur selten. — c) Das Lebervenenblut ist bei weitem ärmer an Wasser, weit reicher an farbigen und farblosen Blutkörperchen als das Pfortaderblut; die letztern finden sich in den verschiedensten Größen und Gestalten, die erstern sind in Haufen von deutlich violettrother Farbe; ihre Hüllen werden durch Wasser weniger leicht zerstört als die des Blutes anderer Gefäße. Die Blutzellen des Lebervenenblutes sind ärmer an Fett und Salzen, besonders aber arm an Hämatin oder wenigstens an Eisen, dagegen etwas reicher an Extractivstoffen. Das Plasma des Lebervenenblutes ist bei weitem dichter als das des Pfortaderblutes; es enthält viel mehr feste Bestandtheile, aber das Fibrin fehlt entweder ganz oder ist nur in sehr geringer Menge da. Vergleicht man aber die festen Bestandtheile des Serums beider Blutarten unter sich, dann findet man zunächst weniger Albumin und Fett im Lebervenenblute und weit weniger Salze, dagegen ist die Menge der Extractivstoffe und darunter der Zucker erheblich vermehrt. Der Blutkuchen des Lebervenenblutes ist voluminös und leicht zerrührbar. — d) Das Milzvenenblut enthält mehr Wasser als das Blut anderer Venen; die Blutkörperchen sind etwas vermindert, dagegen das Fibrin und der Serumrückstand etwas vermehrt. Kölliker und Ecker fanden darin Blutkörperchen enthaltende Zellen; von einer Hülle waren 1—5 Blutkörperchen oder kleine gelbe Körnchen eingeschlossen. — e) Das Menstrualblut enthält keinen Faserstoff; es liefert ein farbloses, deutlich alkalisches Serum und einen rothen Absatz von Blutkörperchen; außer den rothen Zellen finden sich auch viele farblose darin, aber keine Spur von sogen. Faserstoffschollen. — f) Das Blut der Frauen ist meist etwas lichter roth gefärbt als das der Männer;

es ist specifisch leichter und entwickelt, mit Schwefelsäure behandelt, einen weniger intensiven Schweißgeruch; es enthält mehr Wasser, dagegen ist die Zahl der Blutkörperchen geringer; der Faserstoffgehalt ist bei beiden Geschlechtern gleich, deshalb wird das Serum geronnenen Frauenblutes überwiegender über den Blutkuchen und die Blutzellen sein, als das von Männerblut. Das wässrigere Serum des Frauenblutes ist auch reicher an Albumin, Fetten und Extractivstoffen, als das cruorreichere Männerblut, dagegen ärmer an Salzen, während das Gesammtblut bei der Frau mehr lösliche Salze enthält. — g) Das Blut in der Schwangerschaft ist meist dunkler, reicher an Wasser und bedeutend ärmer an farbigen Körperchen; der Gehalt an Fibrin ist relativ vermehrt (sehr kleinen Blutkuchen bildend), der Eiweißgehalt des Blutserums vermindert. — h) Das Blut im kindlichen Alter, namentlich von Neugebornen, zeichnet sich durch einen größern Reichthum an festen Bestandtheilen aus, besonders an Blutkörperchen und Eisen, während es ärmer an Wasser und Fibrin ist, Fett und Eiweiß aber in ziemlich gleicher Menge wie das Erwachsener, dagegen weit mehr Extractivstoffe und weniger Salze enthält. — i) Das Blut im höhern Alter und beim weiblichen Geschlechte nach dem Wegbleiben der Menstruation, ist ärmer an Blutkörperchen, ebenso das Serum arm an festen Bestandtheilen; das Cholestearin soll dagegen etwas zunehmen. — k) Während der Verdauung wird das Blut reicher an festen Bestandtheilen, die Zunahme betrifft gleichmäßig das Plasma und die Körperchen; die farblosen sind aber relativ zahlreicher als die farbigen; die Blutzellen gewinnen an festen Bestandtheilen überhaupt, verlieren aber relativ an Hämatin. Der Faserstoff des Plasma wird kaum merklich vermehrt, gerinnt aber langsamer und bildet deshalb leichter eine Kruste auf dem Kuchen; übrigens ist er reicher an Fett. Das Serum ist dichter, bisweilen milchig getrübt von Fettbläschen und farblosen Blutzellen; auch im Serum ist das Fett, das Albumin, die Extractivstoffe und Salze in ziemlich gleichen Proportionen vermehrt. — l) Langes Hungern, starke Blut- und andere Säfteverluste haben ganz analoge Wirkung auf die Constitution des Blutes, so auch Alles, was die Verdauung oder Resorption und Blutbildung beeinträchtigt. Es nimmt die Zahl der Blutkörperchen ab, das Plasma wird wässrig, arm an Albumin und andern organischen Bestandtheilen, reicher an Salzen. Dieses Blut hat ziemlich die Mischung wie das sogen. Anämischer. Blutentziehungen machen die specif. Wärme und das specif. Gewicht des Blutes geringer, die Farbe heller roth; das Blut gerinnt früher, preßt aber das Serum weniger vollkommen aus, das Serum wird röthlich trübe und weißlich; die Blutkörperchen zeigen größere Neigung zum Zusammenkleben; die farblosen Körperchen werden zahlreicher, der Wassergehalt vermehrt sich bedeutend.

Was die Entstehungsart einer Dyscrasie betrifft, so scheint dieselbe durch eine auf das Blut direct (oder durch die Nerven?) wirkende Schädlichkeit, also sofort im Blute erzeugt werden zu können (primitive Dyscrasie), und zwar entweder aus der normalen Crase (protopathische), oder aus einer andern Dyscrasie hervorzugehen (deuteropathische). Es könnte die Blutalteration aber auch die Folge einer localen Krankheit sein (eine consecutive Dyscrasie) und entweder durch Aufnahme eines die Blutqualität umändernden Productes des örtlichen Processes (durch Infection des Gesammtblutes) zu Stande kommen (Pyämie, Urämie), oder durch Störung der Function eines Organs, welches auf die Blutmetamorphose (auf Verjüngung und Mauserung) Einfluß ausübt, hervorgerufen werden. — Die Mehrzahl der Dyscrasieen hat große Neigung, oft unter den Symptomen der Hyperämie und Entzündung, bisweilen ganz unmerklich, zur Localisation, d. h. zur Productbildung, wobei die Exsudation einer der abnormen Crase eigenthümlichen Materie die Folge ist (ein consecutiv örtliches Leiden). Gewöhnlich hat jede Dyscrasie ihre Lieblingsstelle, wo sie sich localisirt (z. B. die Tuberculose in der Lunge, der Typhus im Ileum u. den Gekrösdrüsen, der Krebs in Magen, Uterus, Brustdrüse ꝛc.). Doch gibt es auch solche, die sich nicht localisiren; auch kommt dies bisweilen bei Dyscrasieen vor, die in der Regel Producte setzen, und zwar vielleicht deshalb, weil sie den Tod herbeiführen, ehe es zur Exsudation kommt. Das dyscrasische Product wird meistens durch Schmelzung und Verjauchung, gewöhnlich zugleich mit dem Parenchym, in welches es abgelagert worden war,

wieder zerstört; seltner gelangt es zur Organisation und Vascularisation; bisweilen wird es durch Verschrumpfung, Vertreibung oder Verfettung unschädlich. — **Virchow** stellt über die Beziehung einer Blutveränderung zu einem localen Processe folgende Sätze auf: 1) das Blut kann zuerst verändert sein und das locale Leiden nach sich ziehen (putride Infection, Fett im Blute bei Säufern); 2) die Blutveränderung ist eine consecutive, abhängig von dem localen Proceß (Anämie bei großen Verjauchungen, weißes Blut bei Milztumoren); 3) Blutveränderung und localer Proceß sind gleichzeitig oder doch unabhängig von einander durch dieselbe Noxe eingeleitet (Magenentzündung bei Metallvergiftung); 4) die Blutveränderung und der locale Proceß stehen in gar keinem causalen Zusammenhange, sie sind zufällig neben einander vorhanden. Es dürften übrigens gewiß nicht selten zwei und mehrere dieser Möglichkeiten gleichzeitig vorkommen, so daß auch oft eine die andere verdecken kann.

Hinsichtlich des **Verlaufes** kann man **acute** und **chronische** Dyscrasieen annehmen; die ersteren tödten oft sehr schnell und befallen den Körper häufig nur einmal im Leben (Exantheme, Typhus); die letztern exacerbiren zeitweise und liefern ihr Product gewöhnlich schubweise. Manche Dyscrasieen können sowohl in acuter, als chronischer Form auftreten (Tuberculose, Krebs, selbst Pyämie). Auch scheinen acute Blutkrankheiten bisweilen in mehrfachen Nachschüben ihr Product zu setzen und so zu sogenannten Recidiven Veranlassung zu geben (Typhus).

Die **Ausgänge**, welche die von der Norm abweichenden Crasen des Blutes nehmen können, sind: a) **Uebergang in Gesundheit**, in die normale Blutcrase; vielleicht durch Erschöpfung der Dyscrasie in Folge ihrer Productbildung (besonders bei Crasen mit Faserstoffreichthum), oder durch vermehrte und veränderte Secretionen, unter Wiederkehr der normalen Function eines erkrankten Organs u. s. f. Man bedenke übrigens stets in Bezug auf die Therapie, daß die Dyscrasieen — ebenso wenig wie das Blut eine fertige unveränderliche Flüssigkeit, sondern immerwährend in Metamorphosen begriffen ist — auch nicht als einfache, chemische Mischungsveränderungen, sondern als lebendige Hergänge im Blute anzusehen sind, und niemals durch Neutralisation oder Ausleerung eines schädlichen Stoffes, oder durch Einführung eines fehlenden Blutbestandtheiles 2c. sofort gehoben werden können. — b) **Uebergang in eine andere Dyscrasie** (Metaschematismus); ohne oder nach vorhergegangener Localisation. Es ist die Folge dieser Crasen meist eine bestimmte und richtet sich nach der Beschaffenheit des Blutes, dem Grade und Verlaufe der zuerst auftretenden Crase, der Menge des Exsudats dabei, dem Alter des Patienten (s. unten). — Im Allgemeinen geht eine Crase mit faserstoffreichem Blute (Hyperinose) in eine eiweißige oder wässrige; die albuminöse Crase in die wässrige oder scorbutische über; selten oder resp. nie ist das Umgekehrte der Fall. Es kann auch eine acute Dyscrasie in eine chronische desselben Genus übergehn, z. B. eine acute Albuminose in eine chronische, Typhus und Exantheme in den chronischen Bright. Hydrops (**Engel**). — c) **Uebergang in Tod**. Derselbe wird entweder in Folge der Untauglichkeit des dyscrasischen Blutes zum Leben (durch Lähmung der Nerven, der Respiration, Ernährung), oder durch die vom örtlichen Producte ausgehende Erschöpfung des Blutes an plastischen Bestandtheilen und Zerstörung eines lebenswichtigen Organes hervorgerufen.

Engel stellt folgende Sätze auf: Producte von verschiedenen Blutcrasen können in demselben Organismus zu gleicher Zeit ebenso wenig auftreten als zwei Dyscrasieen selbst; wohl können aber letztere bald nach einander erscheinen, so daß man auch die Producte differenter Crasen in einem Körper finden kann, nur datiren dieselben aus verschiedenen Lebensperioden und befinden sich auf verschiedenen Entwickelungsstufen. — Die **Erschöpfung** der Dyscrasieen durch ihre Producte hängt ab: von der Quantität des Exsudates (massenreiche erschöpfen jede Crase schnell), und vom Alter des Patienten (um

so leichter werden Crasen erschöpft, je abweichender dabei die Beschaffenheit des Blutes von der ist, welche dem Alter des Patienten als normale zukommt). Faserstoffproducte erschöpfen am leichtesten ihre Crasen, weniger leicht albuminöse oder seröse.

Prospect zu einer Hämato-Pathologie.

Wenn man sich die von verschiedenen Autoren aufgestellten Hypothesen über die Krankheiten des Blutes am Schreibtische in eine übersichtliche Reihe ordnet, so kommt etwa folgender Prospect heraus. Ich gebe denselben nur deshalb, um das, was über Blutkrankheiten existirt, wenigstens berührt zu haben, bin aber der festen Ansicht, daß das Aufstellen von Theorieen über die Veränderungen des Blutes, wenn es sich nicht auf genaue und zahlreiche Beobachtungen und Untersuchungen an Lebenden und Todten gründet, nur schädlich für die Medicin ist.

Großentheils glaubt man bis jetzt, die Natur des kranken Blutes in veränderten chemischen Bestandtheilen gefunden zu haben, ohne zu bedenken, daß das Blut ebenso wie die andern festen Theile des Körpers immerfort einer Neubildung und Rückbildung unterliegt, und daß die Abweichungen in dieser Metamorphose des Blutes auf die chemische Zusammensetzung desselben weit mehr Einfluß äußern muß, als die Abänderungen dieser auf jene. Schultz gründet hierauf seine Ansicht von den Blutkrankheiten. Engel hat außerdem gezeigt, daß das Blut in den verschiedenen Lebensaltern ein verschiedenes ist (s. S. 67 u. 278), u. daß das Auftreten einer, wenn auch sonst normalen, Blutart in einem Alter, wo sie nicht hingehört, als Blutkrankheit zu betrachten ist. — Die chemischen und anatomischen Untersuchungen des kranken Blutes geben aber fast Alles auf die Abänderung der chemischen und physikalischen Eigenschaften des Blutes, und haben deshalb auch noch nicht viel Nutzen gebracht.

Im Allgemeinen könnte man vielleicht die Blutkrankheiten theilen: in Krankheiten der Blutkörperchen und der Intercellularflüssigkeit; — in solche aus pathologischer Bildung und Rückbildung der Blutkörperchen und des Plasma; — aus voreiliger Bildung oder gehemmter Rückbildung des Blutes in den verschiedenen Lebensaltern; — aus abnormer Quantität des gesammten Blutes; — aus Ueberschuß oder Mangel eines der Blutbestandtheile; — aus Erkrankung eines der Blutstoffe; — aus Zurückhaltung oder Wiederaufnahme von Se- und Excreten; — aus Eintritt fremder Stoffe in das Blut.

A. Blutkrankheiten aus anomaler Bildung und Rückbildung des Blutes.

I. Pathologische Neubildung. Die Ananeose des Blutes, welche von der Zufuhr der gehörigen Menge Wassers, eines guten Chylus und reiner atmosphärischer Luft abhängig ist, betrifft sowohl die Blutkörperchen wie das Plasma. Nach den neuesten Forschungen ist es höchst wahrscheinlich geworden, daß es mehr als eine Bildungsstätte der farblosen Blutzellen gibt. Hauptsächlich werden sie jedoch im Chylus gebildet, dann aber wohl auch in der Leber; ihre weitere Ausbildung und ihre Umbildung in farbige Blutkörperchen dürfte dann im Blute vor sich gehen.

Die **Entstehung** der farblosen Blutkörperchen wird verschieden angegeben. H. Müller denkt sie sich so: schon in den feinsten Milchgefäßen scheiden sich aus dem Chylus Klümpchen (solide Körperchen ohne gesonderte Zellenmembran) aus, in denen sich bereits dichtere Körnchen neben einer dieselbe zusammenhaltenden zähen Materie befinden. Aus diesen Klümpchen bildet sich durch eine gewisse Differenzirung des chemischen Substrats zunächst die Anlage zu Schale und Kern heraus. Der Kern erscheint deshalb in den jüngern Formationen mehr granulös, da er durch Zusam-

mentreten der unlöslichen dichtern Körnchen entstanden ist, während die Schale sich zu einer membranösen Hülle verdichtet. Da noch am Ende des *ductus thoracicus* Klümpchen vorkommen, die erst in Zellenbildung begriffen sind, so ist es nicht unwahrscheinlich, daß diese im Blute erst sich in wahrhafte Zellen (farblose Blutkörperchen) umwandeln. Vielleicht kann aber auch die erste Anlage zu solchen Zellen im Blute aus dessen Plasma geschehen. — Kölliker hält dafür, daß die Zellentheorie auf die Entwickelung der farblosen Blutkörperchen ihre volle Anwendung finde. In den Anfängen der Chylusgefäße, aber nie im *ductus thoracicus*, sah er theils freie, theils mit Körnchen umgebene Kerne, und so auch schon junge mit leicht zerstörbaren, kaum vom Kern abstehenden Hüllen. Neben dieser Entstehung der Lymphkörperchen in den feinsten Chylusgefäßen nimmt K. auch eine Vermehrung derselben in den mittlern Gefäßen an, er läßt es aber unentschieden, ob durch intercelluläre oder endogene Bildung oder Theilung. Im *ductus thoracicus* unterscheidet er größere und kleinere Lymphkörperchen; nur von letzteren glaubt er, daß sie sich in farbige Blutkörperchen umwandeln, während die größern sich im Blute allmälig auflösen sollen. — Für die Entstehung der Blutzellen des Embryo in der Leber sprechen Reichert's, Weber's und Kölliker's Beobachtungen; Gerlach und Schaffner suchen dagegen zu beweisen, daß die Milz die vorzüglichste Bildungsstätte der Blutzellen sei, obwohl es neuere Untersuchungen gewisser machen, daß die Blutkörperchen in der Milz zumeist ihren Untergang finden. Lehmann fand, daß das Lebervenenblut weit reicher an farbigen und farblosen Blutzellen ist als das Pfortaderblut.

Die farbigen Blutkörperchen gehen ohne Zweifel aus den farblosen hervor, doch ist es noch unentschieden, ob dies immer und wie dies geschieht. Ueber die den morphologischen Proceß des Uebergangs farbloser Blutkörperchen in farbige begleitenden chemischen Erscheinungen wissen wir nur, daß sich Hämatin allmälig in ihnen ausbildet. Was die Ansichten über den morphologischen Proceß selbst betrifft, so ist man von der früher sehr beliebten Ansicht, daß die rothen Körperchen sich aus den Kernen der Lymph- und Chyluskörperchen durch Schwinden der Hüllen bilden, abgegangen und glaubt, daß die farblosen Zellen unmittelbar in die rothen Blutkörperchen übergehen. H. Müller meint, daß die kleinen Lymphkörperchen so an flüssig granulösem Inhalte verlieren, daß die Hülle sich ziemlich dicht an den Kern anlegt; im Blute verschwinde dann vollends aller Inhalt und das Körperchen entspreche dem Kerne, mit dem nun die Hülle verschmolzen; das Kernbläschen nehme nun rothen Farbstoff in sich auf, um ein vollendetes Blutkörperchen zu werden. Kölliker hält die Ansicht für die wahrscheinlichste, wornach die kleinere Art der Chyluskörperchen sich durch das Verschwinden des Kerns unter Aufnahme von Farbstoff in das eigentliche Blutkörperchen umwandelt. Nach Gerlach werden die farbigen Blutkörperchen innerhalb farbloser gebildet, so daß die letzteren sich zu ersteren wie Mutterzellen verhalten; diese Bildung soll in der Milz und beim Embryo in der Leber geschehen.

a) Verminderte Blutkörperchen-Neubildung betrifft entweder die farblosen oder die farbigen Blutzellen. Die ersteren würden in ihrer Bildung oder Entwickelung hauptsächlich bei Mangel an Chylus und Lymphe (Anämie), oder bei falscher Beschaffenheit dieser Flüssigkeiten (Mißverhältniß zwischen Fett und Eiweiß?), gehemmt sein müssen; vielleicht hat auch gestörte Thätigkeit der Leber darauf Einfluß. Die Bildung der farbigen Blutkörperchen aus den farblosen könnte durch Mangel an Eisen und Hämatin, sowie durch gestörte Athmung vermindert sein. Es würde dann das Blut auf der Lymphstufe stehen bleiben (bei Chlorose, Leucämie) und wohl auch ärmer an Plasma sein, da die Blutkörperchen jedenfalls zur Bildung desselben mit beitragen.

b) Vermehrte Blutkörperchenbildung läßt sich als Folge einer kräftigen Digestion bei sehr nahrhaftem Chylus denken. Vermehrung (relative oder absolute?) der weißen Blutkörperchen könnte als Fehler der Entwickelung der Elemente des Blutes angesehen werden. Sie findet sich: nach Entzündungen, Aderlässen, bei Schwangern mit gleichzeitiger Faserstoffvermehrung, bei Typhus, Cholera, Pyämie, chronischer Milzanschwellung und allgemeiner Hypertrophie der Lymphdrüsen. Bei sehr starker Vermehrung der farblosen Blut-

körperchen würde das Blut weißlich gefärbt (Leucämie). — Vermehrung der farbigen Blutkörperchen könnte vielleicht die Plethora robuster Individuen erzeugen und dann eine absolute sein. Bei gehemmter Rückbildung der Blutzellen würde ebenfalls eine Vermehrung derselben zu Stande kommen können.

c) Falsche Ausbildung der Blutkörperchen. Sie können in Hinsicht des Farbstoffs, dessen Träger sie sind, krank sein, und dies muß natürlich auch ihre Fähigkeit zur Sauerstoff-Aufnahme ändern.

α) Unreife, apeptische Bläschen (bei Chlorose und Scrophulose), mit Unfähigkeit zur Farb- und Sauerstoff-Aufnahme.

β) Neotisch-erethischer Zustand, mit vermehrter Sauerstoffaufnahme von Seiten der Bläschen, welche aber bald wieder zerfallen. Beim sanguinischen Temperamente, großer Reizbarkeit und zu regem Stoffwechsel.

γ) Torpidität der Bläschen, wodurch der Farb- und Sauerstoff von ihnen zu fest gehalten wird; bei phlegmatischem Temperamente, Reizlosigkeit, trägem Stoffwechsel.

d) Veränderte Plasma-Bildung. Das Plasma könnte in zu großer oder zu geringer Menge, absolut oder nur in Bezug auf die Blutkörperchen, gebildet werden, und dies würde dann zur Plethora oder Anämie und Chlorose Veranlassung geben können.

II. Pathologische Rückbildung (Mauserung) des Blutes. Es ist gewiß, die Blutkörperchen unterliegen, nachdem sie einige Zeit bestanden und functionirt haben, dem Absterben. Ob aber die Blutkörperchen vorzugsweise an einem bestimmten Orte zu Grunde gehen, ist bis jetzt noch nicht ausgemacht. Früher dachte man sich den Untergang derselben im Allgemeinen so, daß sie durch die wechselnde Einwirkung von Sauerstoff und Kohlensäure, sowie der verschiedenartigen Salze und anderer Stoffe allmälig, d. h. im ganzen Verlaufe der Blutgefäße zerstört und ihre Producte nach und nach aufgelöst würden. Da das arterielle Blut im Ganzen ärmer an Blutkörperchen gefunden wird (d. h. an Gewicht, ob auch an Zahl?), so hätte die Ansicht eine Stütze, daß die alternden Blutzellen hauptsächlich in den Lungencapillaren durch den zutretenden Sauerstoff zerfielen. — Schultz hält die Leber und Pfortader für die Organe, in welchen die Blutmauser vor sich geht. Schmid beobachtete auch im Pfortaderblute farbige Blutkörperchen, die von denen andern Blutes verschieden waren. Schultz beschreibt die alten absterbenden Blutkörperchen so: sie enthalten große Mengen von dunklem Farbstoff, werden dadurch specifisch schwerer und senken sich leicht, ihre Hüllen sind erschlafft, gelähmt, lassen den Farbstoff leichter fahren, sie besitzen keine Reizbarkeit und röthen sich an der Luft nicht mehr, ihre Kerne sind ganz oder fast ganz aufgelöst. Es wäre übrigens nicht unmöglich, daß das Auflösen der Körperchen in der Pfortader mit Hülfe der zum Theile im Darme wieder resorbirten Galle und durch das Wasser des Milzvenenblutes zu Stande käme. Die Reste der zerfallenen Blutzellen könnten zur Gallenbildung (zum Gallenfarbstoff) verwendet werden. Lehmann, welcher das Lebervenenblut weit reicher an Blutkörperchen als das Pfortaderblut fand, hält dagegen die Leber mehr noch für ein Verjüngungsorgan der Blutkörperchen, als für den Ort ihrer Zerstörung. Vielleicht werden in der Leber aus Resten zerfallener Blutkörperchen neue gebildet? — Kölliker und Ecker halten nach ihren histologischen Untersuchungen die Milz für den Ort, wo die Blutkörperchen untergehen und Scherer fand auch bei der chronischen Untersuchung des Milzsaftes hier die merkwürdigsten Uebergangsstufen der Zersetzungsproducte stickstoffhaltiger und eiweißartiger Materien und des Blutfarbstoffs angesammelt. Gerlach und Schaffner halten dagegen die Milz für die Werkstätte der Bildung. Vielleicht geht in Milz und Leber ebensowohl die Zerstörung wie die Neubildung von Blutkörperchen vor sich.

ischen Krankheit scheint der Faserstoffgehalt wohl nur dann zuzunehmen, wenn entzündliche Affection der Nieren vorhanden ist. — Auch zu Anfange des Typhus hat man das Fibrin etwas vermehrt gefunden.

b) **Ueberschuß an Eiweißstoff.** — α) Absoluter Albumin-Reichthum, bei der Hypinose (Venosität, Albuminose), vielleicht in Folge vermehrter Zufuhr von Eiweiß, oder gehemmter Faserstoffbildung, oder verminderter Eiweißabgabe; nicht immer auf Kosten des Fibrins. — β) Relative Albuminose, nach Verlust von Wasser, bei Eindickung des Blutes.

NB. Bei Frauen ist das Serum reicher an Albumin als bei Männern. — Bei der Cholera und überhaupt nach starker Abführung ist das Serum relativ sehr reich an Albumin. — Bei Chlorose ist der Eiweißgehalt nur im Verhältniß zu den Blutkörperchen erhöht. — Die Plethora und intermittirenden Fieber führen nur eine geringe Steigerung des Albumingehaltes des Serums mit sich; ebenso der Typhus in seinem ersten Stadium.

c) **Ueberschuß an Wasser** (Wassersucht des Blutes). — α) Absoluter Wasser-Reichthum, entsteht vielleicht durch Zurückhaltung wässriger Ausscheidungen aus dem Blute oder durch vermehrte Aufnahme von Wasser (?). — β) Relativer Wasser-Ueberschuß, bei Mangel der plastischen Blutbestandtheile und Blutkörperchen, überhaupt nach großem Blutverluste.

NB. Das Blut der Weiber enthält mehr Wasser als das der Männer, besonders in der Schwangerschaft. — Das Serum des Arterienblutes ist wasserreicher als das des Venenblutes. — Sehr reich an Wasser ist das Pfortaderblut zur Zeit der Verdauung, wenn gleichzeitig getrunken wird, sowie das Milzvenenblut. — Nach längerem Hungern, starken Blut- und Säfteverlusten wird das Blutplasma sehr wässrig. Bright'sche Nierenentartung, sowie alle Krankheiten, welche allgemeinen Hydrops nach sich ziehen, gehen mit Blutwässrigkeit (hydrämischem Blute) einher. — Das Blut bei Diabetes ist auch etwas wässriger als das normale Blut.

d) **Ueberschuß an Blutkörperchen** kann bei den verschiedenen Arten der Plethora (s. S. 60) vorhanden sein; absolut bei vermehrter Bildung von Körperchen; relativ bei gehemmtem Zerfallen derselben. Ueberschuß an alten Blutkörperchen erzeugt das melanotische Blut (s. S. 283). — Ueberschuß an farblosen Blutkörperchen muß dem Blute eine weißliche Farbe geben (Leucämie) und wird zu Stande kommen können, wenn die Bildung der farblosen Blutkörperchen widernatürlich vermehrt ist, wenn die Umbildung derselben zu farbigen Blutzellen gestört und wenn das Untergehen der farbigen Blutkörperchen abnorm gesteigert ist.

Vermehrung der farblosen Blutkörperchen in dem Grade, daß die rothe Farbe des Blutes dadurch in eine röthlich-, gelblich- oder grünlich-weiße verwandelt war (weißes Blut, Leucämie), fand Virchow einige Male, aber stets nur entweder mit chronischer Milzanschwellung oder mit Hypertrophie der Lymphdrüsen, so daß vorläufig von demselben eine primäre, selbstständige Erkrankung der Milz und der Lymphdrüsen angenommen wird, welche direct eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute bedingt. Virchow faßt übrigens die Vermehrung dieser Körperchen so auf: das Blut, als ein in steter Entwickelung begriffenes, transitorisches Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz, enthält fortwährend junge Gewebselemente, Zellen. Unter normalen Verhältnissen bildet sich die übergroße Mehrzahl derselben zu den specifischen Blutzellen, den Hämatin führenden rothen Blutkörperchen aus. Unter abnormen Bedingungen tritt eine Entwickelungsstörung ein, welche die Bildung der specifischen Gewebselemente hindert, dagegen die Fortentwickelung der jungen Zellen als nicht specifischer, einfacher Zellen begünstigt. Letztere sind die sogen. farblosen Blutkörperchen oder Lymphkörperchen. Bei folgenden 3 Zuständen des Blutes ist eine bedeutendere Vermehrung dieser Körperchen möglich. 1) Bei einfacher Störung der Entwickelung farbiger Blutkörperchen bei chronischen Tumoren der Milz und der Lymphdrüsen (Leucämie). 2) Bei gleichzeitiger Veränderung in der Entwickelung der beiden specifischen Gewebsbestandtheile des Blutes: der Hämatinzellen und des Faserstoffs bei der Entzündung, der Schwangerschaft und wiederholten Aderlässen. 3) Bei der mit Volumsverminderung (Blutatrophie) verbundenen Störung der specifischen Blutentwickelung bei Typhus, Cholera, putrider Infection (sogen. Pyämie).

1) Vermehrung der Blutmenge: allgemeine Hyperämie, Plethora. Sie kann vielleicht zu Stande kommen: a) durch erhöhte Blutbildung; — b) durch abnorm verminderten Verbrauch, bei normaler Bildung des Blutes; — c) durch gehemmte Rückbildung des Blutes. — Nach der Ursache wird sich die Beschaffenheit des plethorischen Blutes richten (s. S. 60).

2) Verminderung der Blutmenge: allgemeine Anämie, Oligämie, Spanämie (s. S. 54). Es kann das Blut hierbei niemals eine vollkommen gleiche, ja kaum eine analoge Zusammensetzung haben, denn diese muß nach dem Krankheitsprocesse, welcher die Blutverminderung hervorrief, verschieden sein. Die Eigenschaften, welche man gewöhnlich dem anämischen Blute zuschreibt, gehören mehr dem hydrämischen an. Nur die Verminderung der farbigen Blutkörperchen ist constant.

D. Blutkrankheiten aus Ueberschuß oder Mangel eines Blutbestandtheiles.

Man hat bis jetzt bei Untersuchung des kranken Blutes hauptsächlich auf den Faserstoff, das Eiweiß, das Wasser und die Blutkörperchen Rücksicht genommen. Dagegen sind Fett, Salze, Extractivstoffe und Gase weit weniger ins Auge gefaßt worden. Es muß dieser Ueberschuß und Mangel übrigens ein absoluter oder ein relativer, und entweder ein proto- oder deuteropathischer sein können.

I. Ueberschuß eines der Blutbestandtheile. Hierbei ist das Blut geneigt, den überschüssigen Stoff auszuscheiden, unmerklich und langsam, oder rasch und unter Entzündungssymptomen.

a) **Ueberschuß an Faserstoff.** — α) Absoluter Faserstoff-Reichthum soll sich bei der Hyperinose (phlogistischen Crase, Arteriellität) und bei der Tuberculose vorfinden und bisweilen das Dreifache der Normalmenge übersteigen. Es scheint die Hyperinose auf Kosten des Eiweißes und oft auch der Blutkörperchen, die dabei vermindert sein sollen, zu Stande zu kommen; oder durch vermehrte Umbildung des Eiweißes zu Faserstoff mit Hülfe des Sauerstoffs; oder durch eine Art Faserstoff-Gährung. — β) Relativer Faserstoff-Reichthum kann durch Verminderung der übrigen Blutbestandtheile zu Stande kommen, vorzüglich bei Mangel an Blutkörperchen und Wasser (Chlorose, Anämie), nach albuminösen Exsudaten (d. i. Umsetzung der Hypinose in Hyperinose, z. B. nach Typhus, Tuberculose).

NB. In der Schwangerschaft (s. S. 278) ist der Gehalt an Fibrin relativ vermehrt. — Das Plasma des Arterienblutes ist reicher an Fibrin als das des Venenblutes. — Entzündliche Krankheiten bedingen constant eine Vermehrung des Fibrins, jedoch nur, wenn sie von Fieber begleitet sind. Am meisten und constantesten ist der Faserstoff im acuten Gelenkrheumatismus und bei der Pneumonie vermehrt. Die Entzündung eines Gewebes braucht nicht sehr ausgedehnt zu sein, um schon eine bedeutende Vermehrung des Fibrins herbeizuführen. Es steigt der Faserstoffgehalt mit dem Grade und der Dauer der Entzündung. Die Vermehrung dieses Stoffes ist unabhängig vom Kräftezustande des Kranken ebensowohl wie von der Zu- und Abnahme der andern festen Stoffe des Blutes. Selbst bei vollkommenster Anämie oder Hydrämie bedingt Entzündung noch Zunahme des Fibrins. Während des fieberhaften Entzündungsprocesses nimmt die Zahl der farbigen Blutzellen ab, doch ist die Verminderung nie bedeutend. Je heftiger eine Entzündung auftritt, desto größer ist die Verminderung der festen Bestandtheile des Serums; sie ist um so bedeutender, je massigere Exsudate ausgeschieden worden sind. Die Verminderung des Serumrückstandes rührt lediglich von der Abnahme des Albumins her, denn die Salze sind unverändert, ja die Fette (das Cholestearin) sogar bedeutend vermehrt. — Bei Dysenterie ist das Fibrin gewöhnlich etwas vermehrt gefunden worden, jedoch nicht constant; die Körperchen sind vermindert, ebenso die festen Bestandtheile des Serums, besonders das Albumin; die Salze nehmen bedeutend zu. — Beim Puerperalfieber, besonders mit Peritonitis, ist der Faserstoffgehalt vermehrt. — Tuberculosis führt wohl nur dann eine Faserstoffvermehrung mit sich, wenn sie mit fieberhaften entzündlichen Processen einhergeht. — Beim Carcinom, selbst ohne fieberhafte Affection, haben mehrere Chemiker eine Vermehrung des Fibrins gefunden. — In der Bright's-

schen Krankheit scheint der Faserstoffgehalt wohl nur dann zuzunehmen, wenn entzündliche Affection der Nieren vorhanden ist. — Auch zu Anfange des Typhus hat man das Fibrin etwas vermehrt gefunden.

b) **Ueberschuß an Eiweißstoff.** — α) Absoluter Albumin-Reichthum, bei der Hypinose (Venosität, Albuminose), vielleicht in Folge vermehrter Zufuhr von Eiweiß, oder gehemmter Faserstoffbildung, oder verminderter Eiweißabgabe; nicht immer auf Kosten des Fibrins. — β) Relative Albuminose, nach Verlust von Wasser, bei Eindickung des Blutes.

NB. Bei Frauen ist das Serum reicher an Albumin als bei Männern. — Bei der Cholera und überhaupt nach starker Abführung ist das Serum relativ sehr reich an Albumin. — Bei Chlorose ist der Eiweißgehalt nur im Verhältniß zu den Blutkörperchen erhöht. — Die Plethora und intermittirenden Fieber führen nur eine geringe Steigerung des Albumingehaltes des Serums mit sich; ebenso der Typhus in seinem ersten Stadium.

c) **Ueberschuß an Wasser** (Wassersucht des Blutes). — α) Absoluter Wasser-Reichthum, entsteht vielleicht durch Zurückhaltung wässriger Ausscheidungen aus dem Blute oder durch vermehrte Aufnahme von Wasser (?). — β) Relativer Wasser-Ueberschuß, bei Mangel der plastischen Blutbestandtheile und Blutkörperchen, überhaupt nach großem Blutverluste.

NB. Das Blut der Weiber enthält mehr Wasser als das der Männer, besonders in der Schwangerschaft. — Das Serum des Arterienblutes ist wasserreicher als das des Venenblutes. — Sehr reich an Wasser ist das Pfortaderblut zur Zeit der Verdauung, wenn gleichzeitig getrunken wird, sowie das Milzvenenblut. — Nach längerem Hungern, starken Blut- und Säfteverlusten wird das Blutplasma sehr wässrig. Bright'sche Nierenentartung, sowie alle Krankheiten, welche allgemeinen Hydrops nach sich ziehen, gehen mit Blutwässrigkeit (hydrämischem Blute) einher. — Das Blut bei Diabetes ist auch etwas wässriger als das normale Blut.

d) **Ueberschuß an Blutkörperchen** kann bei den verschiedenen Arten der Plethora (s. S. 60) vorhanden sein; absolut bei vermehrter Bildung von Körperchen; relativ bei gehemmtem Zerfallen derselben. Ueberschuß an alten Blutkörperchen erzeugt das melanotische Blut (s. S. 283). — Ueberschuß an farblosen Blutkörperchen muß dem Blute eine weißliche Farbe geben (Leucämie) und wird zu Stande kommen können, wenn die Bildung der farblosen Blutkörperchen widernatürlich vermehrt ist, wenn die Umbildung derselben zu farbigen Blutzellen gestört und wenn das Untergehen der farbigen Blutkörperchen abnorm gesteigert ist.

Vermehrung der farblosen Blutkörperchen in dem Grade, daß die rothe Farbe des Blutes dadurch in eine röthlich-, gelblich- oder grünlich-weiße verwandelt war (weißes Blut, Leucämie), fand Virchow einige Male, aber stets nur entweder mit chronischer Milzanschwellung oder mit Hypertrophie der Lymphdrüsen, so daß vorläufig von demselben eine primäre, selbstständige Erkrankung der Milz und der Lymphdrüsen angenommen wird, welche direct eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute bedingt. Virchow faßt übrigens die Vermehrung dieser Körperchen so auf: das Blut, als ein in steter Entwickelung begriffenes, transitorisches Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz, enthält fortwährend junge Gewebselemente, Zellen. Unter normalen Verhältnissen bildet sich die übergroße Mehrzahl derselben zu den specifischen Blutzellen, den Hämatin führenden rothen Blutkörperchen aus. Unter abnormen Bedingungen tritt eine Entwickelungsstörung ein, welche die Bildung der specifischen Gewebselemente hindert, dagegen die Fortentwickelung der jungen Zellen als nicht specifischer, einfacher Zellen begünstigt. Letztere sind die sogen. farblosen Blutkörperchen oder Lymphkörperchen. Bei folgenden 3 Zuständen des Blutes ist eine bedeutendere Vermehrung dieser Körperchen möglich. 1) Bei einfacher Störung der Entwickelung farbiger Blutkörperchen bei chronischen Tumoren der Milz und der Lymphdrüsen (Leucämie). 2) Bei gleichzeitiger Veränderung in der Entwickelung der beiden specifischen Gewebsbestandtheile des Blutes: der Hämatinzellen und des Faserstoffs bei der Entzündung, der Schwangerschaft und wiederholten Aderlässen. 3) Bei der mit Volumsverminderung (Blutatrophie) verbundenen Störung der specifischen Blutentwickelung bei Typhus, Cholera, putrider Infection (sogen. Pyämie).

NB. Das Blut der Männer enthält mehr Blutkörperchen als das der Frauen, ebenso das der Kinder und das der Venen (wenigstens ist dieses reicher an den Blutkörperchen angehörigen festen Bestandtheilen). Vorzüglich zeichnet sich das Blut der Lebervenen an Blutkörperchen-Reichthum aus (s. S. 277). Während der Verdauung steigt die Zahl der Blutzellen; die farblosen sind aber relativ zahlreicher als die farbigen. — Bei Sumpffiebern (Malaria) sollen die Blutkörperchen wesentlich vermehrt sein; bei der Cholera ist ihre Zahl relativ bedeutend vermehrt; bei der sogen. Plethora, bei minder vorgeschrittenem Herzleiden, Spinalirritation, wurden sie etwas vermehrt gefunden, ebenso zu Anfange des Typhus. — Bei der Pyämie (und Leucämie) sind die farblosen Blutzellen vermehrt. — Nach längerer Anwendung von Leberthran fand Popp die Zahl der Blutkörperchen und zwar die der farblosen vermehrt.

e) **Ueberschuß an Fett** kommt als absoluter bei der *dyscrasia lipomatosa*, Fettsucht, vor (s. S. 23), als relativer nach Ausscheidungen plastischer Blutbestandtheile (daher vielleicht die Fettleber &c. nach Tuberkelablagerung). — Während des Verdauungsprocesses ist das Pfortaderblut, sowie das Serum des Blutes im Allgemeinen reicher an Fett gefunden worden. Das Blut der Frauen ist durchschnittlich etwas fettreicher als das Männerblut; ebenso das Serum des venösen Blutes reicher als das des arteriellen. Das Serum des Pfortaderblutes ist weit reicher an Fett als das anderer Venen und besonders als das der Lebervenen. — Schon vom Beginn jeder acuten Krankheit an scheinen die Fette des Blutes (die phosphorhaltigen) vermehrt zu werden, vorzugsweise das Cholestearin. Unter den chronischen Krankheiten fand man diese Vermehrung besonders bei Leberaffectionen, Icterus, Trunksucht, Bright'scher Krankheit, Tuberculose und Cholera.

f) **Ueberschuß an Salzen**; der an alkalinischen Salzen erzeugt eine größere Dünnflüssigkeit des Blutes und bedingt vielleicht eine Hemmung der Gewebsbildung, insofern dadurch Albumin und Fibrin in strengerer Lösung gehalten werden. Disponirt zu Blutungen, Typhus, scorbutähnlichen Zuständen. Ueberschuß an erdigen Salzen disponirt vielleicht zu Gicht, Steinbildung, Verknöcherungen (phosphorsaure Diathese). — Das Blutserum der Männer enthält durchschnittlich etwas mehr Salze als das Blut der Frauen; auch sind im Serum Erwachsener mehr Salze enthalten als in dem von Kindern; das arterielle Blutserum ist salzhaltiger als das venöse, das Pfortaderblut reicher an Salzen als das anderer, besonders der Lebervenen. Durch längern Genuß von kochsalzreichen Nahrungsmitteln wird das Blut reicher an Salzen (Chlornatrium). Bei Aderlässen scheinen die letzten Portionen von Blut reicher an Chloralkalien zu werden. In Krankheiten sind die alkalischen Salze des Blutes erheblichen Schwankungen unterworfen; bei acuten Exanthemen und Typhus finden sie sich bedeutend vermehrt, ebenso bei Dysenterie, Bright'scher Krankheit, Hydrämie, Hydrops, Wechselfieber, Malaria, Scorbut. — Vielleicht zieht bisweilen der vermehrte Alkaligehalt des Blutes eine vermehrte Bildung von Oxalsäure nach sich und diese ruft sodann eine zu starke Ausscheidung von Erdphosphaten, mit gestörter Zellen- und Gewebsbildung hervor. (S. später bei Mangel des phosphorsauren Kalkes.)

g) **Ueberschuß an Sauerstoff**, wenn er nämlich existirt, (durch vermehrte Einführung oder verminderten Verbrauch desselben bei der Umbildung der Excretionsstoffe) müßte ein arterielleres, faserstoffreicheres, gerinnbareres Blut erzeugen.

h) **Ueberschuß an Kohlensäure**, könnte durch verminderte Sauerstoffzufuhr, verhinderte Kohlenstoff- und Kohlensäure-Ausscheidung, oder abnorme Zufuhr derselben zu Stande kommen, und würde ein venöses, cyanotisches Blut erzeugen.

i) **Ueberschuß an Extractivstoffen** (d. s. die Schlacken der Gewebe, welche mittels des Sauerstoffs zu excrementitiellen Stoffen verwandelt werden), wird mit gestörter Excretion zusammentreffen. — Im Blute von Kindern, im arteriellen und Pfortaderblute, bei Puerperalfieber und Scorbut sind die Extractivstoffe vermehrt gefunden worden.

II. Verminderung eines der Blutbestandtheile. Sie kann durch Nichtbildung desselben, oder durch abnorme Ausscheidung eines solchen aus dem Blute, oder durch Zerstörung desselben innerhalb des Blutes hervorgerufen werden.

a) **Armuth an Faserstoff** (Hypinosis, Hämatolysis). — α) Absoluter Faserstoffmangel: bei gestörter Bildung desselben aus dem Eiweiß (mit Hülfe des

Sauerstoffs?); bei Ueberschuß an Blutsalzen; bei directer Zerstörung desselben durch Gifte (Jauche, Arsenik rc.). — β) Relativer Mangel: bei Vermehrung der Blutkörperchen und des Eiweißes (bei Plethora).

NB. Das Blut der Kinder und Greise ist ärmer an Fibrin als das Erwachsener; das Plasma des Venenblutes und besonders des Lebervenen- und Pfortaderblutes enthält weniger Faserstoff als das des Arterienblutes; das Menstrualblut ist fast ganz ohne Faserstoff. In folgenden Krankheiten fand man den Faserstoffgehalt vermindert: in Wechselfiebern, Sumpffiebern, Pyämie, Scorbut, Diabetes.

b) **Armuth an Eiweiß** (nach Albuminurie, albuminösen Exsudaten) erzeugt Hydrämie, oder Marasmus und scorbutähnliche Zersetzung des Blutes.

c) **Armuth an Wasser**, immer mit Verminderung des Salzgehaltes, bedingt Eindickung des Blutes, Hämopectis, (bei asiatischer Cholera, englischem Schweiß, großen Hautverbrennungen mit Blasenbildung) oder Zersetzung desselben. — Das Blut der Männer ist ärmer an Wasser als das der Weiber (vorzüglich schwangerer), ebenso das Blut Neugeborner. Eine entschiedene und absolute Verminderung des Wassers im Blute wird eigentlich nur in der Cholera beobachtet. Relative Verminderung fand man bei acutem Gelenkrheumatismus, Erysipelas, puerperaler Peritonitis, zu Anfange organischer Herzkrankheiten.

d) **Armuth an Blutkörperchen** findet sich bei der Anämie und Chlorose. — Beim Erwachsenen finden sich in 1000 Th. Blut durchschnittlich 512 Th. feuchter Blutkörperchen; das Blut der Frauen, besonders zur Zeit der Schwangerschaft, vor dem Eintritte der Menstruation und nach dem gänzlichen Ausbleiben derselben in den climacterischen Jahren enthält viel weniger Blutzellen als das der Männer; im Allgemeinen ist das Arterienblut ärmer an Blutkörperchen als das Venenblut, das Pfortaderblut ärmer daran als das Blut der Jugularvene und besonders der Lebervenen. Dürftige Nahrung und längere Entziehung von Nahrungsmitteln, sowie wiederholte Blutentziehungen setzen die Zahl der Blutzellen herab. Verminderung derselben fand man in allen anämischen Zuständen, wie sie nach reichlichen Diarrhöen, starken Eiterungen nnd massigen Exsudationen, langwierigen Wechselfiebern, Typhus, wuchernden Aftergebilden, Hirnaffectionen, chron. Metallvergiftungen und nach andern schweren Krankheiten einzutreten pflegen, kurz in allen solchen Fällen, wo die Bildung des Blutes geringer als dessen Verbrauch. In der Chlorose (eine Anämie) sind die farbigen Blutzellen (das Hämatin, Eisen) außerordentlich vermindert; in geringerem Maße bei heftigen Entzündungen (Pneumonie und acutem Gelenkrheumatismus). Bei Chlorose bildet das Blut einen kleinen, festen, oft mit einer Speckhaut versehenen Blutkuchen, der in vielem klaren Serum schwimmt. Die Verminderung der Blutkörperchen und des Eisens ist bald nur sehr gering, bald außerordentlich bedeutend, ohne daß sie jedoch in einem bestimmten Verhältnisse zur Intensität der Krankheit zu stehen schiene. Die Faserstoffmenge ist wenig über dem Normalmittel, der Albumingehalt nur im Verhältnisse zu den Blutzellen erhöht; Fette und Salze durchaus normal.

e) **Armuth an Fett** könnte die Zellen- und Gewebsbildung herabsetzen, dadurch Ueberschuß an plastischen Blutbestandtheilen (und so eiweißige und faserstoffige, krebsige und tuberculöse Ausscheidung) erzeugen, oder, insofern es ein Respirationsnahrungsmittel ist, abnorme Verbindungen des Sauerstoffs mit dem Protein begünstigen (so Proteinbi- und tritoxyd-, Speckhaut- und Tuberkelbildung erzeugend). — Das arterielle Blut enthält weniger Fett als das Venenblut, ebenso das der Männer und, im Vergleich zum Pfortaderblute, das Lebervenenblut. Durch unvollkommene Nahrung (ohne fettige oder fettbildende Bestandtheile) verringert sich das Blutfett.

f) **Armuth an Salzen**; an alkalinischen: erzeugt leichtere Gerinnung der plastischen Bestandtheile und bedingt dadurch vielleicht die Bildung von Tuberkel- und Krebsmasse; sie findet sich bei den ächten Entzündungskrankheiten. Nach Mialhe soll Mangel an Alkalien die Harnruhr erzeugen (s. später bei dieser). Mangel erdiger Salze kann vielleicht zu Atrophie, Erweichung, Porose rc. der Knochen Veranlassung geben. — Das Blutserum der Frauen enthält weniger Salze als das der Männer, ebenso das der Kinder weniger als das Erwachsener, das venöse weniger als das arterielle. Bei Mangel salziger Nahrung und ganz besonders bei heftigen Entzündungen, bei der Cholera ist das Blut arm an Salzen.

Mangel an phosphorsaurem Kalke müßte, wenn derselbe wirklich neben dem Eiweiß und Fett zur Zellenbildung durchaus nothwendig wäre, die normale Gewebsbildung wegen des mangelhaften Zellenbildungsprocesses stören und Abmagerung erzeugen. Beneke fand auch, daß in Krankheiten, welche durch Abmagerung, Geschwürsbildung, überhaupt durch mangelhafte Zellenproduction ausgezeichnet sind, die innere Darreichung des phosphorsauren Kalkes sehr guten Erfolg hatte; daß ferner solche Krankheiten, in denen keine vermehrte Ausscheidung von Erdphosphaten (mit dem Urin) beobachtet wird, nicht mit Abmagerung verbunden sind, wohl aber alle diejenigen, übrigens ganz verschiedenen Uebel, bei welchen der Urin reicher an Erdphosphaten ist (am reichsten daran ist er bei Tuberculose und Scrophulose). — Die Ausscheidung der Erdphosphate scheint durch Oxalsäure vermittelt zu werden, welche in übermäßiger Quantität im Körper producirt wurde. Die Ursachen einer abnorm vermehrten Production von Oxalsäure (die übrigens ein stetiges und normales Product des Organismus ist und wahrscheinlich die Ausscheidung der normalen Quantität von Erdphosphaten zu besorgen hat, selbst aber den Organismus in der Form von Kohlensäure verläßt) sind noch nicht hinreichend ermittelt, doch sind es folgende ziemlich gewiß: Mißbrauch von zucker- und mehlhaltigen Nahrungsmitteln; Aufenthalt in einer ungesunden, feuchten, unreinen Atmosphäre; eine pathologische Metamorphose der Harnsäure zu Oxalsäure und Harnstoff; ein vermehrter Alkaligehalt des Blutes.

g) **Armuth an Sauerstoff**, muß ein venöses, cyanotisches Blut erzeugen, ebenso wie der Ueberschuß an Kohlensäure (s. S. 286).

E. Blutkrankheiten aus Qualitätsveränderung eines Blutbestandtheiles.

Neuerlich hat Rokitansky die Ansicht aufgestellt, daß der Faserstoff schon im Blute erkrankt sein, und sich deshalb nach seiner Exsudation verschiedentlich verhalten könne. Man könnte eine solche Erkrankung auch bei dem Eiweißstoff suchen. Es ist Eins so hypothetisch wie das Andere. Es könnte ferner noch eine besondere Erkrankung der Blutkörperchen, sowie der Intercellularflüssigkeit angenommen werden. Die pathologische Zusammensetzung des Plasma fällt aber mit den quantitativen und qualitativen Veränderungen der einzelnen Bestandtheile desselben zusammen.

1) **Erkrankungen des Faserstoffs** (s. S. 66 u. 113). — a) Croupöse Erkrankung: mit eitrigem Zerfließen des Faserstoffs bald nach seiner Exsudation (Pyämie, Puerperalfieber, croupöse Entzündungen). — b) Aphthöse Erkrankung: Zerfließen zu corrodirender, schmelzender Jauche (dysenterischer Proceß). — c) Tuberculöse Erkrankung: mit Neigung zum Verschrumpfen oder zum Zerfließen.

2) **Erkrankungen des Eiweißstoffes.** — a) Speckige Erkrankung: Erhärtung zu einer dichten, derben, graulichen, speckähnlichen Masse (in Leber, Milz, Nieren, Schilddrüse). — b) Krebsige Erkrankung: vorzüglich gehört der Markschwamm hierher, während Scirrhus vielleicht ein Faserstoffproduct ist. — c) Tuberculöse Erkrankung: bei der acuten Miliartuberculose. — d) Jauchige Erkrankung: Zerfließen zu ätzender Jauche.

3) **Erkrankungen der Blutkörperchen** (s. vorher bei A. I. b.). Bis jetzt weiß die Wissenschaft nur wenig über die Modificationen in der Zusammensetzung der Blutkörperchen. Der Wassergehalt derselben steht zweifelsohne in einem bestimmten Verhältnisse zum Wassergehalte des Serum; sie stehen jedenfalls auch in steter Wechselwirkung mit dem Plasma. Da nun die Bestandtheile der Blutkörperchen wesentlich verschieden sind von denen des Plasma, so müssen sie auch verschiedene Diffusionsäquivalente Wasser aufnehmen und der Gehalt der Blutzellen an Wasser wird stets verschieden sein von denen des Plasma. Es steht übrigens fest, daß mit Abnahme des Wassers im Serum auch eine Abnahme desselben in den Blutzellen und mit Zunahme in jenem auch eine Vermehrung in diesen stattzufinden pflegt, besonders bei absoluter Verminderung der Blutzellen. — Was das Globulin und Hämatin der Blutkörperchen betrifft, zwei Stoffe, welche nicht in einem bestimmten Zahlenverhältnisse stehen, so fand man im

saure und phosphorsaure Salze unter Entzündungssymptomen an die Gelenke (besonders der Zehen und Finger) als sogenannte Gichtknoten, oder in Gestalt eines kreideartigen Niederschlags in der Synovia und als pulverförmiger Anflug auf den Gelenkknorpeln abgelagert werden. Auch fand man erdige oder krystallinische Substanzen (die sich als Harnsäure, meist in Verbindung mit Natron, erwies) in dem Secret exulcerirter Gichtknoten, auf dem Boden von (arthritischen) Geschwüren und auf der Hautoberfläche nach Schweißen. Sie pflegen sich ferner als reichlicher Bodensatz aus dem Harne abzusetzen. Es zeigt sich überhaupt eine reichliche Säurebildung im Organismus, wie der sehr saure Urin, Schweiß und Speichel, die Säurebildung im Magen und Darmkanal beweist. Wahrscheinlich ist es Harnsäure, welche vielleicht durch den übermäßigen Genuß stickstoffreicher Substanzen bei sitzender Lebensart im Uebermaß erzeugt und nicht gehörig durch die Nieren entfernt, die Ursache der Gicht abgibt. Das Blut soll dabei ein venöses (oder melanotisches?) sein und Unterleibsplethora die Hauptursache dieser Crase abgeben. Die Knochen der Gichtkranken sollen ärmer an Knochensalzen sein und sich deshalb bisweilen erweichen. — Böcker fand, daß der Harn auffallend arm an Phosphaten (besonders an phosphorsaurem Kalk), dagegen reich an Harnstoff, Harnsäure und Extractivstoffen war. Das Blut zeigte eine Armuth des cruorhaltigen Antheils an festen Stoffen, ebenso, doch in geringerem Grade, des Serums; einen großen Reichthum an Faserstoff und daher eine relative Verminderung der Blutkörperchen.

4) Urämie, Harnvergiftung des Blutes, bei gehinderter Ausscheidung des Harnstoffs, besonders im *morbus Brightii*. — Der Harnstoffgehalt hat sich bis jetzt weder im gesunden noch kranken Blute quantitativ bestimmen lassen. Bei der Urämie scheint auch nicht der Harnstoff als solcher, sondern erst nach seiner Zersetzung in kohlensaures Ammoniak die Harnvergiftung des Blutes zu erzeugen, wie dies auch bei der Cholera im sogen. typhoiden (oder urämischen) Stadium der Fall sein dürfte, da man hier gar nicht selten Harnstoffkrystalle im Schweiße findet. Bei der Urämie zeigt sich die Magenschleimhaut stark alkalisch, ebenso der Magensaft, die Galle, sowie alle Ausscheidungen außerordentlich reich an Ammoniaksalzen. In der Leiche Urämischer bemerkt man bisweilen am Blute, an serösen Ergüssen, besonders aber an den Lungen einen urinösen Geruch. Bei Annäherung nicht rauchender Salzsäure (an einem Glasstäbchen) entwickeln sich aus diesen Theilen weiße Dämpfe (von Salmiak).

5) Schweißdyscrasie. Durch Störung der Hautfunction bleiben die im Schweiße befindlichen Stoffe — wie Wasser, Chlornatrium, Ammoniaksalze, Essig- oder Buttersäure, Kohlensäure und Stickstoff, sowie flüchtige und penetrante, eigenthümliche Riechstoffe — im Blute zurück und können vielleicht, wenn sie nicht mit dem Urine ausgeschieden werden (denn die Bestandtheile des Schweißes sind ja sämmtlich im Harne enthalten), Rheumatismus und Catarrhe erzeugen (Erkältungskrankheiten). — Bei der rheumatischen Dyscrasie soll das Blut zu Anfange und besonders bei acutem Gelenkrheumatismus entschieden faserstoffreich sein (und deshalb wahrscheinlich leicht Encarditis bei Rheumatismus); später und bei chronischem Rheumatismus zeigt es sich dagegen venös und dünnflüssig, bald ganz wässrig. Man fand es bisweilen sauer reagirend. Ob und welche Zersetzungsproducte (Bestandtheile des unterdrückten Schweißes?) dasselbe führe, ist noch nicht bekannt; die Annahme einer rheumatischen Schärfe ist nur hypothetisch. — An den von rheumatischen Schmerzen befallenen Stellen (besonders Gelenken) hat man bis jetzt Folgendes gefunden. a) Entzündung der Gelenk-Synovialsäcke mit faserstoffiger, albuminöser oder seröser Exsudation; sowie die Metamorphosen und Folgen dieser Exsudate (Zerstörung des Gelenkknorpels, Verdickung und Verwachsungen der Kapsel u. s. w.). — b) Entzündung und Exsudation in der spongiösen Substanz der Gelenkenden der Knochen. Folgen dieser Entzündung sind: Sclerose des Knochens und Atrophie des Gelenkknorpels (Knorpeluhnen); Abscesbildung, bisweilen mit Pyämie (*arthritis acuta* jugendlicher Individuen); Osteoporose ꝛc. — c) Entzündung und Ausschwitzung im Zellgewebe (in und unter der Haut meist in der Gegend der Gelenke, in den Muskeln, an der Knochenhaut, in den Nervenscheiden?), mit nachfolgender Verdickung und Verhärtung (rheumatische Schwielen Froriep's, Lederhaut-, Hautzellgewebs-, Muskel- und Knochenhautschwiele).

NB. Mit dem Ausdrucke „rheumatisch, rheumatisches Fieber" werden von den Aerzten, zumal von denen, die nicht untersuchen können, so viele der verschiedenartigsten Zustände bezeichnet, besonders wenn eine Erkältung als Ursache auf-

1) Icterisches Blut, wohl nur durch Resorption des Gallenfarbstoffes (wahrscheinlich mittels der Lymphgefäße) nach schon geschehener Secretion der Galle, aber verhinderter Excretion derselben; vielleicht auch (?) durch Bildung dieses Farbstoffes schon im Blute der Pfortader und Uebertritt desselben durch die *vv. haemorrhoidales* ins Blut der Hohlader (s. S. 283). — Neuere Beobachtungen sprechen dafür, daß die Hauptbestandtheile der Galle erst in der Leber selbst, und zwar aus einzelnen Bestandtheilen des dieser von der Pfortader zugeführten Blutes gebildet werden, daß also nicht schon eine vorgängige Entstehung der Gallenbestandtheile im Blute stattfindet. Denn es sind in der Leber die feinsten Blutgefäße von den Gallenkanälchen durch eine Lage ziemlich großer Zellen (Leberzellen) getrennt, welche demnach die aus dem Blute austretenden Stoffe erst zu passiren haben, ehe sie in die Gallenwege gelangen. Der Inhalt dieser um die feinsten Anfänge der Gallenkanälchen gruppirten Zellen weist aber auf eine Umarbeitung des aus dem Blute erhaltenen Materials hin. Man findet nämlich in ihnen außer dem runden Kerne eine hauptsächlich nach der Dauer des Verdauungsprocesses variable Menge kleiner Fett- und Pigmentmolecule u. s. w. Es erhellt hieraus, daß bei gehemmter Gallenbildung innerhalb der Leberzellen Galle oder Gallenbestandtheile eigentlich nicht im Blute auftreten können, und daß demnach Icterus nicht sowohl durch Unterdrückung der Gallensecretion (bei Krankheiten des Leberparenchyms), sondern nur durch gehemmte Ausfuhr und dann in Folge der Resorption der Galle bei Krankheiten der Gallenwege) zu Stande kommen kann. — Ob beim Icterus außer dem Gallenfarbstoffe auch andere Bestandtheile der Galle, besonders die Gallensäuren, und zwar als solche oder verändert, mit ins Blut übergehen, ist noch unerforscht. — Die gallige Färbung betrifft nicht blos die äußere Haut und die Conjunctiva, sondern auch das Zellgewebe, das Fett, die serösen und Schleimhäute, alle Flüssigkeiten, die sämmtlichen Hirn- und Rückenmarkshäute, Knochen und Knorpel, und selbst die innere Gefäßhaut; nur die Hirn- und Nervensubstanz, sowie der Zahnschmelz nehmen an der gelben Färbung nicht Theil.

2) Cholämie *(typhus icteroides s. icterus typhoides)*, wobei sich wirkliche Galle oder das Bilin (**Berzelius**) oder die Gallensäuren (Chol- und Choleinsäure nach **Liebig**; Glycochol- und Taurocholsäure nach **Lehmann**) im Blute befinden (wodurch vielleicht die Blutkörperchen zerstört werden); wie möglicher Weise bei der acuten gelben Atrophie der Leber (?), beim gelben Fieber (?). — Das Blut bei der acuten gelben Leberatrophie soll dem beim Typhus sehr ähnlich sein, dünnflüssig, weniger gerinnbar (arm an Faserstoff), schmutzig-braunroth, oder dunkelschwarzbraun; es nimmt auch an der Luft keine andere Färbung an, und enthält keine Coagula. Die Blutkörperchen sollen in geringerer Menge vorhanden, geschwellt, nicht gleich von Gestalt und weniger scharf gerandet sein. Nach **Rokitansky** soll das Pfortaderblut bräunlich abfärben und die Gefäßhaut gallig gefärbt sein, was darauf hinweise, daß in dem Pfortaderblute selbst ein solcher Ueberfluß an den Elementen der Galle obwalte, daß sie sich schon in ihr, noch mehr aber in ihrer Capillarität ausscheiden und somit den sämmtlichen Blut- und Gallengefäßapparat ausfüllen, wobei die Gefäßwandungen gleichförmig gallig gefärbt werden, die eigentliche Drüsensubstanz aber schmilzt, in der Gallencolliquation untergeht und schwindet. Dieser Zustand hat sofort Infection und Ueberladung des Hohlvenenblutes mit Galle und damit intensiven Icterus, und wenn dies einen gewissen Grad erreicht hat, eine rasche Consumtion der Blutmasse und Erschöpfung zur Folge. **Engel** gibt das Pfortaderblut als dünnflüssig, bald blaßroth, bald mißfarbig an, und leugnet, daß dasselbe einen besondern Ueberfluß an Gallenbestandtheilen habe. — Die Gelbsucht bei acuter Leberatrophie scheint eine primäre Blutkrankheit zu sein und sich bisweilen sofort aus der normalen Crase zu entwickeln, manchmal aber auch aus einer andern Dyscrasie (Typhus, Puerperalcrase, Säuferdyscrasie) hervorzugehen. Sie ist stets mit einer Störung oder gänzlichen Aufhebung der Gallensecretion, mit Zerweichung der Leberzellen, mit sehr schneller Verkleinerung der Leber, Milzanschwellung und Cerebralsymptomen *(cephalocholosis)* verbunden (s. bei Leberkrankheiten).

3) Harnsaure Diathese, bei der Gicht und Steinkrankheit, besteht in Ueberfluß an Harnsäure und harnsauren Salzen. Der gelindere Grad dieser Dyscrasie soll die kleesaure Diathese sein (nach Champagnergenuß) und durch Mangel an Sauerstoff entstehen; sie bedingt Lithiasis. — Die gichtische Dyscrasie sieht man als eine, eben sowohl acut wie chronisch verlaufende Blutkrankheit an, bei welcher Harn

saure und phosphorsaure Salze unter Entzündungssymptomen an die Gelenke (besonders der Zehen und Finger) als sogenannte Gichtknoten, oder in Gestalt eines kreideartigen Niederschlags in der Synovia und als pulverförmiger Anflug auf den Gelenkknorpeln abgelagert werden. Auch fand man erdige oder krystallinische Substanzen (die sich als Harnsäure, meist in Verbindung mit Natron, erwies) in dem Secret exulcerirter Gichtknoten, auf dem Boden von (arthritischen) Geschwüren und auf der Hautoberfläche nach Schweißen. Sie pflegen sich ferner als reichlicher Bodensatz aus dem Harne abzusetzen. Es zeigt sich überhaupt eine reichliche Säurebildung im Organismus, wie der sehr saure Urin, Schweiß und Speichel, die Säurebildung im Magen und Darmkanal beweist. Wahrscheinlich ist es Harnsäure, welche vielleicht durch den übermäßigen Genuß stickstoffreicher Substanzen bei sitzender Lebensart im Uebermaß erzeugt und nicht gehörig durch die Nieren entfernt, die Ursache der Gicht abgibt. Das Blut soll dabei ein venöses (oder melanotisches?) sein und Unterleibsplethora die Hauptursache dieser Crase abgeben. Die Knochen der Gichtkranken sollen ärmer an Knochensalzen sein und sich deshalb bisweilen erweichen. — Böcker fand, daß der Harn auffallend arm an Phosphaten (besonders an phosphorsaurem Kalk), dagegen reich an Harnstoff, Harnsäure und Extractivstoffen war. Das Blut zeigte eine Armuth des cruorhaltigen Antheils an festen Stoffen, ebenso, doch in geringerem Grade, des Serums; einen großen Reichthum an Faserstoff und daher eine relative Verminderung der Blutkörperchen.

4) Urämie, Harnvergiftung des Blutes, bei gehinderter Ausscheidung des Harnstoffs, besonders im *morbus Brightii*. — Der Harnstoffgehalt hat sich bis jetzt weder im gesunden noch kranken Blute quantitativ bestimmen lassen. Bei der Urämie scheint auch nicht der Harnstoff als solcher, sondern erst nach seiner Zersetzung in kohlensaures Ammoniak die Harnvergiftung des Blutes zu erzeugen, wie dies auch bei der Cholera im sogen. typhoiden (oder urämischen) Stadium der Fall sein dürfte, da man hier gar nicht selten Harnstoffkrystalle im Schweiße findet. Bei der Urämie zeigt sich die Magenschleimhaut stark alkalisch, ebenso der Magensaft, die Galle, sowie alle Ausscheidungen außerordentlich reich an Ammoniaksalzen. In der Leiche Urämischer bemerkt man bisweilen am Blute, an serösen Ergüssen, besonders aber an den Lungen einen urinösen Geruch. Bei Annäherung nicht rauchender Salzsäure (an einem Glasstäbchen) entwickeln sich aus diesen Theilen weiße Dämpfe (von Salmiak).

5) Schweißdyscrasie. Durch Störung der Hautfunction bleiben die im Schweiße befindlichen Stoffe — wie Wasser, Chlornatrium, Ammoniaksalze, Essig- oder Buttersäure, Kohlensäure und Stickstoff, sowie flüchtige und penetrante, eigenthümliche Riechstoffe — im Blute zurück und können vielleicht, wenn sie nicht mit dem Urine ausgeschieden werden (denn die Bestandtheile des Schweißes sind ja sämmtlich im Harne enthalten), Rheumatismus und Catarrhe erzeugen (Erkältungskrankheiten). — Bei der rheumatischen Dyscrasie soll das Blut zu Anfange und besonders bei acutem Gelenkrheumatismus entschieden faserstoffreich sein (und deshalb wahrscheinlich leicht Encarditis bei Rheumatismus); später und bei chronischem Rheumatismus zeigt es sich dagegen venös und dünnflüssig, bald ganz wässrig. Man fand es bisweilen sauer reagirend. Ob und welche Zersetzungsproducte (Bestandtheile des unterdrückten Schweißes?) dasselbe führe, ist noch nicht bekannt; die Annahme einer rheumatischen Schärfe ist nur hypothetisch. — An den von rheumatischen Schmerzen befallenen Stellen (besonders Gelenken) hat man bis jetzt Folgendes gefunden. a) Entzündung der Gelenk-Synovialsäcke mit faserstoffiger, albuminöser oder seröser Exsudation; sowie die Metamorphosen und Folgen dieser Exsudate (Zerstörung des Gelenkknorpels, Verdickung und Verwachsungen der Kapsel u. s. w.). — b) Entzündung und Exsudation in der spongiösen Substanz der Gelenkenden der Knochen. Folgen dieser Entzündung sind: Sclerose des Knochens und Atrophie des Gelenkknorpels (Knorpeluhnen); Abscessbildung, bisweilen mit Pyämie (*arthritis acuta* jugendlicher Individuen); Osteoporose ꝛc. — c) Entzündung und Ausschwitzung im Zellgewebe (in und unter der Haut meist in der Gegend der Gelenke, in den Muskeln, an der Knochenhaut, in den Nervenscheiden?), mit nachfolgender Verdickung und Verhärtung (rheumatische Schwielen Froriep's, Lederhaut-, Hautzellgewebs-, Muskel- und Knochenhautschwiele).

NB. Mit dem Ausdrucke „rheumatisch, rheumatisches Fieber" werden von den Aerzten, zumal von denen, die nicht untersuchen können, so viele der verschiedenartigsten Zustände bezeichnet, besonders wenn eine Erkältung als Ursache auf-

gefunden werden kann, daß es gut wäre, wenn das alte Rheuma ganz aus der Pathologie hinauswanderte.

6) Cyanosis (venöses Blut, Anämatose Piorry's), durch Retention der Kohlensäure, in Folge gehinderten Zutritts der atmosphärischen Luft zum Blute, oder umgekehrt des Blutes zur Luft in den Lungen (s. S. 31 u. später).

7) Zuckerdyscrasie, *melitaemia*, beim *diabetes mellitus*. Zucker ist ein integrirender Bestandtheil des Blutes und kann sich hier in widernatürlicher Menge anhäufen, worauf dann Zucker oder doch eine dem Zucker ganz nahe verwandte geschmacklose, gummi- oder dextrinartige Materie mit dem Harne ausgeschieden wird (Harnruhr, *diabetes mellitus* und *insipidus*). Außer dem vermehrten Zuckergehalte besitzt das diabetische Blut fast vollkommen dieselbe Zusammensetzung wie normales Blut, nur ist es etwas wässriger, enthält namentlich weniger Fibrin, dagegen sind die Blutkörperchen und festen Serumbestandtheile nur unbedeutend vermindert. Zuweilen ist das Serum milchig getrübt. Das Blut ist vielleicht blos Träger des während des Verdauungsactes im Uebermaß bereiteten Zuckers. Zucker- und stärkemehlhaltige Theile der Nahrungsmittel scheinen es vorzugsweise zu sein, aus welchen sich der Zucker bildet. Nach Mialhe ist Mangel an Alkalien im Blute Ursache der verhinderten Umsetzung dieses Zuckers in Fett (s. später). — Auch im Urin Arthritischer und Dyspeptischer ist Zucker gefunden worden.

8) Milchdyscrasie. Man nahm früher an, daß durch das Zurückbleiben der Milchbestandtheile im Blute bei verhinderter Milchabsonderung eine Dyscrasie entstehen solle, welche dem Puerperalfieber analog wäre. Allein die Bestandtheile der Milch (vorzugsweise Fett und Käsestoff), welche bis auf den Milchzucker im Blute stets vorhanden sind, dürften doch wohl dem Blute zu wenig feindlich sein. Auch stockt die Milchabsonderung in der Regel erst im Verlaufe einer Krankheit, und dieser, nicht der Milchstockung sind die Symptome zuzuschreiben. [Das schillernde Häutchen auf dem Urin der Schwangern besteht aus Fett, doch selten, gewöhnlicher aus Trippelphosphatkrystallen, Pilzen und Conferven beim Alkalischwerden des Urins (was bei Schwangerschaftsurin schnell eintritt) und wird auch Cyestein benannt.]

G. Blutkrankheiten durch Eintritt schädlicher Stoffe ins Blut.

Die fremden Stoffe, welche im Blute eine Umänderung seiner Beschaffenheit hervorrufen können, sind entweder im Körper selbst bereitet worden (wie Eiter, Jauche, Salze), oder von außen eingeführt, durch die Digestionsorgane (Gifte, Alkohol, Metalle ꝛc.) oder die Respirationsorgane (Miasmen), oder auf endermatischem Wege (Syphilis, Pocken).

1) Pyämie, Eitervergiftung, Eitergährung des Blutes; der Eiter wird entweder innerhalb des Gefäßsystems erzeugt (bei Entzündung des Encardiums, der Venen, Arterien oder Lymphgefäße), oder außerhalb desselben. Im letztern Falle wird er entweder von offenen Gefäßen aufgenommen oder er wird resorbirt (das Eiterplasma). — Nur der Eiter, welcher durch Zerfließen von croupösem Faserstoff entsteht und Pyin enthält, soll nach Rokitansky Pyämie erzeugen können, nicht der albuminöse Eiter. — Wahrscheinlich kann aber nur ein in Zersetzung begriffener Eiter die Pyämie hervorrufen. (S. unten.)

2) Putride Zersetzung, Sepsis, Necrose des Blutes (Typhämie Piorry's), der höchste Grad von Pyämie, durch Eintritt von Brandjauche (s. S. 133) und von faulenden thierischen Stoffen. Vielleicht gehört hierher oder zur Pyämie auch das Puerperalfieber. (S. unten.)

3) Scorbutische Crase; der Faserstoff ist bedeutend vermindert, dagegen die Alkalescenz des Blutes bedeutend vermehrt, durch langen Gebrauch salziger und alkalischer Nahrung. (S. unten.)

4) Alkohol- oder Säuferdyscrasie, durch Mißbrauch alkoholhaltiger Getränke, besonders des Branntweins; das Blut ist reich an Fett, arm an Faserstoff und soll freien Phosphor enthalten. (S. unten.)

5) *Toxicaemia*, Vergiftung des Blutes durch anorganische oder organische Gifte. — Metalldyscrasieen, chronische Metallvergiftungen (Bergsucht, Hüttenkatze; *tabes metallica*), durch Blei, Arsenik, Quecksilber, Kupfer, Silber, Antimon, Wißmuth ꝛc. Die Natur dieser Dyscrasieen, von denen die durch Blei und Quecksilber

am häufigsten vorkommen, ist durch die pathologische Anatomie bis jetzt noch wenig aufgeklärt worden. Im Allgemeinen findet man: Abzehrung, chronische Catarrhe (der Digestions- und Respirationsschleimhaut), speckige Infiltrationen (in Milz, Leber, Nieren, Lunge), Anschwellungen der Darm- und Gekrösdrüsen, Entfärbung und Erschlaffung der Muskeln (des Herzens), Hautausschläge. Es gehen diese Dyscrasieen gewöhnlich in Hydrämie, oder in scorbutische Zersetzung des Blutes über.

6) Syphilitische Dyscrasie, durch Ansteckung erzeugt. Daß bei der sogen. allgemeinen Lustseuche eine bestimmte Art von Dyscrasie obwalte, ist bis jetzt nur noch Vermuthung. Späterhin tritt allerdings bei Syphilitischen eine Armuth und Erbleichung des Blutes (syphilitische Anämie und Chlorose) ein, die sich mit verschiedenen Vegetationsanomalieen verbindet. Häufig findet sich bei inveterirter Syphilis, abgesehen von den syphilitischen Localübeln, speckige Infiltration der Milz und Leber; cachectisches Aussehen, Verdünnung und kleienartige Abschilferung der Haut (*pityriasis syphilitica*), Ausschläge der verschiedensten Art; Risse und Schrunden, Ausfallen der Haare, Nagelgeschwüre &c. Neuerlich ist auch eine eigenthümliche Affection der Leber bei secundärer Syphilis beobachtet worden (Knoten aus theils organisirtem, theils unorganisirtem, rohem Exsudate, mit narbiger Einziehung der Leberoberfläche), welche man früher mit Leberkrebs verwechselte und von der noch ganz ungewiß ist, ob sie die Folge der Syphilis, oder die des Quecksilbergebrauchs, oder die einer schlichten Entzündung ist.

7) *Damitis variolosa* (Piorry), Pockendyscrasie, durch Ansteckung.

8) Atmosphärische Blutkrankheiten (miasmatische): Wechselfieber, Scharlach, Masern, Influenza, Keuchhusten, Ruhr, Cholera. — Die Wechselfieber-Dyscrasie ist eine noch ganz dunkle Krankheit. Noch ist man sogar darüber in Zweifel, ob das Wechselfieber eine eigenthümliche Blutkrankheit oder eine Nervenkrankheit (des Rückenmarks oder Gehirns) sei. Ja Manche sehen dasselbe wegen der constant damit einhergehenden Milzanschwellung und der Milzverkleinerung beim Weichen des Fiebers (durch Chinin) für ein Leiden der Milz an. Für eine Dyscrasie sprechen besonders die abnorme Beschaffenheit des Blutes und die miasmatische Entstehungsweise; für eine Affection des Nervensystems die häufige Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die obern Brustwirbel und die nicht seltene Heilung durch psychische und sympathetische Mittel. Jedenfalls geht aus dem Wechselfieber, wenn es sehr lange angedauert hat, eine Dyscrasie hervor, welche eine Milz- und Leberanschwellung (speckige Infiltration) in ihrem Gefolge hat und in Hydrämie ausläuft.

NB. Ich bitte den Leser am Schlusse dieses Prospectus nochmals, diese Hämato-Pathologie ja für das anzusehen, was sie jetzt noch ist, nämlich für eine ganz enorme Hypothese. Ich wollte nur eine kurze Uebersicht der über Blutkrankheiten bis jetzt aufgestellten Ideen liefern. Ich möchte mit Engel sagen: „somit habe ich der menschlichen Natur Tribut gezollt, denn im Bauen der Systeme gefällt sich unsere schülerhafte Weisheit.“ — Die folgenden Blutentartungen sind einer etwas ausführlicheren Betrachtung werth, obschon sie zum Theil gefallene Größen sind.

I. Faserstoffige Blutcrasen.

Die fibrinöse Crase (Arteriellität, phlogistische oder inflammatorische Blutmischung, Hyperinose Simon's) soll sich durch großen Gehalt des Blutes an Faserstoff (durch Gerinnfähigkeit) auszeichnen. Nach Rokitansky kann dabei aber auch das Fibrin von verschiedener Beschaffenheit schon im Blute vorhanden sein, ohne daß es deshalb vermehrt zu sein brauchte, und so zu mehrern Formen der Hyperinose Veranlassung geben. — Anatomischer Character der fibrinösen Crase ist: vermehrte und compactere Gerinnung des dickflüssigern, braunrothen Blutes, und Ausscheidung eines faserstoffreichen Exsudates. In der Mehrzahl der Fälle ist diese Crase eine primitiv protopathische (direct aus der normalen Crase hervorgegangen), durch Erschöpfung kann sie jedoch auch der albuminösen Crase folgen (deuteropathische), und selbst durch örtliche Krankheit (consecutiv)

veranlaßt werden. — Die verschiedenen Arten der Faserstoffcrase sind nach Rokitansky folgende.

1) Einfache Faserstoffcrase (Hyperinose, phlogistische Blutmischung), mit Vermehrung und großer Gerinnungs- und Organisationsfähigkeit des sehr klebenden Faserstoffs, welcher unter den Symptomen der Entzündung ausgeschieden wird. Sie ist gewöhnlich eine primitiv protopathische Crase und der Grund zu vielen Entzündungen (besonders seröser und drüsiger Organe); sie kann vielleicht auch eine consecutive sein und durch eine Art von Faserstoffgährung zu Stande kommen, welche in Folge des Ueberganges von Faserstoff ins Blut (bei Entzündungen) eingeleitet worden ist. — Aus der Hyperinose kann sich, nach der Menge des gesetzten Exsudates eine albuminöse oder seröse Blutbeschaffenheit hervorbilden; selbst Anämie und Marasmus des Blutes können daraus hervorgehen.

Leiche bei Faserstoffcrase. Körper robust; Haut und Unterhautzellgewebe derb, fest, straff und trocken, erstere von etwas düsterm, aber frischem Colorit; Todtenflecke hell rosenroth und nicht ausgebreitet; Musculatur gut entwickelt, fest, starr, trocken, gesättigt roth oder rothbraun; Starre stark und langdauernd; Fäulniß spät eintretend; Fett mäßig, körnig und hochgelb. — Die innern Theile zeigen einen eigenen Contractions- und Resistenzgrad, verbunden mit Trockenheit und vermehrter Cohäsion der Faser, mäßige Blutanhäufungen in denselben; Blut- und feste, weißliche oder weißlichgelbe Faserstoffcoagula im Herzen und in den großen Gefäßen (s. S. 64).

2) Croupöse Crase (*haemitis* Piorry's), mit Ausscheidung eines wenig klebenden, fetthaltigen Faserstoffs, welcher sich nicht organisirt, sondern bald zerfließt (zu Eiter oder corrodirender, schmelzender Jauche; s. später). Sie localisirt sich gewöhnlich auf Schleimhäuten, und ist oft mit excedirender, erschöpfender Exsudation und großer Ausbreitung verbunden. — Der höhere Grad der croupösen Crase ist die aphthöse (mit wenig, aber sehr erkranktem Faserstoff im Blute), bei welcher das Exsudat eine bedeutend und schnell zerstörende Eigenschaft besitzt. — Die croupöse Crase ist häufig eine protopathische, nicht selten aber auch eine deuteropathische (nach Typhus, Exanthemen u.) und consecutive, durch Aufnahme von croupösem Exsudate in's Blut.

Leiche bei croupöser Crase. Nach der Größe der Exsudation (Defibrination des Blutes) zeigt der Leichnam einen stärkern oder schwächern Grad von Collapsus, Schlaff-, Matsch- und Feuchtsein der Parenchyme; wenig oder keine Starre; schmutzig rothe Hypostasen; schnell entstehende, ausgebreitete, dunkle Todtenflecke; schlaffe Musculatur; wenig grünlichgelbes Faserstoffcoagulum und flüssiges, dunkelkirschrothes, klebriges Blut.

Bei der aphthösen Crase: Leichen collabirt; geringe Starre; schmutzig braunrothe, sich bald grün entfärbende Todtenflecke; Musculatur blaß und schlaff; die Parenchyme collabirt und matsch; das Blut großentheils consumirt, mit wenig mißfarbigen, krümlichen Gerinnungen und geringem, zähem, schmutzig gelbgrünlichem Faserstoffcoagulum.

Zur croupösen Crase kann ihren Erscheinungen nach auch die Pyämie und die puerperale Crase (*febris puerperalis*) gerechnet werden, da bei beiden ein schmelzendes Faserstoffexsudat gesetzt wird (s. später diese Dyscrasieen).

3) Tuberkelcrase; wird in einigen Formen von Rokitansky ebenfalls für eine Faserstoffcrase angesehen, und ihr Product als einfacher, grauer Faserstofftuberkel, der nur verschrumpfen kann, und als croupöser, gelber, erweichender Faserstofftuberkel beschrieben (s. S. 239).

II. Eiweißstoffige Blutcrasen.

Die albuminöse Crase (Hypinose Simon's, Albuminose, Venosität) soll sich durch Mangel an Faserstoff, Ueberwiegen des Albumens und meistens auch der Blutkörperchen characterisiren. Das Blut ist bei dieser Crase dickflüssig, klebrig, dunkelroth, bildet einen gallertartigen, nicht compacten, vielen Cruor einschließenden Blutkuchen, und hat besondere Neigung zu albuminösen Exsudaten, welche nicht sehr gerinnfähig und ohne besondern Organisations-

trieb sind. — Unter diese Crase rechnet Rokitansky viele acute und chronische Blutkrankheiten, wie: Plethora, Typhus, acute Tuberculose und Säuferdyscrasie, Venosität von Lungen- und Herzkrankheiten, die acuten Exantheme, chronischen Rheumatismus und Gicht, Rhachitismus, asiatische Cholera, Bright'sche Krankheit, Osteomalacie, Krebs, die Speckinfiltration der Milz, Leber und Nieren, die Crase bei acuten Convulsionen, bei Krankheiten der Nervencentra, chronischen Metallvergiftungen und Vergiftungen mit narcotischen Substanzen, die Crasen bei Siechthum und Tabescenz nach acuten erschöpfenden Krankheiten, bei den sogenannten stickflüssigen Todesarten. — Die Hypinose ist nach Rokitansky bald eine protopathische, durch Miasmen, Contagien, Gifte angeregte primitive, oder eine deuteropathische, in Folge von Defibrination des Blutes erzeugte, oder aber eine secundäre, durch örtliche Krankheiten (des Herzens, der Lungen, Nieren ꝛc.) gesetzte. — Uebergänge kann die Crase machen: in Anämie mit theerartiger Eindickung des Blutes, Hydrämie, putride Zersetzung des Blutes, croupöse Crase, Pyämie, in Uebersäuerung der Blutmasse (Friesel, acute Magenschleimhaut-Erweichung).

Engel nimmt eine Albuminose ohne und mit Vermehrung des Volumens und der Masse des Blutes an; erstere ist ein acuter, letztere ein chronischer Zustand und Venosität im engern Sinne.

Zu der acuten Albuminose rechnet Engel: Typhus, acute Exantheme, acute Miliartuberculose, acute Bright'sche Nierenkrankheit, acuten Medullarkrebs und acuten Rheumatismus. — Ausgänge dieser Crase sind: in Gesundheit, wobei das Blut seine Dickflüssigkeit verliert, jedoch gerinnfähiger wird, und in scorbutähnliche Entmischung. — Individuen in den Blüthenjahren unterliegen am häufigsten dieser Erkrankung; bedeutende Fettleibigkeit in dieser Periode scheint die acute Albuminose auszuschließen.

Die chronische Albuminose (Venosität), mit Volumsvermehrung des Blutes, findet sich bei Fettsucht, chronischer Säuferdyscrasie, Krebs, Hypertrophie besonders des rechten Herzens ꝛc. — Das mittlere Lebensalter ist besonders diesem Zustande unterworfen. — Ausgänge dieser Crase sind: in Hydrops oder scorbutähnliche Zersetzung des Blutes, bisweilen in vorzeitigen Marasmus, nie in Hyperinose.

Leiche bei der Albuminose. Hautdecken dunkel, schmutzig, hier und da cyanotisch, anfangs und bei acuter Crase straff und trocken, später schlaff und feucht, Todtenflecke sehr dunkel, ausgebreitet und rasch entstehend; die Fäulniß tritt schneller als bei der Hyperinose ein; die Muskeln dunkel gefärbt, die Starre bald vorübergehend. Im Innern: Hyperämieen und Stasen in den verschiedensten Organen (besonders in Schleim- und serösen Häuten), Weichsein und dunklere Färbung der Parenchyme (nur das Gehirn ist resistenter und weißer). Das Blut, von der oben beschriebenen Beschaffenheit, ist besonders im peripherischen Gefäßapparate und zunächst in den Venen angehäuft; es ist desto dickflüssiger, je weiter es vom Centrum der Circulation entfernt ist; macht im Herzen sehr lockeres Gerinnsel und enthält wenig blutiges, schlaffes Fibrincoagulum (besonders bei Hindernissen im kleinen Kreislauf). — Uebrigens wird die Beschaffenheit des Blutes und der Organe nach der Dauer der Krankheit und nach der Menge der Exsudation verschiedentlich abgeändert sein müssen.

III. Pyämie, Eitercrase.

Die Pyämie (Eitergährung, Eitervergiftung des Blutes, *diathesis s. infectio purulenta*) ist eine Blutkrankheit, welche in der Mehrzahl der Fälle durch Eintritt von Eiter oder wohl nur von in Zersetzung begriffenem Eiter in das strömende Blut (also secundär) erzeugt wird, doch bisweilen sich auch spontan im Blute selbst zu bilden scheint (primitiv), und dann entweder aus einer andern (typhösen, exanthematischen) Blutentartung (deuteropathisch) oder aus der normalen Crase direct (protopathisch) hervorgeht (beim puerperalen Processe?). Es ist dieselbe gewöhnlich und bei niederem Grade mit Ausscheidungen von eitrig zerfließendem Exsudate (metastatische Ablagerung, Metastase) verbunden (sie localisirt sich), doch

kommt es bisweilen, bei höhern Graden, früher zum Tode als zur Localisation. Der Verlauf dieser Blutkrankheit ist meistens ein sehr acuter, doch gibt es Fälle, welche sich über ein Jahr hingezogen haben. Die Veränderung des Blutes bei der Eitercrase ist noch unerforscht, und wie es scheint nach der Beschaffenheit des eingetretenen Eiters und des Blutes zur Zeit der Infection sehr verschieden. Es scheinen alle Grade von Entartung des Faserstoffs bis zur Zersetzung desselben und endlich des ganzen Blutes zu Stande kommen zu können.

Das Blut bei Pyämie, welches stets ärmer an Faserstoff und reicher an farblosen Blutkörperchen ist, als das normale Blut, soll nach Einigen die microscopischen Bestandtheile des Eiters, die Eiterkörperchen, enthalten; dagegen behaupten Andere, daß diese Körperchen, selbst wenn sie vorhanden wären, von den Lymphkügelchen (farblosen Blutkörperchen) des normalen Blutes nicht wohl zu unterscheiden seien. Allerdings sind die Lymphkörperchen merklich kleiner als die Eiterkörperchen, auch sind letztere unregelmäßiger, meistens dunkler und zahlreicher, oft in Haufen zusammenhängend, allein da die Größe beider nach der Stufe ihrer Entwickelung und nach der Dichtigkeit des Plasma, in welchem sie schwimmen, wechselt, auch die Lymphkörperchen bisweilen haufenweise und in sehr verschiedener Menge vorhanden sein können, so bleibt das Erkennen von Eiterkörperchen im Blute immer unsicher. — Ammoniak macht den Eiter gallertartig und ließe sich zur Ergründung desselben im Blute anwenden (im geschlagenen Blute sammeln sich die farblosen Körperchen unter dem Serum und über den Blutkörperchen), allein dieses Reagens gibt nur dann einen Ausschlag, wenn die Quantität der Eiterkörperchen sehr groß ist, auch fragt es sich noch, ob nicht auch bei der Anwesenheit von vielen Lymphkörperchen jene Gallertbildung zu Stande kommt. — Nach Engel besteht die Umänderung, welche das Blut durch unmittelbare Eiteraufnahme erleidet, darin, daß es seine Neigung zur Gerinnung verliert, seine Farbe allenthalben in das schmutzig Dunkelrothe umändert, im Contact mit der atmosphärischen Luft sich nicht mehr hell röthet, dünnflüssiger wird, und daß es Neigung bekommt, einen Theil seiner festen Bestandtheile (Fibrin, Albumin) in Form einer eitrigen Exsudation auszuscheiden. — Rokitansky nimmt bei den höhern Graden der Eitercrase, wo es zu keiner oder zu einer nur geringen Ablagerung kommt, eine Destruction des Faserstoffs, Verflüssigung des Blutes und Mißfärbung desselben — Zersetzung (Sepsis) des Gesammtblutes an, wovon das rasche, ulceröse und brandige Zerfallen der Gewebe in den Localprocessen abhängig ist. — In dem niederen Grade (mit Localisation) characterisirt sich die Eitercrase durch bedeutende Vermehrung von Faserstoff, der aber zugleich croupös (s. S. 113) erkrankt ist; er zeichnet sich nämlich durch einen hohen Grad von Gerinnfähigkeit mit nachfolgender eitriger Schmelzung und von Neigung zur Ausscheidung aus der Blutmasse aus.

Die **primitive Pyämie** geht gewöhnlich aus andern Blutkrankheiten hervor (deuteropathisch), und zwar: a) aus der typhösen Crase. Hier gehen der Pyämie meistens croupöse Entzündungen voraus, und sie entwickelt sich erst in den letzten Stadien des örtlichen Typhusprocesses im Ileum. Die Folgen derselben sind: Bildung von Eiterherden in den Typhusgeschwüren und den typhös-infiltrirten Mesenterialdrüsen, im Unterhautzellgewebe und in der Haut (Furunkel- und Absceßbildung), in den Lungen, der Milz und den Nieren, eitrige Exsudate auf serösen Häuten. — b) Aus der exanthematischen Crase, vorzüglich bei den Pocken, geht ebenfalls die Pyämie zuweilen hervor. — c) Bei der Tuberkel- und Krebsdyscrasie kommt es wohl erst dann zur Eitercrase, wenn Tuberkel- und Krebseiter oder -Jauche ins Blut aufgenommen wurde. — d) Die Puerperalcrase (das Kindbettfieber) scheint eine der Pyämie ganz nahe stehende (croupöse) Dyscrasie zu sein, ja sie kann in einzelnen Fällen als eine primitiv-protopathische Pyämie angesehen werden, in sofern die Symptome derselben schon vor dem Gebären oder gleich nach demselben, und ohne vorausgegangene Blutkrankheit auftreten (s. Puerperalcrase). — Wahrscheinlich findet bei der sogen. primären Pyämie ebenfalls eine örtliche Stockung und Vereiterung nur in Folge der Verunreinigung des Blutes mit Körpern (Blut- oder Faserstoffklümpchen und Flocken) statt, welche zu voluminös sind, um durch die Capillaren zu dringen.

Die secundäre Pyämie ist Folge von Eiteraufnahme in den Blutstrom. Diese Aufnahme kann erfolgen: a) bei *Eiterbildung innerhalb des Gefäßsystems* (durch Encarditis, Phlebitis, Arteriitis und Lymphangioitis), wobei aber der Eiter vom Orte seiner Bildung fort in den Blutstrom geführt werden muß. Vorzüglich ist es die Venenentzündung, welche mit einer, Pyämie nach sich ziehenden, Exsudatbildung einhergeht. (Auch bei *Neugebornen* kommt Pyämie vor und zwar in Folge der Entzündung der Nabelvene.) — b) *Durch Eintritt von Eiter in eröffnete Gefäße*; wenn die Mündungen derselben offen stehen, in Folge aller Arten von Trennungen und Zerstörungen der Gefäßwand. — c) *Durch Aufsaugung des Eiters* (entweder nur des Eiterplasma oder des ganzen Eiters nach dem Zerfallen der Eiterkörperchen?), entweder durch die Haar- oder die Lymphgefäße. — Durch *Verletzungen bei Sectionen* von Menschen und Thieren, besonders von solchen mit bedeutendern Fäulniß- und Blutzersetzungssymptomen, wird nicht selten Pyämie hervorgerufen. Es können dabei an der Stelle der Verletzung entweder sehr geringe Reactionserscheinungen eintreten, oder Entzündung der Venen und Lymphgefäße mit Anschwellung der Drüsen, und andere locale Processe erscheinen.

Die Pyämie erzeugenden Bestandtheile des Eiters scheinen vorzüglich die Eiterkörperchen zu sein (die vielleicht wie Gährungspilze wirken). Nach *Rokitansky* hängt dagegen die Möglichkeit einer Eitervergiftung von der Natur des Eiters ab; nach ihm vermag nur der pyinhaltige, aus zerflossenem Faserstofferxsudate hervorgegangene Eiter (Faserstoffeiter; s. S. 114), selbst in der kleinsten Menge, Pyämie erzeugen, während der eigentliche, reine, albuminöse Eiter (s. S. 117), auch in großer Menge ins Blut gebracht, dies nicht vermag und höchstens ein schwaches Eiterungsfieber bedingt. Eiterartige Jauche ruft eine der Zersetzung des Blutes nahe kommende Pyämie (höhere Grade derselben) hervor.

Die Ursache, warum nicht jede Phlebitis und so selten die Arteriitis Pyämie bedingt, sucht *Rokitansky* darin, daß sich bisweilen an der Gränze der Entzündung in der Vene ein Blutcoagulum (*sequestrirender Blutpfropf*) bildet, welches den Abfluß des Eiters hindert; und daß sich im Arterienblute, vermöge seiner großen Empfindlichkeit gegen Eiter, sofort eine Blutgerinnung um den Eiterherd erzeuge, welche die Weiterführung des Eiters hindere. — *Engel* nimmt dagegen an, daß die im Leben so häufig diagnosticirten und ohne Eitervergiftung des Blutes geheilten Venenentzündungen eben keine solchen waren, sondern nur Entzündungen der Zellgewebsscheide; und daß vielleicht die Infection des Blutes deshalb nicht zu Stande kam, weil entweder dasselbe keine Disposition zur pyämischen Erkrankung hatte, oder weil jede erkrankte Vene (besonders aber die kleineren) von der allgemeinen Circulation ausgeschlossen wird, ohne daß die Blutgerinnung auf mechanische Weise dazu beiträgt (s. bei Phlebitis). — *Lymphgefäßentzündung* zieht wahrscheinlich deshalb so selten Pyämie nach sich, weil in den Lymphdrüsen eine Ausscheidung oder Zersetzung (Assimilation) des Eiters vor sich geht.

Localisation der Pyämie. — Bei den niedern Graden der Eitergährung finden sich in manchen, gewöhnlich der Infectionsstelle nahen Organen, besonders in Lunge, Milz und Nieren, und gewöhnlich an der Peripherie dieser Theile, scharfbegränzte Ablagerungen eines erstarrenden (Faserstoff-) Exsudates, die sogenannten *metastatischen Ablagerungen*, welche entweder rundliche oder keilförmige (mit der Spitze nach innen gerichtete, mit der Basis an die Kapsel des Organs stoßende) Knoten darstellen, deren Größe der einer Erbse bis Wallnuß gleicht. Bei ihrem Entstehen haben diese Infarcten eine dunkelrothe Farbe, die sich aber nach und nach in eine röthlichweiße (gesprenkelte oder gestriemte) und endlich in eine gelblichweiße umwandelt. Anfangs sind dieselben von derber, brüchiger Consistenz, häufig von einem dunkelrothen Hofe umgeben; bald erweichen sie aber und zerfließen zu einem gelben oder gelbgrünlichen Eiter, welcher eine Schmelzung des Parenchyms, in dem sie lagern, bedingt (d. i. *metastatischer Absceß, Eitermetastase, Eiterdepot*). In

Organen mit gelapptem Baue heißen diese Ablagerungen auch lobuläre Metastasen. — Bei den niedrigsten Graden der Krankheit (der Blut- oder Faserstofferkrankung?) können diese Ablagerungen auch resorbirt werden, verschrumpfen, oder sich zu einem fibroiden, die Umgebung narbig einziehenden Callus verwandeln, überhaupt alle dem Faserstoff möglichen Metamorphosen (auch der Fett-, Tuberkel- und Krebsentartung) eingehen (s. S. 114). Vielleicht könnte man diesen Grad „die Faserstoffgährung" nennen (?). — Bei höherem Grade (putrider Infection?) zerfallen die metastatischen Ablagerungen entweder zu einer jauchigen, oder zu einer braunen, grünlichen, mißfarbigen, stinkenden, zunderartig zusammensinternden, pulpösen Masse, welche das Organgewebe necrosirt. Dieser letztere Grad bildet dann den Uebergang zur höchsten Stufe der Krankheit, auf welcher Zersetzung des Blutes ohne Ablagerung auftritt. — Neben den Metastasen, welche sich bisweilen rasch nach einander in vielen Herden bilden, erscheinen nicht selten noch sehr acute Entzündungen mit eitrigem Exsudate auf serösen Häuten, im Zellgewebe und auf Schleimhäuten. Auch kommen Faserstoffgerinnungen in größern Gefäßen und im Herzen selbst in Form eitrig schmelzender Vegetationen dabei vor.

Nach Rokitansky entstehen die metastatischen Abscesse in Folge einer spontanen Blut- und Faserstoffgerinnung innerhalb der Capillargefäße (*phlebitis capillaris*) und durch sofortige Schmelzung dieser Gerinnung mit ulceröser Corrosion der Gefäßhäute und der anstoßenden Gewebe, zu welchem Processe sich später erst Entzündung mit ähnlichen Producten als Entzündungshof in der Umgebung hinzugesellt. — Engel nimmt dagegen die metastatischen Ablagerungen für umschriebene Entzündungen mit Bildung eines eitrig zerfließenden Faserstofferxsudates. Nach ihm können auch die Gerinnungen in den Capillaren nicht Entzündung, sondern nur Absterben des Theiles veranlassen. — Nach Engel ist der Eiter dieser Metastasen an Ort und Stelle erst erzeugt und nicht im Blute vorgebildet; die örtlichen Stockungen und Vereiterungen sind Folgen der Verunreinigung des Blutes mit Körpern, welche zu voluminös sind, um durch das Lumen feinerer Gefäße zu dringen. Diese Körper sind entweder in das Blut eingeführte Eiterkörperchen oder Klümpchen und Flocken, die sich innerhalb der Gefäße selbst gebildet haben.

1) **Lungenmetastase** (lobuläre Pneumonie), die gewöhnlich in mehrern, zerstreuten, hirsekorn- bis nußgroßen, scharf begränzten, rundlichen oder keilförmigen oder unregelmäßigen, eckigen, ästigen Herden auftritt, ist deshalb so häufig, weil das Blut nach seiner Eiteraufnahme in den Lungen zuerst ein Haargefäßnetz durchläuft. Nur bei Pyämie in Folge linkseitiger Encarditis ist dies nicht der Fall. Diese Ablagerungen liegen vorzugsweise an der Peripherie der Lunge, sind anfangs schwarz- und braunroth, derb und brüchig, und von normalem oder etwas hyperämischem, ödematösem Lungengewebe umgeben; später bildet sich ringsum eine reactive Entzündung, der Infarct erbleicht und schmilzt von seinem Centrum aus, oder verschrumpft rc. Oft verbindet sich diese Metastase mit Pleuritis und andern metastatischen Ablagerungen. Rokitansky will dieselbe von lobulärer Lungenentzündung, womit sie leicht zu verwechseln ist, wohl unterschieden wissen. Allein sie dürfte ihrem Wesen nach nichts anderes als eine lobuläre Pneumonie sein. — 2) **Milzmetastase**, zeigt die angegebenen Eigenschaften und Metamorphosen und findet sich besonders bei Pyämie nach Encarditis. Nach Engel dürften viele für metastatische angesehene Faserstoff- und Eiterexsudate in der Milz primär entzündlicher Natur sein, denn oft haben sie deutlich die Merkmale desselben Alters, wie die Exsudate der Encarditis. — 3) **Nierenmetastasen**, oft bei Encarditis vorkommend, findet man in geringer oder sehr großer Anzahl, besonders in der Corticalsubstanz, selten in den Pyramiden, von der verschiedensten Größe und rundlicher oder keilförmiger Gestalt. Sie sind häufig von einem dunklen Gefäßhofe, oder von dunkelrother Echymose, oder von einem hellröthlichen Entzündungshofe umgeben. Das zwischen ihnen liegende Parenchym ist meist vollkommen normal, nur bei sehr zahlreichen Ablagerungen zeigt sich die ganze Niere geschwollen, lockerer und succulenter. — 4) **Lebermetastase**, kommt unter derselben Form, doch seltner als die vorigen, vorzugsweise aber bei Pyämie nach Entzündung und Eiterung im Pfortadersysteme (bei *pylephlebitis, typhlitis* und *perityphlitis*, Operation der Hämorrhoidalknoten; bei *phlebitis*

umbilicalis?) vor. — 5) **Zellgewebsmetastasen** (im subcutanen, submukösen und subserösen Zellstoffe) sind sehr häufig und oft sehr zahlreich, und bilden entweder ausgebreitete Eiter- und Jaucheherde, oder kleine linsen- bis haselnußgroße, begränzte Abscesse (bei Neugebornen). — 6) **Metastasen auf serösen Häuten** (acute Entzündung mit eitrigem Exsudate), besonders auf den Synovialkapseln großer Gelenke (vorzüglich des Knie's), finden sich fast nur im Gefolge von Ablagerungen in parenchymatösen Organen. — 7) **Metastasen auf Schleimhäuten** sind selten und sollen bald in Form furunkelähnlicher (knotiger) Infarcten, bald in Form eines die oberflächliche Schicht der Schleimhaut einnehmenden platten Schorfes vorkommen (Rokitansky). — 8) Als **Metastase der Haut** ist die Furunkel- und Anthraxbildung bei Pyämie anzusehen. — 9) **Knochenmetastasen** kommen nur bei höherm Grade der Dyscrasie vor. Dagegen erzeugen bisweilen Knochenentzündungen (besonders der Gelenkenden) Pyämie (d. i. *arthritis acuta* jugendlicher Individuen). — 10) **Muskelmetastase** tritt in Form zerstreuter Eiter- und Jaucheherde, bisweilen über einen großen Theil des Muskelsystems ausgebreitet, auf. Auch im Herzfleische finden sie sich und geben bisweilen zur Zerreißung des Herzens Veranlassung. — 11) **Metastasen im Gefäßsystem.** Nach Rokitansky finden sich bei Pyämie wegen der größern Neigung des Faserstoffs zur Gerinnung auch spontane Ausscheidungen desselben in den größern Gefäßen (Venen und Arterien) und auf dem Encardium. — Diese Gerinnungen stellen lange und cylindrische, oder klumpige, hautartige, rothe oder gelbliche weiche Massen dar, welche der Gefäßwand ankleben. Diese letztere soll anfangs keine Spur von Entzündung zeigen, später aber durch das Faserstoffcoagulum in Entzündung (secundäre Phlebitis und Arteriitis) versetzt werden können (?). — 12) **Metastasen im Gehirn,** kommen nur bei hohem Grade der Pyämie (bei Wöchnerinnen) und neben metastatischen Ablagerungen in andern Organen vor. Sie befallen, oft in größerer Anzahl, gewöhnlich die tieferen Stellen des großen Gehirns; sind bisweilen mit Apoplexie verbunden. — Auch in der Parotis, den Tonsillen, am Auge, in Synchondrosen will man metastatische Ablagerungen gefunden haben.

Begleitende und Folgezustände der Pyämie. — Zuvörderst werden an einem Pyämischen noch Zeichen derjenigen allgemeinen oder localen Krankheit zu finden sein, welche die Eitervergiftung bedingte; also Spuren von Typhus, Exanthemen, Tuberculose, Krebs und Puerperalproceß; oder Entzündung (mit Eiterproduction) von Venen, Arterien, Lymphgefäßen, Encardium, Knochen (*arthritis acuta*) ꝛc.; Wunden, Abscesse, besonders ausgebreitete Muskel- und Zellstoffvereiterungen, Drüsenabscesse u. s. w. — Außerdem trifft man nicht selten auf Catarrh der Respirations- und Digestionsschleimhaut — auf rosenartige Entzündung der Haut (oder Pustel-, Furunkel- und Absceßbildung) — auf Icterus (s. S. 31), welcher entweder durch Catarrh und Compression (bei Leberabsceß) der Gallenwege, oder vielleicht aus gelber Entfärbung des Blutfarbstoffs (?) entsteht — auf Symptome der Blutfäulniß (bei hohem Grade der Dyscrasie), Petechien (selten), Blutungen, brandigen Decubitus, überhaupt rasches, ulceröses und brandiges Zerfallen der Gewebe, scorbutische Erscheinungen.

Der Ausgang der Pyämie ist gewöhnlich in Tod, doch kommt es auch zur Heilung, wobei nicht selten Eiweiß (und selbst Eiter) mit dem Urin (Albuminurie) und Stuhle ausgeleert wird. — Durch die Art und Metamorphose der metastatischen Ablagerung kann ein mehr oder weniger langdauerndes Folgeleiden bedingt werden.

Leiche bei Pyämie. — Das Aeußere des Leichnams bietet nach der Ursache der Pyämie, dem Grade der Faserstofferkrankung und Blutzersetzung, sowie nach der Menge des Ausgeschiedenen einige Verschiedenheiten dar. Meist ist die Leiche etwas aufgedunsen und schlaff, mit schmutzig-gelblicher Hautfarbe, schnell entstehenden, ausgebreiteten, schmutzig- (braun- oder dunkel-) rothen Todtenflecken, schlaffer, blasser Musculatur, geringer Todtenstarre; die Fäulniß tritt rasch ein, die thierische Wärme erhält sich lange. — Im Innern zeigen sich, außer den Erscheinungen der Localisation der Pyämie, die Parenchyme erschlafft, collabirt, matsch, teigig, leicht zerreißlich, serös imbibirt, blaß oder von Blut oder durchgeschwitztem Blutroth schmutzig und mißfarbig roth,

mit Hypostasen. Vorzüglich sind die Lungen der Sitz von hypostatischer Hyperämie und Entzündung mit dunkler, in's Braune oder Kirschrothe ziehender Färbung; das Herzfleisch ist zerreißlich und entfärbt; das Encardium und die innere Gefäßhaut mit schmutzig rothem Serum imbibirt; die Milz ist oft größer, blutreicher, dunkler und mürber. — Das Blut ist kirschroth und klebrig, oder dünnflüssig und braunroth, mit geringem, schmierigem, lockerm, krümlichem, dunklerm Blutcoagulum und wenig gallertartigem, röthlichem oder grünlichem Faserstoffgerinnsel; gewöhnlich ist das Blut flüssig.

IV. Puerperale Dyscrasie.

Das Kindbettfieber, Puerperalfieber, ist eine der Pyämie ganz nahe stehende, wenn nicht mit ihr identische, acute Blutentartung, welche bei Frauen kurz vor oder nach der Entbindung, und wie es scheint, sowohl primär (d. h. spontan im Blute) als secundär (d. h. durch Eiteraufnahme ins Blut, vom Uterus aus) auftreten kann. Diese Dyscrasie, welche gewöhnlich epidemisch und endemisch, seltner sporadisch vorkommt, kann ebenfalls mit und ohne Ausscheidungen (Localisation) verlaufen; gewöhnlich ist das Erstere und Letzteres nur bei sehr hohem Grade der Blutzersetzung der Fall. Die Beschaffenheit des Blutes bei dieser Krankheit ist noch nicht ergründet; die Meisten bezeichnen sie als eine fibrinöse (croupöse; s. S. 294), welche durch die, gewöhnlich massenreiche und faserstoffige, Exsudation leicht in eine putride oder hydropische übergeht. Vielleicht könnte man dem Grade der Blutentartung nach eine croupöse, pyämische und septische (putride) Form annehmen.

Das Blut beim Kindbettfieber scheint vor den Ausscheidungen sehr reich an einem Faserstoffe zu sein, der sehr gerinnfähig und zum eitrigen Zerfließen geneigt ist (croupöser). Neuere chemische Untersuchungen lehren, daß das Blut im Puerperalfieber je nach dem Verlaufe und dem Character der Krankheit verschieden ist. Die Verminderung der Blutkörperchen ist hier sehr erheblich, das Fibrin bei Entzündungen vermehrt, aber weich und gallertartig, fast immer eine Kruste bildend. In den meisten Fällen sind die festen Bestandtheile des Serums vermindert, zuweilen auch vermehrt; die Extractivstoffe sind sehr vermehrt; zuweilen findet sich darin Gallenpigment, nicht selten freie Milchsäure.

Scanzoni, welcher mit vielen Andern in der Blutmischung der Schwangern die eigentliche prädisponirende Ursache dieser Krankheit sucht, schreibt dieselbe einer abnormen Faserstoffanhäufung im Blute zu und unterstützt diese Ansicht durch die Beobachtung, daß sich in fast allen Fällen theils zwischen den einzelnen Cotyledonen der Placenta, theils in ihrer Substanz, theils auch zwischen den Eihäuten mehr oder weniger reichliche Ablagerung von unorganisirtem, frischem Faserstoffe finden. — Diese Ablagerungen lassen sich übrigens am Mutterkuchen eines reifen Kindes jederzeit nachweisen und beweisen, daß nicht aller dem Kinde zugeführte Faserstoff von diesem verbraucht wird; auch machen sie die Annahme wahrscheinlich, daß bei dem fortwährenden starken Bildungstriebe der Mutter und dem verhältnißmäßig geringern Bedarfe von Seiten des Kindes eine abnorme Anhäufung des Faserstoffs im Blute zu Ende der Schwangerschaft stattfindet und so nach und nach zur Hyperinose Veranlassung gibt. — In Fällen, wo die den Schwangern zukommende Blutmischung durch andere, entweder vorausgegangene oder noch fortbestehende Dyscrasieen (mit albuminöser, seröser oder scorbutischer Blutmischung) in ihrer Entwickelung gehemmt oder modificirt wurde (wo sich in der Placenta auch wenig Faserstoff findet), kommt es nie, auch unter den dem Entstehen günstigsten Verhältnissen zur Entwickelung des Puerperalfiebers (dagegen zeigt sich hier große Neigung zu eclamptischen Anfällen und Manie). Wenn dagegen auf Hyperinose beruhende Krankheiten während der Schwangerschaft auftreten, so finden sich dann im Wochenbette leicht puerperale Entzündungen mit massenreichen, faserstoffigen Exsudaten.

Daß eine primitive Puerperaldyscrasie wirklich existirt, geht daraus hervor, daß ein Puerperalfieber bisweilen auch schon vor der Entbindung oder doch kurz nach derselben, ehe noch eine örtliche Erkrankung zu Stande kommt, nachweisbar ist (Scanzoni). — Die secundäre Puer-

peraldyscrasie kommt durch Aufnahme von Eiter in das Blut zu Stande und dieser Eiter wird durch Entzündung der im Puerperium betheiligten Gebilde erzeugt (besonders durch *enmetritis*, *phlebitis* oder *lymphangioitis uterina*). Nach Scanzoni kann die Eiterresorption vom Uterus mit seinen Anhängen, vom Bauchfelle, und während der Schwangerschaft von der dem Uterus noch anhängenden, in Eiterung begriffenen Placenta ausgehen. Nach den neuesten Beobachtungen in Wien (von Semmelweis) liegt der Grund des Kindbettfiebers am häufigsten in einer Pyämie, hervorgerufen durch die Untersuchung mit unreinen Händen. — Die beim Puerperalfieber am gewöhnlichsten vorkommenden, als Localisationen oder Ursachen desselben zu betrachtenden Entzündungen sind die folgenden.

1) *Enmetritis puerperalis*, Entzündung der Uterusschleimhaut. Diese Entzündung mit ihrem mehr oder weniger schnell eitrig oder jauchig zerfließenden Faserstoffexsudate, ist entweder eine primäre und zieht dann oft die puerperale Pyämie nach sich, oder sie kann auch als secundäre, als Localisation der Puerperalcrase, betrachtet werden. Das hierbei gesetzte Exsudat ist ein faserstoffiges, welches in verschiedenem Grade entartet, zu Eiter oder Jauche zerschmilzt und dadurch die unterliegende Schleimhaut und Uterussubstanz mehr oder weniger zerstört. Hiernach unterscheidet man eine croupöse und eine septische Form der Enmetritis; zwischen beiden gibt es aber noch mehrere Uebergangsformen; ja bisweilen treten in demselben Uterus an verschiedenen Stellen verschiedene Formen auf. Der Uterus bleibt hierbei in Folge der Paralysirung seiner Fasern immer groß (ist in seiner Involution gehemmt), schlaff, collabirt, locker und leicht zerreißlich; bisweilen ist er auch serös oder eitrig infiltrirt (besonders am Halse und an den Seitenrändern). Auch blutige Infarcte, Quetschungen, Einrisse an der Vaginalportion findet man, gewöhnlich auch Puerperalgeschwüre an den äußern Genitalien. (S. bei Uteruskrankheiten.)

2) *Metrophlebitis puerperalis*. Die Entzündung der Uterusvenen ist gewöhnlich eine primäre und häufig die Ursache der puerperalen Pyämie; selten besteht sie als alleinige Puerperalkrankheit des Uterus, in der Regel ist sie mit Exsudationsprocessen auf der innern Uterinalfläche combinirt und dann sind diese entweder die Folge oder die Ursache von jener. Sie geht fast immer von der Placentar-Insertionsstelle aus und kommt theils in Folge der Verwundung der Venen, theils durch die Berührung der innern Gefäßhaut mit Luft, Wundsecret oder entzündlichem Exsudate (auch durch unpassende Injectionen) zu Stande. Diese Entzündung kann sich nur auf einzelne oder auf die meisten Venen des Uterus beschränken; sie kann sich aber auch auf die *vena spermatica*, *hypogastrica*, *cruralis* und selbst *cava inferior* ausbreiten. Das Exsudat bei derselben kann ein faserstoffiges sein, was in manchen Fällen zur Obliteration der Venen Veranlassung gibt, gewöhnlich ist es aber eitrig oder zerfließt jauchig. (S. bei Uteruskrankheiten.)

3) *Metro-lymphangioitis puerperalis*. Die Entzündung der Lymphgefäße des Uterus kommt gewöhnlich zugleich mit der *phlebitis uterina*, oder doch mit *enmetritis* und *peritonitis*, selten ganz selbstständig und allein vor. Es zeigen sich die Lymphgefäße, welche besonders in den Seitengegenden und an der Rückenwand des Uterus verlaufen und sich bisweilen theils im breiten Mutterbande, an den *vasa spermatica*, theils zu den Lenden- und Inguinalgeflechten hinziehen, mit gelblichem Eiter erfüllt, hier und da sackig (bis zur Größe einer Haselnuß) ausgebuchtet, sehr gewunden und erweitert (eigroße Conglomerate bildend), mit verdickten und aufgelockerten Wänden. — Auch diese Entzündung dürfte wie die Phlebitis eine Pyämie hervorrufen können. (S. bei Uteruskrankheiten.)

4) *Peritonitis puerperalis*. Die Bauchfellentzündung ist beim puerperalen Processe die am häufigsten auftretende Affection; doch kommt sie wohl öfterer secundär als primär zu Stande und combinirt sich deshalb gewöhnlich mit den vorigen Entzündungen im Uterinsysteme. Sie hat eine außerordentliche Tendenz zu massenhafter und fibrinös-eitriger Exsudation und erstreckt sich entweder nur auf den serösen Ueberzug des Uterus, oder über den Beckentheil des Bauchfells, oder über das ganze Peritonäum (auf das viscerale und parietale Blatt). Immer geht sie aber vom Peritonäalüberzuge des Uterus aus und findet sich hier auch am intensivsten. — Das Exsudat ist von sehr

verschiedener Beschaffenheit und hat entweder eine fibrinös-seröse, oder serös-eitrige, oder croupöse, oder schmelzende, jauchige *(peritonitis septica)*, hämorrhagische Beschaffenheit (es scheint sich dies nach der Beschaffenheit des Exsudates auf der innern Uterinalfläche und in den entzündeten Venen und Lymphgefäßen zu richten). — Die puerperale Bauchfellentzündung ist bisweilen eine fortgepflanzte, durch *phlebitis* und *lymphangioitis uterina* angeregte; oder sie ist als Localisation einer primitiven oder consecutiven Puerperaldyscrasie zu betrachten. Man findet sie deshalb nicht blos mit den Exsudationsprocessen im Uterinsysteme verbunden, sondern auch neben Entzündungen von andern serösen Häuten, von Synovialsäcken und Schleimhäuten, und neben metastatischen Ablagerungen in parenchymatösen Organen bestehen. — Gewöhnlich führt diese Entzündung zum Tode, indem sie theils die Digestionsorgane lähmt, theils durch ihre massenhafte Exsudation eine sehr rasche putride Zersetzung des Blutes herbeiführt. (S. bei Bauchfellkrankheiten.)

5) **Entzündung des Eierstocks und der Muttertrompete.** — Diese Entzündungen kommen fast nur zugleich mit der Enmetritis oder Peritonitis vor und ihr Product kann sich in seiner Beschaffenheit ebenso verschieden gestalten wie das der Enmetritis. — Die *Oophoritis puerperalis* kann beide oder nur ein Ovarium befallen, von sehr verschiedener Intensität sein, und neben den mit ihr zugleich bestehenden Puerperalprocessen mehr oder weniger vortreten. Hierbei findet man das Stroma, welches immer gelockert, zerreißlich und echymosirt ist, von gelblicher oder grünlicher (röthlicher), eitriger, seröser oder gallertartiger Flüssigkeit, deren verschiedene Menge eine mehr oder weniger bedeutende Anschwellung (selbst Zerreißung) des Ovariums bedingt, durchtränkt. Auch eine **Putrescenz des Eierstocks** kann durch Verjauchung des Exsudates zu Stande kommen; das geschwollene Ovarium ist dabei mißfarbig, matsch, collabirt, sein Gewebe strotzt von einer schmutzig bräunlichen oder grünlichen Flüssigkeit und ist zu einer stinkenden Pulpa erweicht. — Diese Eierstocksentzündung führt bisweilen bei chronischem Verlaufe auch noch nach Beendigung der übrigen Puerperalprocesse zur Vereiterung (Phthise) des Ovarium und verwandelt dann dasselbe zu einem Eitersacke, welcher sich nach verschiedenen Richtungen hin eröffnen kann. — Auf die **Tubaschleimhaut** pflanzt sich manchmal der Proceß der Uterinalschleimhaut fort, und man findet dieselbe deshalb geröthet, excoriirt, mit croupösem, eitrigem, schmelzendem oder jauchigem Exsudate überzogen; die Tuba selbst ist erweitert, in ihren Wänden geschwollen, serös infiltrirt und gelockert. (S. bei den Krankheiten des Eierstocks und der Muttertrompete.)

6) ***Phlegmasia alba dolens, sparganosis***, **die weiße schmerzhafte Schenkelgeschwulst**, welche auch bei Frauen außer dem Wochenbette und bei Männern vorkommt (bei Typhus, Exanthemen, Tuberculose etc.), kann nach **Rokitansky** aus zwei Ursachen entstehen, nämlich aus einer Venen- oder aus Zellgewebsentzündung. — Die ***phlebitis cruralis*** (bisweilen mit *lymphangioitis cruralis)* ist gewöhnlich eine Fortsetzung der Metrophlebitis, und befällt sowohl die tiefen, wie die oberflächlichen Venen des Beines. — Die **Zellgewebsentzündung** kann mit serösem, eitrigem, faserstoffigem, verjauchendem und brandig werdendem Exsudate verbunden sein, und dehnt sich bisweilen auf die Fascien, Nervenscheiden, Lymphgefäße und Gelenkkapseln (des Knies und Hüftgelenkes) aus. Sie muß demnach von sehr verschiedener Heftigkeit und Gefährlichkeit sein und die mannichfachsten Erscheinungen und Folgen nach sich ziehen können.

7) ***Encolpitis s. colpophlegmhymenitis puerperalis***, **die Entzündung der Scheidenschleimhaut**; ist ein vom Uterus fortgepflanzter Proceß, welcher entweder blos zur Eiterabscheidung gelangt oder zur Geschwürsbildung Veranlassung gibt. — Die **Puerperalgeschwüre** sitzen am häufigsten im unteren Winkel der Schamspalte, sind seicht oder greifen in die Tiefe, scharfkantig, von unregelmäßiger Form, von bleifarbigem, speckigem, schmutzigem Aussehen, mit graugelblichem Exsudate bedeckt, widerlich stinkend, sich schnell ausbreitend und leicht brandig werdend. Bei Unreinlichkeit können diese Geschwüre furchtbare Zerstörungen in der Scham- und Dammgegend erzeugen. Die Schamlippen sind dabei geschwollen, heiß und schmerzhaft. — Bisweilen pflanzt sich diese Entzündung auch **auf die Harnröhre** fort. Häufig ist dabei auch der Eingang der Scheide und das Mittelfleisch *(perinaeitis)* der Sitz einer heftigen Entzündung.

8) ***Colonitis puerperalis***, **die Entzündung der Dickdarm-**

schleimhaut, erscheint bisweilen ganz besonders ausgeprägt und der Enmetritis entsprechend; manchmal artet sie zum dysenterischen Processe aus, und dies ist vorzüglich bei der Uterinalruhr der Fall.

9) *Mastitis puerperalis*, Entzündung der Brüste, hat ihren Sitz entweder blos in der Haut und dem subcutanen Zellgewebe, oder im Drüsenparenchyme selbst.

Localisation der Puerperaldyscrasie. — Nach den bisher gemachten Erfahrungen scheint die Puerperaldyscrasie entweder sofort sich im Blute (primär) entwickeln und dann durch ihre Localisation örtliche Puerperalprocesse veranlassen zu können, oder erst aus den örtlichen puerperalen Entzündungen, in Folge von Eiter- oder Jaucheaufnahme ins Blut, hervorgehen zu können (secundär; puerperale Pyämie). Es scheint auch möglich, daß eine primäre Dyscrasie, nachdem sie im Uterinsystem croupöses Exsudat niedergelegt, durch Zerfließen und Aufnahme desselben ins Blut einen höhern Grad von Blutentartung (Pyämie, Sepsis) erreichen könne. — Das bei der Localisation erscheinende, gewöhnlich massenreiche Product wird unter Entzündungssymptomen gesetzt und ist gewöhnlich ein faserstoffiges (croupöses), welches bald schneller, bald langsamer zerfließt und sich dadurch mehr oder weniger dem eitrigen oder jauchigen nähert. — Die Stellen, wo die Ablagerung hauptsächlich geschieht, sind vorzugsweise das Uterinsystem und das Bauchfell, so daß also die vorher beschriebenen Entzündungen mit ihrer Exsudation eben sowohl als Localisationen, zum Theil aber auch als Ursachen der Dyscrasie betrachtet werden können. — Außer diesen Ablagerungen finden sich aber nicht selten wie bei der Pyämie auch noch sogenannte Metastasen (s. S. 297) in parenchymatösen Organen (besonders in Lunge, Milz und Nieren), auf andern Schleimhäuten (Magen-, Oesophagus-, Harnblasencroup) und serösen Membranen (Pleura, Synovialkapseln, seltern Herzbeutel und Arachnoidea), im Gefäßsystem und im (subcutanen, submukösen und subserösen) Zellgewebe.

Begleitende und Folgezustände. — Neben den als Localisation der reinen Dyscrasie zu betrachtenden Entzündungen und Exsudationen (vorzugsweise auf dem Bauchfelle, in den Gefäßen und auf der Schleimhaut des Uterinsystems, sowie neben den Metastasen der puerperalen Pyämie), findet man bei Kindbettfieber noch folgende bemerkenswerthe Zustände.

1) Die Darmschleimhaut ist häufig in ihrer ganzen Ausbreitung, bisweilen vorzugsweise im Dickdarme, von Catarrh ergriffen, welcher ein seröses oder eitriges Exsudat setzt, eine entsprechende Infiltration des submukösen Zellstoffs, und selbst Macerationen der Schleimhaut bedingen kann. — Im Dickdarme findet sich bisweilen der dysenterische Proceß. — 2) Schwarze Erweichung der Magenschleimhaut (im Blindsacke) und des Oesophagus, soll sich im Leben durch Erbrechen schwarzer, kaffeesatzähnlicher Flüssigkeit zu erkennen geben und bis zur Durchbohrung der erweichten Organe steigen können. — 3) Verjauchung der Synchondrosenknorpel am Becken, tritt in Folge von Entzündung dieser Knorpel nach schwierigen, künstlichen Geburten auf, wobei dieselben von einer schmutzig-braunen, mißfarbigen Jauche infiltrirt und necrosirt sind. — 4) Icterus ist entweder Folge des Magenduodenalcatarrhs, welcher sich auf den *ductus choledochus* fortgepflanzt hat, oder er ist in der Pyämie begründet (s. S. 31). — 5) Auf der Haut tritt nicht selten ein eigenthümliches Erythem, ein dem Scharlach ähnliches Exanthem auf *(scarlatina s. purpura puerperalis)*; oder es erscheint auch Frieselausschlag *(miliaria)*; selten aber Petechien.

NB. Sehr selten combinirt mit dem Puerperalfieber sind: Typhus, Tuberculose, Krebs; überhaupt wohl alle Krankheiten, welche Venosität, Anämie und Hydrämie zur Grundlage haben oder nach sich ziehen.

Folgekrankheiten. Sie beziehen sich theils auf die Blutbeschaffenheit, theils auf die örtlichen Processe. In ersterer Hinsicht kann die faserstoffige

(croupöse oder pyämische) Puerperalcrase in die septische oder in die hydropische übergehen. Die letztere kommt in Folge der massenreichen, plastischen Exsudation (Defibrination) und der zunächst daraus hervorgehenden Anämie zu Stande; Auszehrung und Lungenödem bringen hier den Tod. — Oertliche Nachkrankheiten. In Folge der Peritonitis: Vereiterung (Phthise) des Bauchfells und der anstoßenden Theile (Bauchwand, Zwerchfell, Därme, Blase, Scheide rc.); Verwachsungen der Unterleibsorgane unter einander, besonders des Uterus mit seiner Umgebung und der Tuben (daher Unfruchtbarkeit). — Im Uterus, welcher fast stets etwas größer bleibt, in seinem Gewebe lockerer und vorzüglich an der Placentarstelle, die bisweilen paralysirt und (wie ein Polyp) in die Höhle sich hereinwulstet, schwammig erscheint: Eiter- und Jaucheherde im Parenchym (floride Uterinalphthise), besonders an der Placentar-Insertionsstelle; Tabes *(uteri post puerperium)*, welche sich durch ungewöhnliche Brüchigkeit und Morschsein zu erkennen gibt; vorzeitiger Marasmus, d. i. Erschlaffung mit großer Mürbigkeit *(marciditas)*, die zu Uterusapoplexieen disponirt. — Obliteration von Venenstämmen, mit ödematöser Anschwellung und Geschwürsbildung unterhalb derselben. — Im Darmkanale: chronischer Catarrh und narbige Verengerung (nach der Dysenterie); Magenerweichung.

Der Tod wird bei dieser Krankheit häufiger durch die lähmende Wirkung des entarteten Blutes auf die Nervencentra hervorgerufen als durch die örtlichen Processe. Unter den letzteren ist die Peritonitis wegen Lähmung des Darmkanales am gefahrbringendsten.

Leichnam beim Puerperalfieber. — Aeußeres der Leiche: Körper gedunsen, besonders Unterleib sehr aufgetrieben; Haut schmutzig gefärbt, mit ausgebreiteten, dunklen, mißfarbigen Todtenflecken, lividem Erythem oder Frieselbläschen (seltener Petechien); Gesichtszüge entstellt; äußere Geschlechtstheile geschwollen, mißfarbig, mit Geschwüren und eitrig-jauchigem Ausflusse aus der Scheide; bisweilen werden die äußern Geburtstheile sogar brandig; untere Extremitäten, mit Spuren von Zellgewebs- oder Venenentzündung, bisweilen ödematös geschwellen. Die Fäulniß tritt sehr rasch ein.

Blut: dünnflüssig, schmutzig dunkelroth oder mißfarbig (dem scorbutischen ähnlich); es imbibirt sich in die innere Gefäßhaut und das Encardium, und bildet ausgebreitete Hypostasen und Transsudationen, wodurch die Gewebe eine röthlich-mißfarbige, wässrige Lockerung erleiden (besonders die serösen Häute, Lungen, Leber und Nieren). Es zeigt keine Blutgerinnungen und nur geringe, lockere, sulzige, mißfarbig-rothe oder gelbgrünliche Faserstoffcoagula.

Bauchhöhle: meteoristische Auftreibung des in seinen Häuten gewulsteten Darmkanals, so daß Zwerchfell, Leber und Milz hoch hinaufgedrängt sind (bis zur 4. bis 3. Rippe); — Peritonitis mit verschiedenem Exsudate (s. S. 301); — Uterus groß, schlaff und mehrfach durch die Därme eingedrückt; mit den Spuren von *endometritis*, *phlebitis* und *lymphangioitis* (s. S. 301 u. ff.); — Ovarium und Tuba bisweilen ebenfalls von Entzündung (und Exsudation) befallen. — Auf der Darmschleimhaut Catarrh oder Dysenterie und hellgelbe flüssige Fäces. — Im ausgedehnten Magen bisweilen schwarze Erweichung (selbst Durchlöcherung) und Fäcalstoffe. — Die Leber blutarm, schlaff, etwas ödematös und matsch; ebenso die Nieren; in der Gallenblase viel flüssige, grüne Galle. — Milz oft (besonders bei der secundären Bluterkrankung) geschwollen, mürbe, breiig, dunkel; bisweilen mit metastatischer Ablagerung. — Vor den Lendenwirbeln das Lymphgefäßgeflecht nicht selten wie mit Eiter injicirt.

Brusthöhle: die Lungen sind kleiner und dichter, in ihrem untern Theile comprimirt, dunkelblauroth, mit hypostatischer Hyperämie; im obern Theile ödematös; bisweilen der Sitz von metastatischen Ablagerungen oder Abscessen; bei septischer Blutbeschaffenheit auch Lungenbrand. — Das Herz schlaff, blaß, leicht zerreißlich, sein Encardium geröthet, in den Höhlen flüssiges Blut und wenig Faserstoffcoagulum, bisweilen

faserstoffige Vegetationen auf den Klappen. Zuweilen die Symptome von Pleuritis und Pericarditis.

Schädelhöhle: organische Veränderungen im Gehirne gehören, selbst bei den heftigsten Cerebralsymptomen (Delirien), zu den Seltenheiten; seine Substanz ist meistens dichter, weißer und trockner, manchmal weicher und ödematös; die Hirnhäute sind bisweilen etwas serös infiltrirt und blutreicher (Meningitis). — An der innern Schädelfläche, besonders an dem Stirn- und Scheitelbeine, längs den Furchen der *art. meningea media*, findet sich das puerperale (richtiger Schwangerschafts-) Osteophyt.

V. Säuferdyscrasie.

Durch den zu häufigen Genuß von alkoholhaltigen Getränken (besonders von fuseligem Branntwein bei wenig und schlechter Nahrung) wird das Blut dauernd verändert, und sehr oft zugleich eine allmälige Entartung der wichtigern Eingeweide (Leber, Magen, Herz und Lunge) hervorgerufen. Diese Dyscrasie, welche stets eine primär-protopathische sein muß, scheint sowohl einen acuten als einen chronischen Verlauf nehmen zu können; sie ist mit keiner eigenthümlichen Ausscheidung verbunden (localisirt sich nicht), und wird gewöhnlich zu den venösen (albuminösen, hypinotischen) Crasen gezählt. Zu Anfange tritt sie gewöhnlich unter den Symptomen der Plethora und Fettsucht auf, geht dann bisweilen in Anämie über und endet durch die scorbutische oder hydropische Entartung des Blutes. Die Thatsachen, welche am meisten auf eine Blutveränderung bei Säufern hindeuten, sind: die Entwickelung brennbarer, vielleicht sogar selbst entzündlicher Verbindungen, und die übermäßige Fetterzeugung. Die vorhandenen, einigermaßen glaubhaften Fälle von Selbstentzündung betreffen ohne Ausnahme alte (meistens weibliche) Säufer, kamen in der Regel nach einem bedeutenden Exceß im Branntweingenuß vor und gingen immer von den Respirationsorganen aus (??).

Das Blut bei der Säuferdyscrasie ist dunkler und flüssiger, arm an Faserstoff, reich am Fett (deshalb klebrig-fettig anzufühlen und bisweilen mit Fetttröpfchen, und weißlich-milchigem Serum, d. i. *sanguis chylosus*, milchiges Blut). Später sollen die Blutkörperchen farblos werden, indem sich der Farbstoff von ihnen trennt und im Plasma auflöst, endlich ganz verschwindet; auch die Phosphorverbindungen sollen sich vermehren (vielleicht Phosphorwasserstoff oder freier Phosphor bei der Selbstverbrennung?).

Acute Säuferdyscrasie. — Sie entwickelt sich nach Rokitansky nie in alten, durch wiederholtes *delirium tremens* decrepiden oder mit Hirnschwund behafteten Individuen, sondern immer in jüngern, in den Blüthejahren stehenden, muskelkräftigen Säufern (mit einem normal vegetirenden, für Congestion und Alkoholgehalt des Blutes empfindlichen Gehirn). Sie scheint durch die Affection des Gehirns in Folge einer heftigen oder protrahirten Berauschung hervorgerufen zu werden; wie ja auch andere Krankheiten des Nervensystems (Krämpfe, Entzündung rc.) mit einer der acuten Säuferdyscrasie ähnlichen Blutentartung einhergehen. Das Blut ist dabei flüssig, mißfarbig (purpur- oder kirschroth), fetthaltig, zur Transsudation sehr geneigt. — Diese Dyscrasie führt bisweilen in wenigen Tagen zur Zersetzung, dagegen nie zur fibrinösen Crase oder Pyämie. Magenerweichung findet man zuweilen dabei. — **Henle** sagt: „ohne Zweifel geht der Alkohol in's Blut über und höchst wahrscheinlich hat man die Symptome der acuten Intoxication direct aus der chemischen Einwirkung des Weingeistes auf die Nervensubstanz abzuleiten."

Chronische Säuferdyscrasie. — Dieselbe ist nach Rokitansky mit einer ausgezeichnet dunklen Färbung und Dickflüssigkeit des Blutes und gleichzeitigem, übermäßigem Fettgehalte desselben verbunden. Ganz besonders sind

auch die Pigmentirung der Haut, welche schmutzig-bräunlich, oft mit weißen Stellen und fettig erscheint, ferner die abnorme Bildung eines hammeltalgartigen Fettes und die Blennorrhöen auffallend. — Nach Engel tritt die Bluterkrankung bei Säufern unter drei Formen auf: als Venosität mit Blutvermehrung, Venosität mit Blutverminderung und als Scorbut; die beiden letzten Formen gehen nie vor der ersten, sie sind Folgekrankheiten, durch welche die erste gewöhnlich zum Tode führt; von den beiden letztern geht aber keine in die andere über. Immer ist damit eine bedeutende Fettwucherung verbunden, häufig Entzündungen mit massenreichen, faserstoffarmen, hämorrhagischen Exsudaten, welche leicht der Verjauchung und dem Brande unterliegen. — Folgende Zustände finden sich bei der Säuferdyscrasie in der Regel vor.

Fettablagerung: in das Unterhautzellgewebe, die Netze und Gekröse, unter das Peritonäum der Bauchwand, in die Leber, Nieren und Knochen. Bisweilen sind auch Muskeln und Knochen fettig entartet. Das Fett ist weich, schmierig, grauweiß, süßlich riechend, dem Hammeltalge ähnlich. — Das Muskelfleisch ist in Folge der Fettsucht verringert (und blaß); sein Tonus hat abgenommen (daher das Muskelzittern).

Leber; sie ist zu Anfange der Dyscrasie sehr blutreich (muskatnußartig), wird bald bedeutend fetthaltig (Fettleber) und in ihrem Volumen oft enorm vergrößert; erleidet aber später bei Blutarmuth eine Verkleinerung (Atrophie), die entweder mit Welkheit oder mit Granulirung und Verhärtung (granulirte Leber) einhergeht. Dabei ist die Leberhülle verdickt, getrübt und gerunzelt; die Ränder sind zugeschärft.

NB. Das Pfortaderblut ist nach Engel bei der Säuferplethora, wo die Leber groß, blutreich und mit unbedeutendem Fettgehalte sich zeigt, reichlich, dickflüssig (theerartig), schwarzroth; dabei strotzt die Gallenblase von dicker, zäher, dunkelgrüner Galle. — Bei langer Dauer der Dyscrasie, sowie bei Venosität mit Blutverminderung und Scorbut findet sich häufig mit dem Volumen auch der Blutgehalt der Leber vermindert, der Fettgehalt dagegen vermehrt. Bei höhern Graden der Fettsucht ist das Pfortaderblut an Masse vermindert, dünnflüssig, blaß; die Galle dünnflüssig, blaß schmutzig grün.

Magen: mit chronischem, bisweilen auch (wenn der Säufer nach einer reichlichen Mahlzeit starb) mit acutem Catarrh. Im letztern Falle erscheint die Schleimhaut gleichmäßig hell- oder schmutzigroth und erweicht; im erstern hat sie schiefergraue Färbung, ist zusammengezogen und gerunzelt, mit zähem, glasartigem Schleime überzogen. Bisweilen finden sich auch das runde Magengeschwür oder hämorrhagische Erosionen vor; sauer riechende Speisereste bilden meist den Inhalt des Magens. — Auch in den Darmkanal setzt sich häufig der Catarrh fort; im Dickdarme kommt es gar nicht selten bis zur Geschwürsbildung. (Darmcatarrh kommt aber nie allein, immer nur bei Magencatarrh vor.)

Gefäßsystem. — Das Herz ist in Folge seiner, durch den Alkohol vermehrten Thätigkeit hypertrophisch; auf der Oberfläche gewöhnlich mit vielem Fette besetzt und bisweilen in seinem Fleische mürbe, fettig entartet. Die rechte Hälfte (sowie die *art. pulmonalis*) ist meistens erweitert, wahrscheinlich wegen des chronischen Lungencatarrhs; in der linken Hälfte, besonders aber in der Aorta und überhaupt in den Arterien, findet sich sehr oft der Auflagerungs- (atheromatöse) Proceß (deshalb bisweilen Aneurysmen bei Säufern). — Spuren von Pericarditis finden sich nicht selten vor; dagegen ist Encarditis eine seltene Erscheinung.

Lungen: in ihnen (sowie im Kehlkopfe) findet sich fast stets chronischer Bronchialcatarrh, welcher wahrscheinlich das Emphysem (mit Atrophie der Lunge) und Erweiterung der Bronchien und selbst der Luftröhre nach sich gezogen hat; häufig erzeugt aber auch ein acuter Catarrh Lungenödem. Bisweilen kommt es zu einer Pneumonie mit schlaffer, leicht eitrig und selbst jauchig zerfließender Hepatisation; auch Lungenbrand kommt danach vor. — Ein gewisser Grad von Blutreichthum mangelt in den Lungen nie, deshalb sind Bluthypostasen und blutige Transsudationen in die Pleura, welche verschiedene Reste von Entzündung zeigen kann, gewöhnlich vorhanden.

Gehirn. Bei der acuten Säufercrase sind die Hirnhäute und das (meist weiche, schmutzig weiße oder feste) Gehirn in der Regel sehr blutreich, dagegen findet man bei

der chronischen Dyscrasie als Folgen dieser Hyperämie: bedeutende Pacchioni'sche Granulationen, die innern Hirnhäute getrübt, verdickt, serös infiltrirt; chronischen Hydrocephalus, mit Erweiterung der Ventrikel, und Atrophie des Gehirns; alte apoplectische Cysten und Narben, bisweilen in großer Anzahl, aber gewöhnlich klein und in der grauen Substanz des großen Gehirns; Verwachsungen der *pia mater* mit der Hirnrinde. In mehrern Fällen fand **Engel** in der Hirnrinde den *cysticercus cellulosae* (s. S. 259). — Manchmal finden sich beim heftigsten *delirium tremens* auch nicht die geringsten Veränderungen im Gehirn und in den Hirnhäuten. — Man will auch im Gehirn (sowie in den Lungen und dem Blute) den Geruch nach Alkohol bemerkt haben.

Die **Milz** ist gewöhnlich schlaff und blutarm; bei sehr entwickelter Fettleber bisweilen fest, derb, speckig; nur bei der acuten Crase schwillt sie und wird blutreicher, mürber, zerreißlicher.

Die **Nieren** sind klein und blutleer, und nicht selten von Bright'scher Entartung befallen, granulirt (mit Albuminurie, Hydrops, Urämie).

NB. Hiernach sind also vorzüglich Magen- und Lungencatarrhe, Leberentartungen, Pneumonie (die sehr häufig tödet), Herzhypertrophie, Pleuritis und Pericarditis, Hirn- und Hirnhauthyperämie (mit ihren Folgen) die begleitenden Zustände der Säuferdyscrasie. — Höchst selten oder fast nie combinirt sich die Säuferdyscrasie mit Krebs, Typhus, acuten Exanthemen. — Die Tuberculose scheint bisweilen durch die Säufercrase gehoben zu werden (obschon letztere in manchen Fällen die erstere auch nach sich zieht), denn gewöhnlich finden sich nur wenige und obsolete Tuberkel in Säuferleichen. — Gewöhnlich werden Säufer von chronischen Hautausschlägen *(prurigo, eczema)*, bisweilen auch von Rosen oder Urticaria befallen. Die *acne s. gutta rosacea* (Kupfer-, Burgundernase), eine schleichende venöse Entzündung, welche Manche mit Leberleiden in Verbindung setzen und deshalb auch bisweilen nur auf der rechten Seite der Nase und des Gesichts gefunden haben wollen, hat ihren Sitz in den Talgdrüsen und dem sie umgebenden Gewebe; sie artet gewöhnlich in Verdickung oder Vereiterung der Haut aus; auch zieht sie schwammige Gefäßwucherung nach sich.

Folgekrankheiten. — Der gewöhnliche Ausgang der Säufercrase ist der in Blutwassersucht (Hydrämie), doch können hydropische Ausscheidungen dabei auch in Folge der Erweiterung und Fettentartung des Herzens, sowie durch die fettige und granulirte Leber (und dann Ascites) zu Stande kommen. — Ein anderer, doch weniger häufig vorkommender Ausgang ist der in scorbutische Blutentartung (mit hämorrhagischer Exsudation, Blutungen, brandiger Zerstörung etc.). Nicht selten tritt Pneumonie mit Lungenbrand bei Säufern auf.

Die chronische Säufercrase kann nach **Rokitansky** auch in die fibrinöse Crase (s. S. 293) umsetzen, und zwar ebenso in die croupöse, wie tuberculöse, und wahrscheinlich auch pyämische. — Es kommen deshalb vor: Pneumonieen mit eminentem croupösen Character; Tuberculose, mit Ablagerung von grauen Granulationen und selbst Miliartuberkel, selten von gelber erweichender Tuberkelmasse; Pyämie, ohne daß eine Eiterresorption vorhergegangen sein konnte.

Säuferleiche. — Das Aeußere derselben ist nach der Dauer und dem Grade der Krankheit verschieden. Der Körper kann mehr oder weniger fettsüchtig, abgemagert oder wassersüchtig sein; die Haut ist schmutzig-gelbbraun (der Krebsfärbung ähnlich), fettig anzufühlen oder trocken, rauh, spröde, mit Epidermisschuppen bedeckt (besonders an den Extremitäten). Die Todtenflecke sind bei der acuten Dyscrasie sehr ausgebreitet und dunkel, die Leichenstarre bald vorübergehend, die Muskeln dunkelroth; im Innern ausgebreitete Blutstockungen und Senkungen etc. Bei der chronischen Crase sind die Fettablagerungen, sowie die Veränderungen in der Leber, dem Gehirn, Magen, Herzen und den Lungen (s. vorher) zu berücksichtigen.

VI. Exanthematische Blutcrase.

Bei fieberhaften Exanthemen (hitzigen Ausschlägen, Ausschlagsfiebern), ganz vorzüglich aber beim Scharlach und nach diesen bei den Masern, soll sich eine eigenthümliche Blutbeschaffenheit zeigen, welche der im Typhus so ziemlich ähnlich ist, und sich von dieser nur dadurch unterscheidet, daß bei der exanthematischen Crase das Blut noch flüssiger ist und seine Farbe nach Rokitansky mehr in's Purpur- oder Kirschrothe zieht, während es bei exquisiter Typhuscrase einen Stich ins Violette hat. — Diese acute, ein und dasselbe Individuum in der Regel nur einmal (gewöhnlich in der Jugend) befallende Dyscrasie (zu welcher vielleicht auch die Influenza, der Keuchhusten, die Ruhr und Cholera zu rechnen sind) scheint ihrem Entstehen nach eine primär-protopathische zu sein und durch atmosphärische, miasmatische Einflüsse erzeugt zu werden. Als Localisation derselben könnte vielleicht der Hautausschlag angesehen werden; doch hat die exanthematische Crase auch sehr viel Beziehung zu den Schleimhäuten und Lymphdrüsen. Nur selten erscheint das exanthematische Fieber ohne Hautausschlag, nur von dem Schleimhautleiden begleitet. — Aus dieser Crase können hervorgehen (sie kann degeneriren): die croupöse, tuberculöse und pyämische Crase (wo also das vorher flüssige Blut nun gerinnfähiger und braunroth geworden ist und eine Entzündungshaut bildet); die putride Crase (Zersetzung) und der acute Erweichungsproceß auf der Schleimhaut (besonders des Magens).

Blut bei der exanthematischen Crase; es ist flüssiger, wasserreicher, hat sehr geringe Neigung zur Gerinnung und bildet keine Entzündungshaut; seine Farbe ist purpur-, kirsch- oder dunkelblauroth. Es bildet nur wenig lockere Blutcoagula und keine Faserstoffgerinnung. — Beim Scharlach wollen Einige sämmtliche Blutbestandtheile bedeutend vermehrt gefunden haben, während bei den Masern eine nur geringe Vermehrung stattfinden soll. Das Blatternblut soll seinen festen Theilen nach die Mitte zwischen Typhus und einfachem Erysipelas (mit Vermehrung des Faserstoffs) halten. — Neuere chemische Untersuchungen ergaben, daß das Blut in acuten Exanthemen eine Verminderung der Blutkörperchen und eine dieser entsprechende Vermehrung des Plasma erleidet; das Serum ist aber zugleich dichter geworden; die Salze sind darin in weit größerer Zunahme, als die organischen Stoffe.

Begleitende und Folgekrankheiten. — Das Exanthem, welches mit serösem Ergusse in die Haut verbunden, an der Leiche nicht mehr in seiner eigenthümlichen Form zu sehen ist und nur unbestimmte Spuren (gleichmäßig blaurothe oder bleichere, geschwollene Stellen mit Epidermisabschilferung) zurückläßt, vergesellschaftet sich zuvörderst immer mit

a) **catarrhalischer** Affection der Schleimhaut (Enanthem, Schleimhaut-Exanthem), besonders der des Digestions- und Respirationsapparates. Es endet dieses Schleimhautleiden, welches sich sehr häufig, wie beim Typhus, ganz besonders auf die Follikel und Peyer'schen Plexus des Ileum concentrirt und mit Anschwellung der Gekrösdrüsen einhergeht, wie das der äußern Haut mit einem Schälungsprocesse des Epitheliums, und hat nicht selten ödematöse Anschwellungen (an der Glottis) zur Folge. — Außer dem Catarrhe kommen auf der Schleimhaut auch noch vor:

b) **croupöse Entzündungen**, vorzüglich in der Lunge und dem Magen. Dabei erscheint das Scharlach- und Masern-Exanthem nur sehr dürftig, und die seröse Exsudation in die Haut ist in sehr geringem Grade vorhanden oder mangelt ganz. Das variolöse Exanthem ist dagegen nach Engel in solchen Fällen gerade sehr ausgebreitet, dicht gesäet, aber die Bläschen sind nicht mit einer hellen, eiweißreichen Flüssigkeit und nicht mit Eiter gefüllt, sondern enthalten eine feste Faserstoffgerinnung, welche gewöhnlich unfähig ist, den Eiterungsproceß einzugehen.

c) **Acute Schleimhaut-Erweichung** (gewöhnlich die braune Magenerweichung, mit plötzlichem Tode). Sie kommt jedenfalls in Folge der putriden (scorbutischen) Entartung oder Zersetzung des Blutes zu Stande, wodurch dann auch

d) **Verjauchungen** oder **Verschorfungen** an Theilen, welche der Einwirkung der Atmosphäre ausgesetzt sind, erzeugt werden (Engel). — Die Zersetzung des exanthematischen Blutes wird vorzüglich und sehr schnell durch massenreiche Eiweißexsudation hervorgerufen. Das Exanthem nimmt dabei den fauligen Character an.

e) **Pyämie** (mit metastatischen Ablagerungen), **Aphthen** und **Tuberculose**, als Aeußerungen der Umsetzung des serös-albuminösen Blutes in fibrinöses, treten im Gefolge der exanthematischen Crase gar nicht selten auf. — Die Pyämie findet sich am häufigsten bei variolösem Exantheme ein. — Die Tuberculose erscheint nach Engel nie in Form der Granulationen, sondern immer als Infiltrat, sowohl in den Lungen als in den Knochen und im Uterinsystem.

f) **Bright'sche Nierenkrankheit** (mit Hydrops und Albuminurie) ist eine vorzugsweise dem Scharlach zukommende Nachkrankheit. Doch kann wahrscheinlich die exanthematische Crase überhaupt in die hydropische übergehen.

g) **Eindickung der Blutmasse** (s. S. 61). Diese ist bei der Ruhr und bei der Cholera, in Folge der enormen serös-albuminösen Exsudation auf der Digestionsschleimhaut so bedeutend, daß das Blut eine theerartige Beschaffenheit annimmt und dadurch zur Ernährung und selbst zur Circulation untauglich wird. Vielleicht gehört auch der englische Schweiß hierher. Diese Eindickung *(haemopectis)* wird unter den Erscheinungen von Anämie in lebenswichtigen Organen (Gehirn, Lunge), von Collapsus der Gewebe, Rigor contractiler Organe, oder aber durch locale Hyperämieen (des Gehirns) tödlich.

NB. Der exanthematischen Crase kommt übrigens ein ebenso großes Ausschließungsvermögen zu, wie den andern Dyscrasieen. Deshalb wird Typhus, Tuberculose, Krebs etc. äußerst selten zu gleicher Zeit mit Exanthemen auftreten können.

Leiche bei exanthematischer Crase. Der größere Wassergehalt des Blutes bei der exanthematischen Crase bedingt starke Hypostasen, Transsudationen und Imbibitionen der Gewebe, wodurch sich ein solcher Leichnam leicht von dem Typhösen (mit Straffheit und Trockenheit) unterscheidet.

Aeußeres: der Körper ist gedunsen, an zahlreichen Stellen, besonders im Gesichte und am Rücken ödematös und hier von blaßblaurötblicher Farbe, während die dazwischen liegenden Partieen von hellerem Weiß sind. Die Haut ist übrigens schlaff und feucht, mit ausgebreiteten, sehr saturirten Todtenflecken; die Epidermis zeigt sich an den blassen Stellen rauh, an den gefärbten dagegen in größern Lappen losschälbar oder kleienähnlich sich abschilfernd. Das Exanthem ist nicht mehr sichtbar; ja gerade die Stellen, wo es am dichtesten war, sind häufig an den Leichen am meisten erblaßt. Statt der fleckigen rothen Färbung sieht man ein mehr gleichmäßiges Blauroth oder ausgebreitete Flecken, statt der in kleinen Partieen auftretenden Hautgeschwulst ein gleichmäßiges Anschwellen der rothen und blassen Partieen (Engel).

Schädelhöhle: das Gehirn verhält sich wie beim Typhus, ist gewöhnlich fest, trocken, blutarm und hellweiß; die Hirnhäute sind weder injicirt, noch wässrig infiltrirt. — Hirn- und Hirnhautödeme finden sich, wenn beim Patienten starke Hirnsymptome (nervöse) auftreten.

Brusthöhle: die Lungen in ihrem hintern untern Theile dunkelroth und etwas ödematös, im Uebrigen trocken und theilweise mit mäßigem Emphysem; leichter Bronchialcatarrh, und bisweilen Glottisödem. — Die Pleura enthält blutiges Wasser (cadaverische Transsudation), oder ist mit einem sehr dünnen, klebrigen, fadenziehenden, farblosen Beschlage versehen. — Das Herz, besonders seine rechte Hälfte, strotzt von dunklem, flüssigem Blute, welches nur wenig lockere Gerinnsel enthält. Ebenso sind die Venen sehr damit erfüllt, während die Arterien leer erscheinen. Die innere Gefäßhaut und das Endocardium sind mit Blutroth imbibirt.

Bauchhöhle. Die Leber ist nicht selten mit Blut überfüllt, geschwollen und fest (während sie beim Typhus gewöhnlich erschlafft und blutarm ist). — Die Milz ist ebenfalls blutreicher und geschwollen, doch nie in dem Grade wie beim Typhus. — Die Schleimhaut des Darmkanals zeigt sich nur wenig geschwollen, bisweilen etwas ödematös; die solitären Follikel und Peyer'schen Drüsenplexus, sowie auch die Gekrösdrüsen sind blutreicher und angeschwollen.

NB. Dies sind die Erscheinungen beim normalen Verlaufe der Exantheme. Als Abnormitäten finden sich: croupöse Pneumonie, Magencroup, Magenerweichung, metastatische Ablagerungen, Bright'sche Nierenentartung, Verjauchungen.

VII. Seröse Crase.

Die hydropische (hydrämische) Crase, Hydrämie, Hämydrie, Blutwassersucht (Defibrination des Blutes), welche sich durch (absolute oder relative) Vermehrung des Wassers und durch Verminderung der festen Bestandtheile des Blutes characterisiren und unter Umständen seröse Exsudationen (Hydrops oder Oedem; s. S. 148) nach sich ziehen soll, muß eben sowohl acut als chronisch entstehen und verlaufen können. Sie bildet sich vielleicht entweder sofort aus dem normalen Blute hervor (primär-protopathische), oder sie folgt einer andern (fibrinösen oder albuminösen) Blutkrankheit (primär-deuteropathische), oder sie wird durch eine örtliche Krankheit bedingt (d. i. secundäre Hydrämie).

Das Blut bei der Hydrämie ist sehr dünnflüssig, wässrig, nicht klebend; es bildet sehr geringe, blasse, lockere, sulzige Faserstoffcoagula, und keine Blutgerinnungen; sein Plasma schwitzt sehr leicht durch die Gefäßwände hindurch in die Parenchyme und serösen Säcke (als blaßgelbliches oder röthliches Serum, bisweilen sulzeartiges Coagulum aus sogenanntem Pseudofibrin bildend). Seine Farbe ist nach dem Ursprunge der Hydrämie, besonders nach der Beschaffenheit des Blutes, aus welchem die seröse Crase hervorging, bald blaß (fleischwasserähnlich), bald bläulichroth. — Das Wasser ist in diesem Blute (welches specifisch leichter als das normale ist) absolut oder relativ vermehrt; Faserstoff, Blutkörperchen und Serumrückstand sind stets vermindert. Das Serum enthält eine geringere Menge von Salzen und ist wegen der gleichzeitigen Verminderung des Albumens sehr dünn, hell und durchsichtig. Der Blutkuchen ist klein, weich und zusammengezogen. Vom Blute des Bright'schen Hydrops unterscheidet sich das rein hydropische durch Mangel an Harnstoff. — Zur Erklärung des Hydrops reicht diese seröse Blutbeschaffenheit allein nicht hin, es müssen noch andere, freilich noch nicht genau ergründete Momente existiren, welche die Wasseransammlung erklären können.

Die primär-protopathische Hydrämie, welche bisweilen eine angeborne zu sein und in Familien fortzuerben scheint (wo ihr dann gewöhnlich eine starke Fettbildung vorangeht), verdankt ihre Entstehung folgenden Ursachen: großen und wiederholten Blutverlusten, wo dann die farbigen Blutkörperchen vermindert, die farblosen vermehrt gefunden wurden (Aerzte beschleunigen durch Blutentziehungen sehr oft den Eintritt des Hydrops, besonders bei organischen Herzkrankheiten) — dem Mangel an zweckmäßiger Nahrung — ungesundem (feuchtem) Aufenthalte. — Directe Vermehrung des Wassers im Blute dürfte wohl nur dann möglich sein, wenn es in die Blutgefäße selbst injicirt wird; denn daß durch Aufnahme aus den ersten Wegen der Wassergehalt des Blutes in dem Maße wachsen sollte, daß die Secretionsorgane zur Entfernung des Wassers nicht mehr hinreichen, ist nicht zu glauben. — Die primär-deuteropathische Hydrämie (dyscratische Wassersucht) entwickelt sich aus fibrinösen und albuminösen Dyscrasieen, vorzüglich dann, wenn dieselben mit reichlichen, plastischen Ausscheidungen verbunden sind. Sie folgt nach Krebs, Tuberculose, Säuferdyscrasie, Typhus, Exanthemen (besonders nach Scharlach), Wechselfieber (mit chronischem Milztumor), chronischen Metallvergiftungen, Anämie und Chlorose. Am häufigsten geht die Hydrämie wohl aus der Anämie hervor. — Die secundäre Hydrämie wird durch eine örtliche Krankheit hervorgerufen, bei welcher dem Blute entweder zu viel plastische Bestandtheile entzogen werden (durch massenreiche, faserstoffige oder albuminöse Exsudationen), oder wo demselben, besonders bei unbeschränkter Wasserzufuhr, zu wenig fester Nahrungsstoff zugeführt wird (bei Krankheiten

im chylopoetischen Systeme), oder in Folge gestörter Ausscheidung der überflüssigen wässrigen Bestandtheile des Blutes (bei Krankheiten der Nieren, Haut und Lungen).

NB. Der Verlust von Blut oder Blutplasma erzeugt wohl in sofern Blutwässrigkeit, als zur nöthigen Anfüllung des Gefäßsystems das parenchymatöse Wasser durch die Capillaren aufgenommen wird. Die resorptionsbefördernde Kraft der Aderlässe, der Durst nach bedeutendern Blutverlusten und nach größern wässrigen Ausschwitzungen, die Vergleichung des Blutes wiederholter Aderlässe und selbst der verschiedenen Portionen desselben Aderlasses machen es wahrscheinlich, daß die Blutgefäße sich alsbald mit neu aus dem Körper aufgenommenen Flüssigkeiten wieder zu füllen suchen und daß sich hierzu am ehesten Wasser und wasserreiche Stoffe darbieten.

Die Folgen der Hydrämie sind in sofern gefährlich, als das wassersüchtige Blut der Ernährung des Körpers nicht gehörig vorstehen kann und das ausgeschiedene Wasser durch Compression und Functionsstörung wichtiger Organe (besonders der Lungen und des Gehirns) den Tod herbeiführt (s. S. 149). Wenn bei dieser Crase Entzündungen auftreten, so ist das Exsudat derselben meistens ein seröses.

Leiche bei Hydrämie. — Das äußere Ansehen hydrämischer Leichen ist (wie schon S. 23 gesagt wurde) nach der verschiedenen Ursache der Blutwassersucht verschieden; es richtet sich vorzüglich nach der vorhandenen Menge und Farbe des Blutes, sowie nach der daneben noch bestehenden oder eben abgelaufenen Dyscrasie. — Der Körper ist an den nicht wassersüchtig geschwollenen Theilen abgemagert, die Haut daselbst schlaff, dünn und trocken, dagegen an den geschwollenen Theilen dick, feucht, teigig anzufühlen, ihre Farbe ist schmutzig-bräunlich gelb (bei Krebs), oder schmutzig-weiß (bei Tuberculose), oder wachsartig glänzend und grünlich- oder gelblichweiß (bei Anämie, Bright'schem Hydrops), oder mit cyanotischen Stellen (bei Herz- und Lungenkrankheiten). Die Todtenflecke sind ausgebreitet und nach der Färbung des Blutes entweder sehr blaß oder bläulichroth; die Todtenstarre ist sehr schwach. — Im Innern finden sich die Gewebe anämisch, blaß, collabirt; mit gelblichem oder schmutzig-röthlichem Serum infiltrirt; die serösen Säcke enthalten ein mißfarbiges, blutiges oder grünlichgelbes Wasser, oft mit sulzigen Klumpen.

VIII. Bright'sche Krankheit.

Bright'scher Hydrops, körnige Nierenentartung, Granulardegeneration oder Granulation der Nieren; Albuminurie, eiweißstoffige Nierenentzündung (*nephritis albuminosa*). — Diese Krankheit, deren Hauptsymptome wassersüchtige Anschwellung, Eiweißharnen und eine eigenthümliche Nierenentartung sind, neben welchen Erscheinungen auch eine abnorme Blutmischung bestehen soll, ist uns bis jetzt noch so dunkel in ihrem Wesen, daß man dieselbe ebenso gut für eine Blutkrankheit, wie für ein rein örtliches Nierenleiden ansehen kann. Vielleicht ist bald das Blut, bald die Niere primär erkrankt, und die eine Erkrankung zieht dann die andere nach sich (?). [Dem Verf. ist es auch nicht ganz unwahrscheinlich, daß diese Krankheit durch den längern Gebrauch von Diureticis erzeugt wird und deshalb sich so häufig mit Krankheiten combinirt, bei denen diese Mittel angewendet werden.] Es ist nicht wahrscheinlich, daß die Wassersucht beim *morbus Brightii* allein Folge der Störung der Nierenthätigkeit ist, denn sonst dürfte der Hydrops auch bei andern organischen Nierenleiden nicht fehlen, er müßte ferner mit der Destruction der Nieren gleichen Schritt halten, und es müßte die Wassermenge des Harns wirklich geringer sein als bei Gesunden, was in der Regel nicht der Fall ist. Uebrigens kann die characteristische Entartung der Nieren bestehen und das Eiweiß doch auf längere oder kürzere Zeit aus dem Urin verschwinden, auch kann man Eiweiß im Urin finden, ohne daß die Nieren entartet sind.

Nehmen wir die Bright'sche Krankheit als eine Dyscrasie, so ist sie wahrscheinlich zu den eiweißstoffigen (s. S. 294) zu rechnen, und kann entweder einen acuten oder einen chronischen Verlauf haben. Die acute Bright'sche Krankheit geht ohne Hydrops einher und führt typhoide Erscheinungen (wahrscheinlich von der Urämie), sowie Albuminurie mit sich. — Als Localisation dieser Dyscrasie sind die Ausscheidungen (plastischer oder fettiger Art) in den Nieren zu betrachten, von denen ein Theil im Parenchym der Niere zurückbleibt, während der andere mit dem Urin fortgeht. Die Ausscheidung kann unter Entzündungssymptomen oder ganz unmerklich zu Stande kommen, und bei der chronischen Form in verschiedenen Schüben (Recidiven) erfolgen. — Die Folgen der Localisation sind: Hydrämie, theils wegen der gestörten Nierensecretion, theils wegen des Austritts plastischer Stoffe (Eiweiß, Blutkörperchen, Fett) aus dem Blute; und Urämie, bei der Anhäufung des zurückgehaltenen Harnstoffes in dem Blute. Hinsichtlich des Ursprungs dieser Krankheit könnte vielleicht angenommen werden: eine primär-protopathische, aus der normalen Blutcrase sich entwickelnde, eine primär-deuteropathische, aus andern fibrinösen und albuminösen Dyscrasieen (Typhus, Exantheme, Säuferdyscrasie, Tuberculose, Krebs, Rhachitismus, Syphilis, Mercurial- und Wechselfieber-Cachexie) hervorgehende, und eine secundäre, durch örtliche Krankheiten (bei denen der venöse Blutlauf erschwert, oder viel Eiweiß ins Blut gebracht oder im Blute zurückgehalten wird?) erzeugte Bright'sche Krankheit. — Als die gewöhnlichste Ursache nimmt man eine Erkältung (besonders nach Scharlach) an; doch soll auch der Mißbrauch geistiger Getränke und harntreibender Mittel (?) diese Krankheit nach sich ziehen. — Am häufigsten befällt der *morbus Brightii* das mittlere Lebensalter (zwischen dem 30. und 45. Jahre); doch werden auch Kinder davon befallen. Häufiger soll das männliche Geschlecht demselben unterworfen sein.

Das Blut bei der Bright'schen Krankheit ist dünnflüssig, wässrig und hat nicht nur eine bedeutende Abnahme an Blutkörperchen, sondern vorzüglich auch an Serumbestandtheilen erlitten; das Cholestearin des Serums sowohl, wie dessen Salze sind indeß vermehrt; fast immer lassen sich darin Spuren oder auch größere Mengen von Harnstoff nachweisen. Durchschnittlich enthält solches Blut etwas mehr Fibrin, als normales, indeß tritt nur bei entzündlichen Affectionen der Nieren (im 1. Stadium) eine erhebliche Vermehrung des Fibrins ein. Nach Einigen sollen das Fibrin vermindert und das Albumin, sowie die Lymphkörperchen vermehrt sein; auch fand man das Serum bisweilen milchig.

Begleitende und Folgezustände. — Der *morbus Brightii* wird mit den verschiedensten örtlichen Krankheiten **combinirt** gefunden; ja selbst mit solchen, welche das Product einer Dyscrasie sind, weshalb man auch zweifeln muß, daß die Bright'sche Krankheit stets einer bestimmten Crase ihre Entstehung verdanke. Da ferner die Eiweißausscheidung in die Nieren theils durch solche Krankheiten hervorgerufen wird, welche eine Circulationsstörung, vorzüglich eine andauernde Blutüberfüllung in den Nieren erzeugen, oder welche das Blut reicher an Eiweiß und letzteres fähiger zum Austritte machen können, so muß auch die Bright'sche Nierenentartung mit sehr vielen Krankheiten combinirbar sein. Uebrigens läßt sich bei der jetzt noch bestehenden Dunkelheit über das Wesen dieser Krankheit gar nicht entscheiden, ob Krankheiten, die mit dem *morbus Brightii* combinirt gefunden werden, auf die Entstehung desselben bestimmend eingewirkt haben, oder ob sie aus derselben Ursache wie dieser entstanden, oder ob sie von ihm abhängig sind. Vorzugsweise kommt die Bright'sche Krankheit vor: mit Tuberculose, Herzkrankheiten, Emphysem und Bronchiectasie, Leberkrebs, granulirter und Speckleber, chronischer Säuferdyscrasie, asiatischer Cholera, nach Exanthemen, Pyämie (?). — Außerdem treten dabei bisweilen noch auf: Catarrhe, besonders Bronchial- und Darmcatarrh, Rheumatismus mit und ohne En-

und Pericarditis, Pneumonie, Phlebitis, Meningitis, Diabetes. — Von besonderer Wichtigkeit ist bei der Bright'schen Krankheit: der **Hydrops**, die **Albuminurie** und die **Urämie**.

Der **Hydrops** (ausgebreiteter Anasarca hohen Grades) soll nach Einigen im Nierenleiden und in der Verdünnung der Blutmasse begründet sein, und letztere aus der Entfernung des Bluteiweißes hervorgehen. Nach Andern soll er schon vor der Nierenentartung auftreten oder mit dieser aus ein und derselben Quelle stammen (aus einem abnorm serös-albuminösen Blute oder aus einer Kreislaufsstörung); und bisweilen, doch sehr selten, soll Bright'sche Krankheit ganz ohne Hydrops vorkommen. — Verf. sah manchen Fall, wo acute Bright'sche Nierendegeneration sofort Urämie, ohne vorhergegangenen Hydrops, erzeugte.

Albuminurie. Der eiweißhaltige **Urin**, der keineswegs dieser Krankheit allein eigen ist (sondern überhaupt bei Hyperämieen der Nieren und der andern Harnwege, sowie bei Eiteraufsaugung in das Blut vorkommt), enthält gewöhnlich auch noch Blutkörperchen, Entzündungskugeln, Fetttröpfchen, Epithelium und die wurstförmigen Schläuche. Es ist dieser Urin specifisch leichter, arm an Harnstoff und Salzen, riecht fade, fast fleischbrühartig, ist meist blaß, oder molkigtrübe, oder braunroth (bei Blutgehalt). — Ob die Bright'sche Nierenentartung Ursache oder Folge der Albuminurie sei, läßt sich jetzt noch nicht fest bestimmen; es ist auch sehr möglich, daß beide Zustände unabhängig von einander aus derselben Ursache herkommen (Gefäßerweiterung und Zerreißung).

Urämie (s. S. 291). Durch Anhäufung des im Blute zurückgehaltenen und wahrscheinlich in kohlensaures Ammoniak zersetzten Harnstoffs entsteht bisweilen eine Blutvergiftung, welche sich durch heftige Cerebralsymptome zu erkennen gibt, gewöhnlich den Tod nach sich zieht, und bei welcher im Leichnam bisweilen das Blut, die serösen Ergüsse, besonders aber die Lungen einen urinösen Geruch wahrnehmen lassen. Bei Annäherung nicht rauchender Salzsäure (an einem Glasstäbchen) entwickelt sich aus diesen Theilen ein weißer Dampf (Salmiak).

[Weiteres über Urämie s. später im diagnostischen Theile.]

Ausgänge der Bright'schen Krankheit. In der Mehrzahl der Fälle endet dieselbe mit dem **Tode**, nachdem oft vorher in kürzern oder längern Zwischenräumen Rückfälle (Nachschübe) eingetreten sind. Gewöhnlich ist der Tod Folge der wässrigen Ausscheidungen, doch kann er auch durch Lungenödem, Pneumonie, En- und Pericarditis, Apoplexie, Urämie und brandiges Erysipel früher herbeigeführt werden. — **Genesung** kann erfolgen; nach **Rokitansky** heilt die Krankheit bei geringem Grade, ohne eine Spur zurückzulassen, gleich andern Entzündungsprocessen mäßigen Grades, durch **Zertheilung**; oder sie heilt bei höheren Graden mit Zurücklassung bedeutender Texturveränderungen, wohin die **Atrophie** der Niere mit drusiger Oberfläche, zurückbleibender Varicosität der Gefäße, cellulofibröser Verdichtung des Gewebes, fibrös-speckiger Verdichtung der Albuginea und Schrumpfung der Kelche und des Nierenbeckens, sowie die **Induration** des Productes und die Umwandlung desselben zu einem mehr oder weniger schrumpfenden Callus gehört.

Leichnam beim Bright'schen Hydrops. — **Aeußeres:** **Körper** in großer Ausbreitung und hohem Grade wassersüchtig geschwollen (besonders auch um die Augen und an den Handknöcheln); die **Haut** sehr bedeutend erbleicht, wachsartig glänzend; bisweilen mit *purpura haemorrhagica* und brandigem Erysipel; Venenentzündung. Im Barthaare will man bisweilen harnsaure Salze gefunden haben. — **Bauchhöhle:** mit blaßgelblichem Serum erfüllt; die **Nieren** in dem bei den Nierenkrankheiten genauer beschriebenen Zustande, nicht selten mit vielem Fett umgeben; die **Leber** bisweilen granulirt, oder speckig infiltrirt, auch mit Krebs; die **Milz** manchmal ähnlich wie die Leber und Nieren infiltrirt; **Magen-** und **Darmcatarrh**. — **Brusthöhle:** gelbliches Wasser in den Pleuren und im Herzbeutel; die **Lungen** tuberculös oder ödematös; Bronchialcatarrh, Pneumonie (selbst croupöse Exsudate im Kehlkopf und in der Luftröhre), Emphysem und Bronchiectasie; **Herz:** Peri- oder Endcarditis, Klappen- und Ostienfehler; Pleuritis. — **Schädelhöhle:** Meningitis, Hydrocephalus, Oedem des Gehirns und der Hirnhäute, Apoplexie.

IX. Harnruhr (*diabetes*).

Die Harnruhr (*polyuria, urorrhoea, dipsacus, mellituria, melitaemia*), eine noch weit dunklere Krankheit als die Bright'sche, bei welcher aber höchst wahrscheinlich das Blut ebenfalls eine Hauptrolle spielt, besteht in einem längere Zeit andauernden, abnormen Zustande (oft von intermittirender Natur), dessen Symptome qualitativ und quantitativ veränderte, gewöhnlich bedeutend vermehrte Harnabsonderung, übermäßiger Durst (besonders zur Nachtzeit), unersättlicher Hunger (ganz vorzüglich nach mehligen Speisen), große Trockenheit der Haut, Erlöschen des Geschlechtstriebes (gewöhnlich mit Anschwellung der Vorhaut) und zunehmende Abmagerung sind. Der Beschaffenheit des Urins nach nimmt man eine zuckrige (honige) und eine einfache Harnruhr (*diabetes mellitus* und *insipidus*) an. Allein auch bei der letzteren, welche übrigens außerordentlich selten beobachtet worden ist, findet sich gewöhnlich der dem Traubenzucker analoge Harnzucker, doch nur in geringer Menge, im Urin vor, oder doch eine dem Zucker nah verwandte Gummi- oder dextrinartige Substanz. Gar nicht selten verbindet sich mit dem Diabetes Albuminurie und Bright'sche Krankheit; fast stets ist übrigens die Harnruhr mit Lungentuberculose combinirt. — Obgleich man im Diabetes eine eigenthümliche Veränderung in der Constitution des Blutes erwarten sollte, so hat sich doch eine solche durchaus nicht gefunden; denn außer dem vermehrten Zuckergehalte besitzt das diabetische Blut fast vollkommen dieselbe Zusammensetzung wie normales Blut, nur ist es etwas wässriger, enthält weniger Fibrin, dagegen sind die Blutzellen und festen Serumbestandtheile nur unbedeutend vermindert. Zuweilen ist das Serum diabetischen Blutes milchig getrübt. Nach Mialhe ist dieses Blut arm an Alkalien (s. unten).

Anatomische Veränderungen werden beim Diabetes sehr häufig gar nicht gefunden, weder im uro- noch chylopoetischen Systeme; oder die Veränderungen, welche man bisweilen findet, sind durchaus nicht constant und müssen als zufällige Complicationen oder secundäre Entartungen betrachtet werden. Am häufigsten ist bis jetzt, neben den Zeichen der allgemeinen Abmagerung und Blutverarmung, beobachtet worden: Hyperämie und Hypertrophie, Anämie, Granularentartung und Atrophie der Nieren; Erweiterung der Harnwege; Anschwellung der Mesenterialdrüsen; Lungentuberkel (auf den verschiedensten Stufen ihrer Metamorphose und in fast allen Stadien der Harnruhr); Magen- und Darmcatarrh; Leberinfiltrationen, Veränderungen (Verdickung und Verhärtung) des *nerv. sympathicus* und *splanchnicus*. — Neuerlich will Scharlau am Rückenmarke einen Congestivzustand, gallertartiges Exsudat und Erweichung bemerkt haben [weshalb er den Diabetes für eine Krankheit hält, die ursprünglich im Rückenmarke wurzelt, eine abnorme vegetative Function des *nerv. sympathicus*, sich in regelwidriger Magenverdauung äußernd, zur Folge hat, den *nerv. vagus* in Mitleidenschaft zieht, und in einer regelwidrigen Leberfunction sich ausspricht, indem durch dieselbe der gebildete Zucker nicht in Galle verwandelt wird, und deshalb die Abscheidung des für das Leben untauglichen Zuckers durch die Nieren zu Stande kommt]. — Man will beobachtet haben, daß an den Leichen der Diabetiker der gewöhnliche Leichengeruch vermißt wird oder daß er moschusartig ist.

Aus Allem scheint bis jetzt hervorzugehen, daß der Diabetes weniger ein organisches, als ein functionelles Leiden ist, und daß die nächste Ursache durchaus nicht in einem ursprünglich krankhaften Zustande der Nieren, sondern des reproductiven Systems überhaupt liegt. Dafür spricht ganz vorzüglich auch das Auffinden des Zuckers im Speichel, Ohrenschmalze und Lungenauswurfe, im Magen und Darmkanale, im Blute (*melitaemia*) und Schweiße (auch im Barte), in hydropischen Ergüssen und Excrementen. Jedenfalls sind eben sowohl das Material, woraus der Zucker gebildet wird, wie die Mittel, durch welche die Zuckerbildung bewirkt wird, noch durchaus unbekannt. —

Nach Mialhe liegt die Ursache des Diabetes in einer ungenügenden Alkalescenz (in Ueberschuß an Säure) des Blutes. Er fand, daß der Zucker bei Meliturie keine reducirende Eigenschaft auf Kupferoxyd ausübt und die Fähigkeit hierzu erst durch Zusatz von freien oder kohlensauren Alkalien erlangt. Er zieht aus seinen Beobachtungen den Schluß: 1) daß die im normalen Zustande im Blute und in den Verdauungsflüssigkeiten befindlichen Alkalien die Assimilation der Amylacea und Saccharina bewirken; 2) daß, wenn jeder stärkemehlhaltige Stoff vor seiner Assimilation in einen zuckerartigen Stoff (Glycose) verwandelt wird, dieser seinerseits durch die Alkalien des Blutes in neue Producte (*acidum kali-saccharinum*, Ameisensäure, Ulmin u. s. w.) umgewandelt wird, welche vermöge ihrer stark desoxydirenden Eigenschaft eine Art von Gegengewicht gegen den oxydirenden Einfluß der Respiration ausüben; 3) daß beim gesunden Menschen die natürliche Alkalescenz des Blutes zur Transformation der zuckerhaltigen Materien genügt, daß dagegen diese Transformation bei verringertem Alkaligehalte des Blutes unvollständig vor sich gehen muß. Man beobachtet aus diesem Grunde bei der Harnruhr auch eine saure Beschaffenheit des Speichels, wie überhaupt eine Säuerung sämmtlicher Körperflüssigkeiten.

Der tödliche Ausgang des Diabetes erfolgt: durch tuberculöse Lungenphthise, Hydrops, Erschöpfung, Apoplexie. Der Ausgang in Genesung ist höchst selten; der Verlauf aber meist sehr chronisch (Jahre dauernd), mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung. — Am häufigsten befällt diese Krankheit männliche Individuen der mittlern Lebensjahre (besonders vom 25. bis 40. Jahre), doch hat man sie auch bei Kindern und Greisen beobachtet.

X. Venosität des Gesammtblutes,

Cyanosis, Anämatosis (Piorry).

Das ganze, auch das arterielle Blut des Körpers muß eine venöse, blausüchtige Beschaffenheit mit verminderter Gerinnbarkeit annehmen, sobald dasselbe nicht in dem gehörigen Maße mit guter atmosphärischer Luft in Berührung tritt, oder sobald es mit kohlenstoffreichen Materien (besonders Gasen) zu sehr geschwängert wird. Die höchsten und schnell entstehenden Grade dieser Zustände erzeugen Asphyxie, die niederen dagegen die Venosität (venöse Dyscrasie), welche aber nur dann cyanotische Erscheinungen am Aeußern des Kranken hervorruft, wenn eine Stockung dieses Blutes in den venösen Capillaren zu Stande kommt.

Die Ursachen, welche die Vereinigung des Blutes mit dem atmosphärischen Sauerstoff erschweren, liegen entweder in gehindertem Zuflusse des Blutes zu den Lungen oder in gehemmtem Zutritte der Luft zum Blute der Pulmonalcapillaren; gewöhnlich zieht eine dieser Ursachen die andere nach sich. Beides kann übrigens auf sehr mannichfaltige Art erzeugt werden und bedingt die verschiedensten Formen von Athmungsbeschwerden.

a) **Störung des kleinen Kreislaufs** kommt hauptsächlich zu Stande: α) durch Compression der Lunge beim Zusammenschnüren der Brust und des Bauches, bei verkrüppeltem, engem Thorax, durch bedeutendes Hinaufdrängen des Zwerchfells (bei Schwangerschaft, Ascites, Meteorismus, Geschwülsten im Bauche etc.), durch pleuritisches Exsudat, bei Hydro- und Pneumothorax; durch Geschwülste in der Brusthöhle (Aneurysmen), sehr hypertrophisches Herz und bedeutendes Exsudat im Herzbeutel; — β) durch Compression der Capillaren von der Lunge aus: bei Infiltration der Bläschen und des Parenchyms, bei Emphysem, Bronchiectasie; — γ) durch gehinderten Zu- oder Abfluß des Blutes, zu und aus den Lungen: bei Ostien- und Klappenfehlern im rechten und linken Herzen, bei Dilatation und Compression des Herzens durch pericardiales Exsudat. — Bei Störungen des Blutlaufs durch die Pulmonalgefäße erweitern sich nicht selten die Bronchial- und selbst die Intercostalgefäße.

b) **Störung des Luftzutrittes** kann begründet sein: α) in Verstopfung der Luftwege: durch fremde, von außen eingedrungene Körper; oder durch Materien, die sich im Innern entwickelten, wie Blut, Wasser, Schleim, entzündliches Exsudat, Tuberkeleiter rc.; — β) in Verengerung der Luftwege: bei Laryngostenose, Compression des Kehlkopfs, der Luftröhre (durch Kropf) und Lungen; — γ) in Lähmung des Bewegungsapparates der Brust.]

c) **Herzcyanose, erquisite Blausucht**, in Folge von solchen angebornen Herzfehlern, bei welchen ein größerer Theil des Venenblutes unmittelbar in die arterielle Blutbahn gelangt. Diese Herzfehler brauchen übrigens durchaus nicht die cyanotischen Erscheinungen am Aeußern des Körpers hervorzurufen (dies ist nur der Fall, wenn der Rückfluß des Blutes gehemmt wird, und kann intermittirend sein), allein venöses Blut bedingen sie. Sie bestehen gewöhnlich: in Offenbleiben des *foramen ovale* und des *ductus arteriosus*, Perforation des *septum ventriculorum*, Verkümmerung oder Verschließung der *art. pulmonalis* rc. Die Folgen solcher Herzfehler sind: mangelhafte Ernährung, sehr zurückbleibende Entwickelung, geringe Wärmebildung, allgemeine Schwäche, frühzeitiger Tod. Bisweilen ziehen sie aber auch gar keinen Nachtheil oder eine nur wenig deprimirte Vegetation nach sich. Oft findet sich bei Herzcyanose (doch auch bei Lungenphthise) eine trommelklöppelähnliche, kolbige Gestaltung der Endglieder der Finger mit übermäßiger Converität der Nägel.

Nach Rokitansky liegt dieser Cyanose nicht die Vermischung der beiden Blutmassen, sondern die behinderte Entleerung des venösen Blutes in das Herz (also gehemmter Rückfluß des Venenblutes) zum Grunde. Denn die verschiedenartigen, in Mangelhaftigkeit des Septums der Herzhöhlen bestehenden Bildungsfehler des Herzens ergeben keine Cyanose, wenn mit ihnen nicht eine wesentliche, namentlich auf Enge (oder Insufficienz) des Calibers zurückzuführende Anomalie der arteriösen Gefäßstämme oder eine Verengerung der Herzostien obwaltet. — Ebenso bietet der Fötus, ungeachtet eine constante Mischung arteriösen und venösen Blutes stattfindet, keine cyanotische Färbung dar. Auch wurde keine anomale Färbung des Armes bei einem Individuum wahrgenommen, wo die *art. subclavia* aus der *art. pulmonalis* entsprang. Es sprechen ferner die Hämorrhagieen des Capillargefäßsystems der verschiedensten Organe (besonders der Lungen) bei Herzcyanose für die Steckung des Blutes in den Capillaren; ebenso das zeitweise Erscheinen der Cyanose bei vorübergehenden Störungen des freien Durchganges des Blutes durch die Lungen und das Herz (Lungencatarrh, Gemüthsbewegungen rc.). Ueberdies tritt bisweilen die Cyanose erst später nach der Geburt, bisweilen viele Jahre nach derselben (im Knabenalter, in der Pubertätsperiode) auf, und ist hier ohne Zweifel durch das erst in diesen Lebensperioden hervortretende Mißverhältniß des einen oder des andern arteriösen Gefäßstammes zum Herzen und der Gesammtblutmasse bedingt.

NB. Bei ursprünglicher Enge der arteriösen Gefäßstämme (besonders des Aortenstammes) kann, trotz normaler Herzbildung, ebenfalls Cyanose zu Stande kommen. Dieselbe tritt meist im Knabenalter und in der Pubertätsperiode, gleich vielen andern Erscheinungen von Cacherie, auf (Rokitansky).

Das **Blut** bei der Venosität (s. S. 292) ist dunkel, in ziemlich großer Menge vorhanden (venöse Vollblütigkeit; s. S. 60), ärmer an Faserstoff, reicher an Eiweiß, Blutkörperchen und oft auch an Fett; bei kürzerer Dauer seines Bestehens und größerm Eiweiß- und Fettgehalt ist es etwas dickflüssiger und klebrig, bald wird es aber dünnflüssiger und endlich selbst wässrig. Es röthet sich an der Luft sehr leicht, ist auch zur Ernährung geschickt, allein die Processe, welche des Sauerstoffs zu ihrem normalen Bestehen besonders bedürfen (wie die Nerven- und Muskelthätigkeit, Stoffmetamorphose und Wärmebildung) kann es weniger gut unterhalten. — Die Venosität bedingt bei Entzündungen eine albuminös-seröse Exsudation (Eiterung, Catarrh, Blennorrhöe), disponirt zu Stasen und Blutungen, Eiweiß-, Fett- und Kohlenstoffablagerungen, und geht leicht in Hydrämie, vorzeitigen Marasmus oder skorbutähnliche Zersetzung des

Blutes über. Bei massiger und schnell erfolgender Exsudation kann das venöse Blut leicht theerartig eindicken. — Von der venösen Beschaffenheit des Blutes dürfte nun aber wohl zu unterscheiden sein die

Melanöse Beschaffenheit des Blutes.

Daß das Blut seine ältern Blutkörperchen verlieren muß, darüber herrscht wohl kein Zweifel, allein wie und wo dies geschieht, darüber ist man noch nicht ganz einig (s. S. 282). Schultz, welcher zuerst auf die Wichtigkeit des Mauserungsprocesses des Blutes aufmerksam machte, läßt denselben in der Pfortader und Leber geschehen und hält die Galle für das Product dieses Processes. Kölliker und Ecker halten dagegen die Milz (s. diese) für den Ort, wo die Blutkörperchen untergehen. Wahrscheinlich ist in der Leber, wie in der Milz das Zerfallen der Blutkörperchen zugleich mit einer Neubildung derselben verbunden. Mag dies nun aber sein, wie es immer wolle, das Blut wird sich beim Nichtzerfallen der älteren Blutkörperchen mit diesen überfüllen und so zu seiner Function weniger tauglich werden. Ein solches Blut nennt Schultz melanotisches (s. S. 283) und sucht in ihm den Grund zu mancherlei chronischen Vegetationsstörungen. Jedenfalls ist dieses Blut vom venösen zu unterscheiden.

XI. Zersetzung des Blutes.

Die scorbutische Dyscrasie, die Dissolution, Lähmung, putride Zersetzung (Sepsis, Zerfallen, Necrose, faulige Gährung, Tod) des in Circulation befindlichen Blutes, wobei dasselbe sehr faserstoffarm, dünnflüssig und nicht oder wenig gerinnbar, schmutzigbräunlich, zum Austreten sehr geneigt und leicht faulend ist, kann einen acuten und einen chronischen Verlauf annehmen; im erstern Falle führt sie den Namen des Faulfiebers, im letztern den des Scorbutes (oder der Blutfleckenkrankheit, wenn dabei die Haut mit Petechien übersäet ist). Nach Engel findet bei der acut verlaufenden Dissolution Volumsvermehrung des Blutes statt und dies kommt bei der Sepsis vorzüglich nach der Albuminose, bei anomalem Typhus, Säuferscorbut, Eitergährung des Blutes vor. Die chronische Form geht dagegen mit Volumsverminderung des Blutes einher. Die Blutsepsis, deren Existenz übrigens ebenso wenig sicher nachgewiesen als geleugnet werden kann, könnte vielleicht primär im Blute zu Stande kommen, und zwar direct aus der normalen Crase hervorgehen (protopathisch), oder sich aus einer andern (fibrinösen und albuminösen) Dyscrasie entwickeln (deuteropathisch); sie könnte aber auch eine secundäre, durch einen örtlichen Krankheitsproceß bedingte, sein.

a) Die primär-protopathische Sepsis ist meistens eine chronische und mit Verminderung der Blutmenge verbundene; sie wird erzeugt (besonders im Frühling): durch wenig und schlechte Speisen (besonders Mangel frischer Pflanzenkost) und Getränke; ungesunden engen Aufenthaltsort mit Mangel an frischer Luft; kaltes und feuchtes Clima; harte Arbeit bei schlechter Nahrung, Unreinlichkeit, Ausschweifungen und niederdrückende Gemüthsaffecte u. s. w. Doch kann diese Sepsis in Folge der Aufnahme fauliger Stoffe, Miasmen, animalischer Gifte in die Blutmasse auch sehr acut verlaufen. Es ist wahrscheinlich, daß sich diese, durch ein besonderes äußeres Agens gegebene Sepsis mit andern schon bestehenden Dyscrasieen combiniren kann. — b) Die primär-deuteropathische Sepsis kann eben sowohl aus fibrinösen als aus albuminösen Dyscrasieen hervorgehen; am leichtesten bildet sie sich aus den acuten Hypinosen, nämlich: aus Typhus (d. i. das nervöse Faulfieber), der exanthematischen und Säuferdyscrasie hervor. Sie kommt ferner aber auch bei der aphthösen, pyämischen und puerperalen Crase

nicht selten zu Stande, und wird bei hydropischer Crase durch plastische Exsudation erzeugt; auch kann die Urämie und Cholämie einen septischen Character annehmen. — c) Die consecutive Sepsis, durch ein örtliches Leiden hervorgerufen (bei normaler oder schon veränderter Blutbeschaffenheit), findet häufig ihre Ursache in Aufnahme von fauliger Flüssigkeit oder Brandjauche ins Blut (bei Sectionen, Gangrän, Schmelzungsprocessen u. s. f.), sowie in einem tiefern Leiden des Nervensystems, z. B. bei Erschütterung des Gehirns, umfänglicher Zertrümmerung von Nerven, erschöpfenden Convulsionen, schwerem, den Uterus paralysirendem Entbindungsacte 2c. — Ferner können auch große albuminöse und hämorrhagische Exsudationen bei Entzündungen, vorzüglich im kindlichen und hohen Alter, bei albuminöser und hydropischer Blutbeschaffenheit, eine Blutsepsis nach sich ziehen.

Das Blut bei der Sepsis ist sehr dünnflüssig und schmutzigbraunroth; es gerinnt nicht (sondern bildet eine schmierige schwärzliche Masse) oder scheidet sich in einen großen, weichen Kuchen, und in ein trübes, rothes oder mißfarbiges Serum. Die Speckhaut fehlt, oder statt deren findet sich ein schleimiges, gallertartiges, schaumiges, schillerndes, mißfarbiges Faserstoffgerinnsel. Dieses Blut ist sehr arm an Faserstoff; die Blutkörperchen sind dagegen reichlich vorhanden, doch theils aufgelöst und zerfallend, theils welk und eckig. Die Reaction ist deutlich alkalisch. Es fault sehr leicht und schnell und ähnelt überhaupt dem außerhalb des lebenden Körpers in Fäulniß versetzten Blute. Daß es abnorm reich an Salzen sei, wird sehr bezweifelt, ja nach den neuern Analysen scorbutischen Blutes zeigt sich der Gehalt an unorganischen Materien eher vermindert als vermehrt. Das Kali scheint in diesem Blute vorzugsweise verringert zu sein.

Das septische Blut durchdringt und macerirt die Gewebe sehr leicht, und bildet deshalb häufig Extravasate und passive Blutungen, seröse, serös-albuminöse oder (selbst fibrinös-) hämorrhagische Exsudate (zwischen den Muskeln, im Parenchym drüsiger Organe, unter dem Periosteum, in serösen Säcken); es bedingt ferner passive und hypostatische Congestionen und Entzündungen, und gibt zur Erweichung, Verschwärung und brandigen Zerstörung der festen Theile Veranlassung. — Die Symptome, welche es außerdem noch veranlaßt, sind: Entfärbung der Haut (schmutzig-erdfahle), große Abgeschlagenheit, traurige Gemüthsstimmung, rheumatismusartige Schmerzen, aufgelockertes, leicht blutendes Zahnfleisch, fauliger Geschmack, stinkender Athem, übelriechende, colliquative Excretionen, Petechien und Sugillationen, passive Blutungen (vorzüglich aus der Nase und dem Uterus), hydropische Anschwellungen, Geschwüre und brandiger Decubitus, Paralyse des Nervensystems.

Der Scorbut (primäre), Scharbock (man unterscheidet gewöhnlich: See- und Landscorbut, und scorbutischen Character einer Krankheit), zeichnet sich gewöhnlich durch eine eiweißartige oder fibrinös-hämorrhagische Infiltration des Zellgewebes der Haut (besonders um die Gelenke) und der Muskeln (vorzüglich der Wadenmuskeln) aus, weshalb hier eine große Steifigkeit der Kniee und Schmerz beim Gehen vorhanden ist. Bei hohem Grade von Scorbut finden sich auch Knochenhautgeschwülste (Tophen), Knochenerweichungen, freiwillige Lösung der Knorpel von ihren Knochen (besonders der Rippenknorpel). — Die Blutfleckenkrankheit, *morbus maculosus haemorrhagicus Werlhofii, purpura haemorrhagica*, ein Scorbut mit vielen Petechien und Sugillationen (*petechianosis chronica*), kann zwar, wie jede Blutsepsis, ebenso gut ein primäres wie consecutives Leiden sein, allein man hat sie am häufigsten in Folge eines tiefern Hirnleidens entstehen sehen.

Leiche bei Blutsepsis: gedunsen, mißfarbig; mit großen, schmutzig-lividen Todtenflecken; schnell eintretende Fäulniß; die Parenchyme collabirt, matsch und mit schmutzig-braunrothem Blute durchfeuchtet; in den Höhlen mißfarbiges blutiges Serum, bedeutende Hypostasen und blutige Transsudation; das schmutzig-braunrothe Blut ist besonders in den Gefäßen angehäuft, schaumig, ohne Blut- und Faserstoffcoagula.

Specieller Theil

der

pathologischen Anatomie.



Die **specielle pathologische Anatomie** beschäftigt sich mit den anatomischen Veränderungen der einzelnen Gewebe und Organe (Eingeweide), und zwar ebenso wohl mit den Ursachen und dem Zustandekommen, wie mit dem Verlaufe und den Folgen derselben. Eine scharfe Trennung der speciellen pathologischen Anatomie von der speciellen pathologischen Physiologie u. Pathologie ist weder möglich noch rathsam.

Pathologische Anatomie der Gewebe.

Die pathologische Anatomie der Gewebe oder die specielle pathologische Histologie lehrt die Veränderungen kennen, welche in den Geweben (d. h. in den Gebilden von ähnlicher Textur, welche durch die Vereinigung gleicher entfernter und näherer Form- und Mischungsbestandtheile sich hervorbilden) auftreten. — Die Gewebe des menschlichen Körpers trennt man entweder in allgemeine (die durch den ganzen Körper in ununterbrochenem Zusammenhange verbreitet sind und an der Zusammensetzung fast aller andern Organe Theil nehmen, wie das Zell-, Gefäß- und Nervengewebe) und in besondere (welche, besonderen Zwecken dienend, vereinzelt und nicht eng mit einander verbunden im Körper herumliegen, wie das Horn-, Knorpel-, Knochen-, Zahn-, seröse und fibröse, Muskel-, Haut- und Drüsengewebe); oder: in einfache (Horn-, Zahn- und Glashautgewebe), zusammensetzende (Zell-, Gefäß- und Nervengewebe) und zusammengesetzte Gewebe (einfachere: Knorpel-, Knochen-, sehniges, seröses und elastisches Gewebe; sehr zusammengesetzte: Muskel-, Haut- und Drüsengewebe). Auch nach der Art und Weise ihrer Entwickelung aus Zellen theilt man die Gewebe ein: a) in solche, welche wesentlich aus wenig veränderten Zellen bestehen (Fett- und Pigmentzellen, Epithelien und Horngebilde, Blut und Lymphe); b) in solche, welche aus Zellen und fester Intercellularsubstanz bestehen (Knorpel, Knochen, Zähne); c) in faserige Gebilde, welche aus einer Metamorphose der Zellen, Kerne oder festen Blastems hervorgegangen sind (Bindegewebe, fibröses und seröses, elastisches, Haut- und Muskelgewebe); d) in röhrige Gebilde, durch die Metamorphose von Zellen entstanden (Nerven-, Gefäß- und Drüsengewebe).

I. Zellgewebe, Bindegewebe.

Das Zell- oder Bindegewebe, welches entweder als formloses locker zwischen die verschiedenen Gewebe eingelagert ist, oder durch festere Verwebung seiner Elemente (Fasern) als geformtes in Gestalt

von Häuten, Scheiben, Blasen u. Strängen (in äußerer Haut, Schleim-, fibrösen und serösen Häuten, Bändern, Sehnen, Bandscheiben) auftritt und sich an vielen Stellen mit Kern- oder elastischen Fasern vermischt, ist eines der allgemeinsten und am meisten verbreiteten Gewebe im menschlichen Körper und insofern von großer Bedeutung, als es das Lager (die Matrix) bildet, in welchem die Blutgefäße und Nerven verlaufen, bevor sie in die Organe treten, für welche sie bestimmt sind. Seine Weichheit und Dehnbarkeit erlaubt den Theilen, welche es verbindet, eine mehr oder weniger beträchtliche Verschiebung an einander, und seine Elasticität wirkt der Lageveränderung derselben durch Zerrung entgegen.

Anatomie. Das Bindegewebe, der Zellstoff, ist eine äußerst zarte und weiche, sehr dehnbare und feuchte, weißliche oder weißgraue, ziemlich durchsichtige Substanz, welche aus Fasern und den von diesen gebildeten Blättchen besteht, zwischen denen sich unter einander communicirende Lücken oder Räume befinden, die mit Ernährungsflüssigkeit (Blastem) durchtränkt oder mit Fett erfüllt sind. Die Zellgewebsfäserchen, die letzten microscopischen Elemente des Bindegewebes, sind solide, glattrandige, weiche, wasserhelle oder weißliche, sanft wellenförmig gebogene Fäden (Primitivfasern), welche durch ein weiches, gallertartiges, homogenes oder fein granulirtes Bindemittel zu platten Bündeln oder Fasern (wie die Haare einer Locke) vereinigt sind; diese verbinden sich dann wieder zu Blättchen, an denen ein eigenthümliches, geflammtes oder gestreiftes Ansehen auffällt. Die Bündel (secundäre Fasern), welche sich vielfach unter einander verflechten, haben keine besondere Umhüllungsmembran und sind nur durch jenes weiche, gallertartige Bindungsmittel vereinigt. — Sehen wir ab von dem geformten Zellstoff oder von den Häuten, deren Grundlage aus Zellgewebe besteht (wie: die äußere Haut, Schleimhaut, seröse und fibröse Haut, die Gefäß- und Nervenhäute, Zellhäute), so findet sich der formlose Zellstoff seiner Lage nach: 1) als submembranöses Zellgewebe, d. i. eine Zellstoffschicht, welche sich unter einer Haut hinzieht und dieselbe mit den unterliegenden Theilen verbindet; danach gibt es ein subcutanes, submuköses und subseröses Zellgewebe; 2) als Umhüllungszellgewebe (peripherisches, atmosphärisches), welches die Oberfläche der meisten Organe umgibt, sie mit einander verbindet und die Zwischenräume zwischen denselben ausfüllt; 3) als zusammensetzendes, parenchymatöses Zellgewebe, Zellstoff-Stroma, welches sich im Innern der Organe befindet und die einzelnen Theilchen derselben zu einem Ganzen vereinigt. — Im formlosen Bindegewebe bilden die zahlreichen Gefäße capilläre Netze, welche durch den auffallend geschlängelten Verlauf der sie constituirenden Haargefäße ausgezeichnet sind (wegen der großen Ausdehnungsfähigkeit des Bindegewebes). Nerven, und zwar sehr zahlreiche, scheinen nur durch das formlose Bindegewebe hindurch zu treten; es sind sympathische Fasern. Das Bindegewebe besitzt nur wenig Empfindung, ja ist im gesunden Zustande völlig unempfindlich, auch nur einen geringen Grad von Contractilität (wenn ihm nicht glatte Muskelfasern eingewebt sind), allein seine vegetative Thätigkeit ist wegen seines Blut- und Lymphgefäßreichthums bedeutend. Einzelne Partieen des Zellgewebes enthalten kein Fett, andere zeichnen sich durch Fettreichthum aus. Die Entwickelung und Regeneration des Bindegewebes geht entweder mittels der Zellen- oder der Zerklüftungsfaserbildung vor sich (s. S. 90).

Krankheiten. Im Bindegewebe entwickeln sich seiner bedeutenden vegetativen Thätigkeit wegen sehr leicht Krankheitsprocesse, ebenso wie seine Wiedererzeugung nach Zerstörung leicht zu Stande kommt, und seine Neubildung und Theilnahme an dem Wiederersatze von Substanzverlusten (Narbengewebsbildung) und Zusammenheilung getrennter Theile eine sehr bedeutende ist. Die Krankheiten des Bindegewebes können sehr rasch entstehen und verlaufen, auch theilen sie sich leicht der Umgegend mit. Der lockere Bau dieses Gewebes, sowie seine große Ausdehnbarkeit, lassen leicht Imbibition und rasche Infiltration in demselben zu Stande kommen, ebenso aber auch leicht Erweichung und Zerstörung.

— Die Entzündung des Bindegewebes, welche eine circumscripte oder diffuse Form haben kann, nimmt gern den Ausgang in Eiterung (Absceß-Bildung und Verschwärung), seltner in Verdichtung und schwielige Verhärtung; überhaupt unterliegt das Zellgewebe sehr leicht der Necrosirung (S. 127), welche nicht selten zur Pyämie Veranlassung gibt. — Blutergüsse (S. 144), meistens aus passiven und mechanischen Stasen hervorgehend, kommen hier weit seltner zu Stande als Wasseransammlungen, das Oedem (S. 151). — Die Hyper- u. Atrophie des Bindegewebes (S. 170) betrifft meistens gleichzeitig auch das Fettgewebe. Es gehen damit Consistenzabweichungen (S. 188) in verschiedenem Grade einher. — Abnorme Ansammlungen und Afterbildungen (S. 270) können sein: Entzündungsproducte, Fett, Luft, Wasser, Blut, normale Se- und Excrete (Urin, Galle ꝛc.); Krebs, Tuberkel, Cysten, Fibroide, Sarcome, Entozoen.

Das subcutane Zellgewebe (s. bei Hautkrankheiten) unterliegt sehr leicht der Entzündung und diese bedingt das Pseudoerysipelas; auch betheiligt sich dieses Gewebe bei der Furunkel- und Anthraxbildung; beim Neugebornen findet man bisweilen eine Verhärtung (Scleroma; S. 24) des ganzen Unterhautzellgewebes, wie sie partiell am häufigsten an den Füßen um alte Geschwüre und Varicositäten auftritt. — Das submucöse Bindegewebe ist häufig der Sitz von serösem, eitrigem und schwieligem Exsudate, und betheiligt sich oft bei Schleimhautkrankheiten, besonders bei den sogen. Trippercatarrhen, sowie bei der Ruhr des Dickdarmes und der Gebärmutter. — Der subseröse Zellstoff wird bisweilen der Sitz von fibroiden Granulationen und trägt in Folge seiner Entzündung zur Cartilaginescenz und Verknöcherung seiner Serosa bei. — Das Umhüllungszellgewebe erleidet nicht selten Entzündung, und diese trägt nach dem umhüllten Organe den Namen der Perityphlitis, Periproctitis, Pericystitis, Perinephritis, Pericolpitis; auch die Entzündung der *pia mater*, die Meningitis, ist hierher zu rechnen. — Das parenchymatöse Zellgewebe ist bei den Krankheiten der größern Organe und Eingeweide der häufigste Sitz der Erkrankung.

a) Entzündung des Zellgewebes.

Die **Zellgewebsentzündung**, welche bei des großen Gefäßreichthums des Bindegewebes wegen sehr leicht zu Stande kommen kann und besonders da auftritt, wo größere Massen von Zellgewebe angehäuft sind, kann hinsichtlich ihrer Entstehung eine primäre, oder, was häufiger der Fall ist, eine secundäre (sympathische oder metatastische), und in Rücksicht ihres Verlaufes eine acute oder chronische sein. Sie gibt sich im Stadium der Hyperämie (Congestion und Stase) anfangs durch eine punctirte oder unregelmäßig gestreifte Injection, später durch eine gesättigtere oder gleichmäßigere Röthe zu erkennen. Dabei hat das Zellgewebe seine Elasticität und Dehnbarkeit verloren, ist leicht zerreißlich und geschwellt. Das Exsudat, welches zwischen die Fasern und Schichten des Zellstoffes abgelagert wird, kann, wie bei jeder andern Entzündung, ein albuminöses, faserstoffiges, seröses oder hämorrhagisches sein (s. S. 110), allein in der Mehrzahl der Fälle setzt die Zellgewebsentzündung, besonders die acute bei kräftigen Subjecten und bei intensiver Krankheitsursache, ein eiweißreiches Exsudat, welches sich rasch in Eiter umwandelt und leicht verjauchen kann.

von Häuten, Scheiben, Blasen u. Strängen (in äußerer Haut, Schleim-, fibrösen und serösen Häuten, Bändern, Sehnen, Bandscheiben) auftritt und sich an vielen Stellen mit Kern- oder elastischen Fasern vermischt, ist eines der allgemeinsten und am meisten verbreiteten Gewebe im menschlichen Körper und insofern von großer Bedeutung, als es das Lager (die Matrix) bildet, in welchem die Blutgefäße und Nerven verlaufen, bevor sie in die Organe treten, für welche sie bestimmt sind. Seine Weichheit und Dehnbarkeit erlaubt den Theilen, welche es verbindet, eine mehr oder weniger beträchtliche Verschiebung an einander, und seine Elasticität wirkt der Lageveränderung derselben durch Zerrung entgegen.

Anatomie. Das Bindegewebe, der Zellstoff, ist eine äußerst zarte und weiche, sehr dehnbare und feuchte, weißliche oder weißgraue, ziemlich durchsichtige Substanz, welche aus Fasern und den von diesen gebildeten Blättchen besteht, zwischen denen sich unter einander communicirende Lücken oder Räume befinden, die mit Ernährungsflüssigkeit (Blastem) durchtränkt oder mit Fett erfüllt sind. Die Zellgewebsfäserchen, die letzten microscopischen Elemente des Bindegewebes, sind solide, glattrandige, weiche, wasserhelle oder weißliche, sanft wellenförmig gebogene Fäden (Primitivfasern), welche durch ein weiches, gallertartiges, homogenes oder fein granulirtes Bindemittel zu platten Bündeln oder Fasern (wie die Haare einer Locke) vereinigt sind; diese verbinden sich dann wieder zu Blättchen, an denen ein eigenthümliches, geflammtes oder gestreiftes Ansehen auffällt. Die Bündel (secundäre Fasern), welche sich vielfach unter einander verflechten, haben keine besondere Umhüllungsmembran und sind nur durch jenes weiche, gallertartige Bindungsmittel vereinigt. — Sehen wir ab von dem geformten Zellstoffe oder von den Häuten, deren Grundlage aus Zellgewebe besteht (wie: die äußere Haut, Schleimhaut, seröse und fibröse Haut, die Gefäß- und Nervenhäute, Zellhäute), so findet sich der formlose Zellstoff seiner Lage nach: 1) als submembranöses Zellgewebe, d. i. eine Zellstoffschicht, welche sich unter einer Haut hinzieht und dieselbe mit den unterliegenden Theilen verbindet; danach gibt es ein subcutanes, submucöses und subseröses Zellgewebe; 2) als Umhüllungszellgewebe (peripherisches, atmosphärisches), welches die Oberfläche der meisten Organe umgibt, sie mit einander verbindet und die Zwischenräume zwischen denselben ausfüllt; 3) als zusammensetzendes, parenchymatöses Zellgewebe, Zellstoff-Stroma, welches sich im Innern der Organe befindet und die einzelnen Theilchen derselben zu einem Ganzen vereinigt. — Im formlosen Bindegewebe bilden die zahlreichen Gefäße capilläre Netze, welche durch den auffallend geschlängelten Verlauf der sie constituirenden Haargefäße ausgezeichnet sind (wegen der großen Ausdehnungsfähigkeit des Bindegewebes). Nerven, und zwar sehr zahlreiche, scheinen nur durch das formlose Bindegewebe hindurch zu treten; es sind sympathische Fasern. Das Bindegewebe besitzt nur wenig Empfindung, ja ist im gesunden Zustande völlig unempfindlich, auch nur einen geringen Grad von Contractilität (wenn ihm nicht glatte Muskelfasern eingewebt sind), allein seine vegetative Thätigkeit ist wegen seines Blut- und Lymphgefäßreichthums bedeutend. Einzelne Partieen des Zellgewebes enthalten kein Fett, andere zeichnen sich durch Fettreichthum aus. Die Entwickelung und Regeneration des Bindegewebes geht entweder mittels der Zellen- oder der Zerklüftungsfaserbildung vor sich (s. S. 90).

Krankheiten. Im Bindegewebe entwickeln sich seiner bedeutenden vegetativen Thätigkeit wegen sehr leicht Krankheitsprocesse, ebenso seine Wiedererzeugung nach Zerstörung leicht zu Stande kommt, seine Neubildung und Theilnahme an dem [illegible] verlusten (Narbengewebsbildung) und [illegible] Theile eine sehr bedeutende ist. Die Kra[illegible] nen sehr rasch entstehen und verlaufen, a[illegible] gegend mit. Der lockere Bau dieses [illegible] dehnbarkeit, lassen leicht Imbibition [illegible] zu Stande kommen, ebenso aber auch [illegible]

— Die Entzündung des Bindegewebes, welche eine circumscripte oder diffuse Form haben kann, nimmt gern den Ausgang in Eiterung (Absceß-Bildung und Verschwärung), seltner in Verdichtung und schwielige Verhärtung; überhaupt unterliegt das Zellgewebe sehr leicht der Necrosirung (S. 127), welche nicht selten zur Pyämie Veranlassung gibt. — Blutergüsse (S. 144), meistens aus passiven und mechanischen Stasen hervorgehend, kommen hier weit seltner zu Stande als Wasseransammlungen, das Oedem (S. 151). — Die Hyper- u. Atrophie des Bindegewebes (S. 170) betrifft meistens gleichzeitig auch das Fettgewebe. Es gehen damit Consistenzabweichungen (S. 188) in verschiedenem Grade einher. — Abnorme Ansammlungen und Afterbildungen (S. 270) können sein: Entzündungsproducte, Fett, Luft, Wasser, Blut, normale Se- und Excrete (Urin, Galle ꝛc.); Krebs, Tuberkel, Cysten, Fibroide, Sarcome, Entozoen.

Das subcutane Zellgewebe (s. bei Hautkrankheiten) unterliegt sehr leicht der Entzündung und diese bedingt das Pseudoerysipelas; auch betheiligt sich dieses Gewebe bei der Furunkel- und Anthraxbildung; beim Neugebornen findet man bisweilen eine Verhärtung (Scleroma; S. 24) des ganzen Unterhautzellgewebes, wie sie partiell am häufigsten an den Füßen um alte Geschwüre und Varicositäten auftritt. — Das submuköse Bindegewebe ist häufig der Sitz von serösem, eitrigem und schwieligem Exsudate, und betheiligt sich oft bei Schleimhautkrankheiten, besonders bei den sogen. Trippercatarrhen, sowie bei der Ruhr des Dickdarmes und der Gebärmutter. — Der subseröse Zellstoff wird bisweilen der Sitz von fibroiden Granulationen und trägt in Folge seiner Entzündung zur Cartilaginescenz und Verknöcherung seiner Serosa bei. — Das Umhüllungszellgewebe erleidet nicht selten Entzündung, und diese trägt nach dem umhüllten Organe den Namen der Perityphlitis, Periproctitis, Pericystitis, Perinephritis, Pericolpitis; auch die Entzündung der *pia mater*, die Meningitis, ist hierher zu rechnen. — Das parenchymatöse Zellgewebe ist bei den Krankheiten der größern Organe und Eingeweide der häufigste Sitz der Erkrankung.

a) Entzündung des Zellgewebes.



Die Zellgewebsentzündung, welche des großen Gefäßreichthums des Bindegewebes wegen sehr leicht zu Stande kommen kann und besonders da auftritt, wo größere Massen von Zellgewebe angehäuft sind, kann hinsichtlich ihrer Entstehung eine primäre [illegible]as häufiger der Fall ist, eine secundäre (sympa[illegible] metato[illegible] in Rücksicht ihres Verlaufes eine acute oder [illegible] Stadium der Hyperämie (Congestion und [illegible]rte oder unregelmäßig gestreifte Injection, spä[illegible]gleichmäßigere Röthe zu erkennen. Dabei hat [illegible] und Dehnbarkeit verloren, ist leicht zerreißlich [illegible], wel[illegible]schen die Fasern und Schichten [illegible] kann [illegible]er andern Entzündung, ein al[illegible]es o[illegible]isches sein (s. S. 110), allein [illegible]t bl[illegible]zündung, besonders die acute [illegible]heitsursache, ein eiweißreiches [illegible] und leicht verjauchen kann.

von Häuten, Scheiben, Blasen u. Strängen (in äußerer Haut, Schleim-, fibrösen und serösen Häuten, Bändern, Sehnen, Bandscheiben) auftritt und sich an vielen Stellen mit Kern- oder elastischen Fasern vermischt, ist eines der allgemeinsten und am meisten verbreiteten Gewebe im menschlichen Körper und insofern von großer Bedeutung, als es das Lager (die Matrix) bildet, in welchem die Blutgefäße und Nerven verlaufen, bevor sie in die Organe treten, für welche sie bestimmt sind. Seine Weichheit und Dehnbarkeit erlaubt den Theilen, welche es verbindet, eine mehr oder weniger beträchtliche Verschiebung an einander, und seine Elasticität wirkt der Lageveränderung derselben durch Zerrung entgegen.

Anatomie. Das Bindegewebe, der Zellstoff, ist eine äußerst zarte und weiche, sehr dehnbare und feuchte, weißliche oder weißgraue, ziemlich durchsichtige Substanz, welche aus Fasern und den von diesen gebildeten Blättchen besteht, zwischen denen sich unter einander communicirende Lücken oder Räume befinden, die mit Ernährungsflüssigkeit (Blastem) durchtränkt oder mit Fett erfüllt sind. Die Zellgewebsfäserchen, die letzten microscopischen Elemente des Bindegewebes, sind solide, glattrandige, weiche, wasserhelle oder weißliche, sanft wellenförmig gebogene Fäden (Primitivfasern), welche durch ein weiches, gallertartiges, homogenes oder fein granulirtes Bindemittel zu platten Bündeln oder Fasern (wie die Haare einer Locke) vereinigt sind; diese verbinden sich dann wieder zu Blättchen, an denen ein eigenthümliches, geflammtes oder gestreiftes Ansehen auffällt. Die Bündel (secundäre Fasern), welche sich vielfach unter einander verflechten, haben keine besondere Umhüllungsmembran und sind nur durch jenes weiche, gallertartige Bindungsmittel vereinigt. — Sehen wir ab von dem geformten Zellstoffe oder von den Häuten, deren Grundlage aus Zellgewebe besteht (wie: die äußere Haut, Schleimhaut, seröse und fibröse Haut, die Gefäß- und Nervenhäute, Zellhäute), so findet sich der formlose Zellstoff seiner Lage nach: 1) als submembranöses Zellgewebe, d. i. eine Zellstoffschicht, welche sich unter einer Haut hinzieht und dieselbe mit den unterliegenden Theilen verbindet; danach gibt es ein subcutanes, submuköses und subseröses Zellgewebe; 2) als Umhüllungszellgewebe (peripherisches, atmosphärisches), welches die Oberfläche der meisten Organe umgibt, sie mit einander verbindet und die Zwischenräume zwischen denselben ausfüllt; 3) als zusammensetzendes, parenchymatöses Zellgewebe, Zellstoff-Stroma, welches sich im Innern der Organe befindet und die einzelnen Theilchen derselben zu einem Ganzen vereinigt. — Im formlosen Bindegewebe bilden die zahlreichen Gefäße capilläre Netze, welche durch den auffallend geschlängelten Verlauf der sie constituirenden Haargefäße ausgezeichnet sind (wegen der großen Ausdehnungsfähigkeit des Bindegewebes). Nerven, und zwar sehr zahlreiche, scheinen nur durch das formlose Bindegewebe hindurch zu treten; es sind sympathische Fasern. Das Bindegewebe besitzt nur wenig Empfindung, ja ist im gesunden Zustande völlig unempfindlich, auch nur einen geringen Grad von Contractilität (wenn ihm nicht glatte Muskelfasern eingewebt sind), allein seine vegetative Thätigkeit ist wegen seines Blut- und Lymphgefäßreichthums bedeutend. Einzelne Partieen des Zellgewebes enthalten kein Fett, andere zeichnen sich durch Fettreichthum aus. Die Entwickelung und Regeneration des Bindegewebes geht entweder mittels der Zellen- oder der Zerklüftungsfaserbildung vor sich (s. S. 90).

Krankheiten. Im Bindegewebe entwickeln sich seiner bedeutenden vegetativen Thätigkeit wegen sehr leicht Krankheitsprocesse, ebenso wie seine Wiedererzeugung nach Zerstörung leicht zu Stande kommt, und seine Neubildung und Theilnahme an dem Wiederersatze von Substanzverlusten (Narbengewebsbildung) und Zusammenheilung getrennter Theile eine sehr bedeutende ist. Die Krankheiten des Bindegewebes können sehr rasch entstehen und verlaufen, auch theilen sie sich leicht der Umgegend mit. Der lockere Bau dieses Gewebes, sowie seine große Ausdehnbarkeit, lassen leicht Imbibition und rasche Infiltration in demselben zu Stande kommen, ebenso aber auch leicht Erweichung und Zerstörung.

– Die **Entzündung** des Bindegewebes, welche eine circumscripte oder diffuse Form haben kann, nimmt gern den Ausgang in Eiterung (Absceß-Bildung und Verschwärung), seltner in Verdichtung und schwielige Verhärtung; überhaupt unterliegt das Zellgewebe sehr leicht der **Necrosirung** (S. 127), welche nicht selten zur Pyämie Veranlassung gibt. – **Blutergüsse** (S. 144), meistens aus passiven und mechanischen Stasen hervorgehend, kommen hier weit seltner zu Stande als Wasseransammlungen, das **Oedem** (S. 151). – Die **Hyper- u. Atrophie** des Bindegewebes (S. 170) betrifft meistens gleichzeitig auch das Fettgewebe. Es gehen damit Consistenzabweichungen (S. 188) in verschiedenem Grade einher. – **Abnorme Ansammlungen und Afterbildungen** (S. 270) können sein: Entzündungsproducte, Fett, Luft, Wasser, Blut, normale Se- und Excrete (Urin, Galle 2c.); Krebs, Tuberkel, Cysten, Fibroide, Sarcome, Entozoen.

Das **subcutane Zellgewebe** (s. bei Hautkrankheiten) unterliegt sehr leicht der Entzündung und diese bedingt das Pseudoerysipelas; auch betheiligt sich dieses Gewebe bei der Furunkel- und Anthraxbildung; beim Neugebornen findet man bisweilen eine Verhärtung (Scleroma; S. 24) des ganzen Unterhautzellgewebes, wie sie partiell am häufigsten an den Füßen um alte Geschwüre und Varicositäten auftritt. – Das **submuköse Bindegewebe** ist häufig der Sitz von serösem, eitrigem und schwieligem Exsudate, und betheiligt sich oft bei Schleimhautkrankheiten, besonders bei den sogen. Trippercatarrhen, sowie bei der Ruhr des Dickdarmes und der Gebärmutter. – Der **subseröse Zellstoff** wird bisweilen der Sitz von fibroiden Granulationen und trägt in Folge seiner Entzündung zur Cartilaginescenz und Verknöcherung seiner Serosa bei. – Das **Umhüllungszellgewebe** erleidet nicht selten Entzündung, und diese trägt nach dem umhüllten Organe den Namen der Perityphlitis, Periproctitis, Pericystitis, Perinephritis, Pericolpitis; auch die Entzündung der *pia mater*, die Meningitis, ist hierher zu rechnen. – Das **parenchymatöse Zellgewebe** ist bei den Krankheiten der größern Organe und Eingeweide der häufigste Sitz der Erkrankung.

a) Entzündung des Zellgewebes.

Die **Zellgewebsentzündung**, welche des großen Gefäßreichthums des Bindegewebes wegen sehr leicht zu Stande kommen kann und besonders da auftritt, wo größere Massen von Zellgewebe angehäuft sind, kann hinsichtlich ihrer Entstehung eine primäre, oder, was häufiger der Fall ist, eine secundäre (sympathische oder metatastische), und in Rücksicht ihres Verlaufes eine acute oder chronische sein. Sie gibt sich im Stadium der **Hyperämie** (Congestion und Stase) anfangs durch eine punctirte oder unregelmäßig gestreifte Injection, später durch eine gesättigtere oder gleichmäßigere Röthe zu erkennen. Dabei hat das Zellgewebe seine Elasticität und Dehnbarkeit verloren, ist leicht zerreißlich und geschwellt. Das **Exsudat**, welches zwischen die Fasern und Schichten des Zellstoffes abgelagert wird, kann, wie bei jeder andern Entzündung, ein albuminöses, faserstoffiges, seröses oder hämorrhagisches sein (s. S. 110), allein in der Mehrzahl der Fälle setzt die Zellgewebsentzündung, besonders die acute bei kräftigen Subjecten und bei intensiver Krankheitsursache, ein eiweißreiches Exsudat, welches sich rasch in Eiter umwandelt und leicht verjauchen kann.

von Häuten, Scheiben, Blasen u. Strängen (in äußerer Haut, Schleim-, fibrösen und serösen Häuten, Bändern, Sehnen, Bandscheiben) auftritt und sich an vielen Stellen mit Kern- oder elastischen Fasern vermischt, ist eines der allgemeinsten und am meisten verbreiteten Gewebe im menschlichen Körper und insofern von großer Bedeutung, als es das Lager (die Matrix) bildet, in welchem die Blutgefäße und Nerven verlaufen, bevor sie in die Organe treten, für welche sie bestimmt sind. Seine Weichheit und Dehnbarkeit erlaubt den Theilen, welche es verbindet, eine mehr oder weniger beträchtliche Verschiebung an einander, und seine Elasticität wirkt der Lageveränderung derselben durch Zerrung entgegen.

Anatomie. Das Bindegewebe, der Zellstoff, ist eine äußerst zarte und weiche, sehr dehnbare und feuchte, weißliche oder weißgraue, ziemlich durchsichtige Substanz, welche aus Fasern und den von diesen gebildeten Blättchen besteht, zwischen denen sich unter einander communicirende Lücken oder Räume befinden, die mit Ernährungsflüssigkeit (Blastem) durchtränkt oder mit Fett erfüllt sind. Die Zellgewebsfäserchen, die letzten microscopischen Elemente des Bindegewebes, sind solide, glattrandige, weiche, wasserhelle oder weißliche, sanft wellenförmig gebogene Fäden (Primitivfasern), welche durch ein weiches, gallertartiges, homogenes oder fein granulirtes Bindemittel zu platten Bündeln oder Fasern (wie die Haare einer Locke) vereinigt sind; diese verbinden sich dann wieder zu Blättchen, an denen ein eigenthümliches, geflammtes oder gestreiftes Ansehen auffällt. Die Bündel (secundäre Fasern), welche sich vielfach unter einander verflechten, haben keine besondere Umhüllungsmembran und sind nur durch jenes weiche, gallertartige Bindungsmittel vereinigt. — Sehen wir ab von dem geformten Zellstoffe oder von den Häuten, deren Grundlage aus Zellgewebe besteht (wie: die äußere Haut, Schleimhaut, seröse und fibröse Haut, die Gefäß- und Nervenhäute, Zellhäute), so findet sich der formlose Zellstoff seiner Lage nach: 1) als submembranöses Zellgewebe, d. i. eine Zellstoffschicht, welche sich unter einer Haut hinzieht und dieselbe mit den unterliegenden Theilen verbindet; danach gibt es ein subcutanes, submuköses und subseröses Zellgewebe; 2) als Umhüllungszellgewebe (peripherisches, atmosphärisches), welches die Oberfläche der meisten Organe umgibt, sie mit einander verbindet und die Zwischenräume zwischen denselben ausfüllt; 3) als zusammensetzendes, parenchymatöses Zellgewebe, Zellstoff-Stroma, welches sich im Innern der Organe befindet und die einzelnen Theilchen derselben zu einem Ganzen vereinigt. — Im formlosen Bindegewebe bilden die zahlreichen Gefäße capilläre Netze, welche durch den auffallend geschlängelten Verlauf der sie constituirenden Haargefäße ausgezeichnet sind (wegen der großen Ausdehnungsfähigkeit des Bindegewebes). Nerven, und zwar sehr zahlreiche, scheinen nur durch das formlose Bindegewebe hindurch zu treten; es sind sympathische Fasern. Das Bindegewebe besitzt nur wenig Empfindung, ja ist im gesunden Zustande völlig unempfindlich, auch nur einen geringen Grad von Contractilität (wenn ihm nicht glatte Muskelfasern eingewebt sind), allein seine vegetative Thätigkeit ist wegen seines Blut- und Lymphgefäßreichthums bedeutend. Einzelne Partieen des Zellgewebes enthalten kein Fett, andere zeichnen sich durch Fettreichthum aus. Die Entwickelung und Regeneration des Bindegewebes geht entweder mittels der Zellen- oder der Zerklüftungsfaserbildung vor sich (s. S. 90).

Krankheiten. Im Bindegewebe entwickeln sich seiner bedeutenden vegetativen Thätigkeit wegen sehr leicht Krankheitsprocesse, ebenso wie seine Wiedererzeugung nach Zerstörung leicht zu Stande kommt, und seine Neubildung und Theilnahme an dem Wiederersatze von Substanzverlusten (Narbengewebsbildung) und Zusammenheilung getrennter Theile eine sehr bedeutende ist. Die Krankheiten des Bindegewebes können sehr rasch entstehen und verlaufen, auch theilen sie sich leicht der Umgegend mit. Der lockere Bau dieses Gewebes, sowie seine große Ausdehnbarkeit, lassen leicht Imbibition und rasche Infiltration in demselben zu Stande kommen, ebenso aber auch leicht Erweichung und Zerstörung.

— Die **Entzündung** des Bindegewebes, welche eine circumscripte oder diffuse Form haben kann, nimmt gern den Ausgang in Eiterung (Abscess-Bildung und Verschwärung), seltner in Verdichtung und schwielige Verhärtung; überhaupt unterliegt das Zellgewebe sehr leicht der **Necrosirung** (S. 127), welche nicht selten zur Pyämie Veranlassung gibt. — **Blutergüsse** (S. 144), meistens aus passiven und mechanischen Stasen hervorgehend, kommen hier weit seltner zu Stande als Wasseransammlungen, das **Oedem** (S. 151). — Die **Hyper- u. Atrophie** des Bindegewebes (S. 170) betrifft meistens gleichzeitig auch das Fettgewebe. Es gehen damit Consistenzabweichungen (S. 188) in verschiedenem Grade einher. — **Abnorme Ansammlungen und Afterbildungen** (S. 270) können sein: Entzündungsproducte, Fett, Luft, Wasser, Blut, normale Se- und Excrete (Urin, Galle rc.); Krebs, Tuberkel, Cysten, Fibroide, Sarcome, Entozoen.

Das **subcutane Zellgewebe** (s. bei Hautkrankheiten) unterliegt sehr leicht der Entzündung und diese bedingt das Pseudoerysipelas; auch betheiligt sich dieses Gewebe bei der Furunkel- und Anthraxbildung; beim Neugebornen findet man bisweilen eine Verhärtung (Scleroma; S. 24) des ganzen Unterhautzellgewebes, wie sie partiell am häufigsten an den Füßen um alte Geschwüre und Varicositäten auftritt. — Das **submuköse Bindegewebe** ist häufig der Sitz von serösem, eitrigem und schwieligem Exsudate, und betheiligt sich oft bei Schleimhautkrankheiten, besonders bei den sogen. Trippercatarrhen, sowie bei der Ruhr des Dickdarmes und der Gebärmutter. — Der **subseröse Zellstoff** wird bisweilen der Sitz von fibroiden Granulationen und trägt in Folge seiner Entzündung zur Cartilagineseenz und Verknöcherung seiner Serosa bei. — Das **Umhüllungszellgewebe** erleidet nicht selten Entzündung, und diese trägt nach dem umhüllten Organe den Namen der Perityphlitis, Periproctitis, Pericystitis, Perinephritis, Pericolpitis; auch die Entzündung der *pia mater*, die Meningitis, ist hierher zu rechnen. — Das **parenchymatöse Zellgewebe** ist bei den Krankheiten der größern Organe und Eingeweide der häufigste Sitz der Erkrankung.

a) Entzündung des Zellgewebes.

Die **Zellgewebsentzündung**, welche des großen Gefäßreichthums des Bindegewebes wegen sehr leicht zu Stande kommen kann und besonders da auftritt, wo größere Massen von Zellgewebe angehäuft sind, kann hinsichtlich ihrer Entstehung eine primäre, oder, was häufiger der Fall ist, eine secundäre (sympathische oder metatastische), und in Rücksicht ihres Verlaufes eine acute oder chronische sein. Sie gibt sich im Stadium der **Hyperämie** (Congestion und Stase) anfangs durch eine punctirte oder unregelmäßig gestreifte Injection, später durch eine gesättigtere oder gleichmäßigere Röthe zu erkennen. Dabei hat das Zellgewebe seine Elasticität und Dehnbarkeit verloren, ist leicht zerreißlich und geschwellt. Das **Exsudat**, welches zwischen die Fasern und Schichten des Zellstoffes abgelagert wird, kann, wie bei jeder andern Entzündung, ein albuminöses, faserstoffiges, seröses oder hämorrhagisches sein (s. S. 110), allein in der Mehrzahl der Fälle setzt die Zellgewebsentzündung, besonders die acute bei kräftigen Subjecten und bei intensiver Krankheitsursache, ein eiweißreiches Exsudat, welches sich rasch in Eiter umwandelt und leicht verjauchen kann.

von Häuten, Scheiben, Blasen u. Strängen (in äußerer Haut, Schleim-, fibrösen und serösen Häuten, Bändern, Sehnen, Bandscheiben) auftritt und sich an vielen Stellen mit Kern- oder elastischen Fasern vermischt, ist eines der allgemeinsten und am meisten verbreiteten Gewebe im menschlichen Körper und insofern von großer Bedeutung, als es das Lager (die Matrix) bildet, in welchem die Blutgefäße und Nerven verlaufen, bevor sie in die Organe treten, für welche sie bestimmt sind. Seine Weichheit und Dehnbarkeit erlaubt den Theilen, welche es verbindet, eine mehr oder weniger beträchtliche Verschiebung an einander, und seine Elasticität wirkt der Lageveränderung derselben durch Zerrung entgegen.

Anatomie. Das *Bindegewebe*, der *Zellstoff*, ist eine äußerst zarte und weiche, sehr dehnbare und feuchte, weißliche oder weißgraue, ziemlich durchsichtige Substanz, welche aus Fasern und den von diesen gebildeten Blättchen besteht, zwischen denen sich unter einander communicirende Lücken oder Räume befinden, die mit Ernährungsflüssigkeit (Blastem) durchtränkt oder mit Fett erfüllt sind. Die Zellgewebsfäserchen, die letzten microscopischen Elemente des Bindegewebes, sind solide, glattrandige, weiche, wasserhelle oder weißliche, sanft wellenförmig gebogene Fäden (Primitivfasern), welche durch ein weiches, gallertartiges, homogenes oder fein granulirtes Bindemittel zu platten Bündeln oder Fasern (wie die Haare einer Locke) vereinigt sind; diese verbinden sich dann wieder zu Blättchen, an denen ein eigenthümliches, geflammtes oder gestreiftes Ansehen auffällt. Die Bündel (secundäre Fasern), welche sich vielfach unter einander verflechten, haben keine besondere Umhüllungsmembran und sind nur durch jenes weiche, gallertartige Bindungsmittel vereinigt. — Sehen wir ab von dem geformten Zellstoffe oder von den Häuten, deren Grundlage aus Zellgewebe besteht (wie: die äußere Haut, Schleimhaut, seröse und fibröse Haut, die Gefäß- und Nervenhäute, Zellhäute), so findet sich der formlose Zellstoff seiner Lage nach: 1) als *submembranöses Zellgewebe*, d. i. eine Zellstoffschicht, welche sich unter einer Haut hinzieht und dieselbe mit den unterliegenden Theilen verbindet; danach gibt es ein subcutanes, submuköses und subseröses Zellgewebe; 2) als *Umhüllungszellgewebe* (peripherisches, atmosphärisches), welches die Oberfläche der meisten Organe umgibt, sie mit einander verbindet und die Zwischenräume zwischen denselben ausfüllt; 3) als *zusammensetzendes, parenchymatöses Zellgewebe, Zellstoff-Stroma*, welches sich im Innern der Organe befindet und die einzelnen Theilchen derselben zu einem Ganzen vereinigt. — Im formlosen Bindegewebe bilden die zahlreichen *Gefäße* capilläre Netze, welche durch den auffallend geschlängelten Verlauf der sie constituirenden Haargefäße ausgezeichnet sind (wegen der großen Ausdehnungsfähigkeit des Bindegewebes). *Nerven*, und zwar sehr zahlreiche, scheinen nur durch das formlose Bindegewebe hindurch zu treten; es sind sympathische Fasern. Das Bindegewebe besitzt nur wenig Empfindung, ja ist im gesunden Zustande völlig unempfindlich, auch nur einen geringen Grad von Contractilität (wenn ihm nicht glatte Muskelfasern eingewebt sind), allein seine vegetative Thätigkeit ist wegen seines Blut- und Lymphgefäßreichthums bedeutend. Einzelne Partieen des Zellgewebes enthalten kein Fett, andere zeichnen sich durch Fettreichthum aus. Die Entwickelung und Regeneration des Bindegewebes geht entweder mittels der Zellen- oder der Zerklüftungsfaserbildung vor sich (s. S. 90).

Krankheiten. Im Bindegewebe entwickeln sich seiner bedeutenden vegetativen Thätigkeit wegen sehr leicht Krankheitsprocesse, ebenso wie seine Wiedererzeugung nach Zerstörung leicht zu Stande kommt, und seine Neubildung und Theilnahme an dem Wiederersatze von Substanzverlusten (Narbengewebsbildung) und Zusammenheilung getrennter Theile eine sehr bedeutende ist. Die Krankheiten des Bindegewebes können sehr rasch entstehen und verlaufen, auch theilen sie sich leicht der Umgegend mit. Der lockere Bau dieses Gewebes, sowie seine große Ausdehnbarkeit, lassen leicht Imbibition und rasche Infiltration in demselben zu Stande kommen, ebenso aber auch leicht Erweichung und Zerstörung.

— Die **Entzündung** des Bindegewebes, welche eine circumscripte oder diffuse Form haben kann, nimmt gern den Ausgang in Eiterung (Abscess-Bildung und Verschwärung), seltner in Verdichtung und schwielige Verhärtung; überhaupt unterliegt das Zellgewebe sehr leicht der **Necrosirung** (S. 127), welche nicht selten zur Pyämie Veranlassung gibt. — **Blutergüsse** (S. 144), meistens aus passiven und mechanischen Stasen hervorgehend, kommen hier weit seltner zu Stande als Wasseransammlungen, das **Oedem** (S. 151). — Die **Hyper- u. Atrophie** des Bindegewebes (S. 170) betrifft meistens gleichzeitig auch das Fettgewebe. Es gehen damit Consistenzabweichungen (S. 188) in verschiedenem Grade einher. — **Abnorme Ansammlungen und Afterbildungen** (S. 270) können sein: Entzündungsproducte, Fett, Luft, Wasser, Blut, normale Se- und Excrete (Urin, Galle 2c.); Krebs, Tuberkel, Cysten, Fibroide, Sarcome, Entozoen.

Das **subcutane Zellgewebe** (s. bei Hautkrankheiten) unterliegt sehr leicht der Entzündung und diese bedingt das Pseudoerysipelas; auch betheiligt sich dieses Gewebe bei der Furunkel- und Anthraxbildung; beim Neugebornen findet man bisweilen eine Verhärtung (Scleroma; S. 24) des ganzen Unterhautzellgewebes, wie sie partiell am häufigsten an den Füßen um alte Geschwüre und Varicositäten auftritt. — Das **submuköse Bindegewebe** ist häufig der Sitz von serösem, eitrigem und schwieligem Exsudate, und betheiligt sich oft bei Schleimhautkrankheiten, besonders bei den sogen. Trippercatarrhen, sowie bei der Ruhr des Dickdarmes und der Gebärmutter. — Der **subseröse Zellstoff** wird bisweilen der Sitz von fibroiden Granulationen und trägt in Folge seiner Entzündung zur Cartilaginescenz und Verknöcherung seiner Serosa bei. — Das **Umhüllungszellgewebe** erleidet nicht selten Entzündung, und diese trägt nach dem umhüllten Organe den Namen der Perityphlitis, Periproctitis, Pericystitis, Perinephritis, Pericolpitis; auch die Entzündung der *pia mater*, die Meningitis, ist hierher zu rechnen. — Das **parenchymatöse Zellgewebe** ist bei den Krankheiten der größern Organe und Eingeweide der häufigste Sitz der Erkrankung.

a) Entzündung des Zellgewebes.

Die **Zellgewebsentzündung**, welche des großen Gefäßreichthums des Bindegewebes wegen sehr leicht zu Stande kommen kann und besonders da auftritt, wo größere Massen von Zellgewebe angehäuft sind, kann hinsichtlich ihrer Entstehung eine primäre, oder, was häufiger der Fall ist, eine secundäre (sympathische oder metatastische), und in Rücksicht ihres Verlaufes eine acute oder chronische sein. Sie gibt sich im Stadium der **Hyperämie** (Congestion und Stase) anfangs durch eine punctirte oder unregelmäßig gestreifte Injection, später durch eine gesättigtere oder gleichmäßigere Röthe zu erkennen. Dabei hat das Zellgewebe seine Elasticität und Dehnbarkeit verloren, ist leicht zerreißlich und geschwellt. Das **Exsudat**, welches zwischen die Fasern und Schichten des Zellstoffes abgelagert wird, kann, wie bei jeder andern Entzündung, ein albuminöses, faserstoffiges, seröses oder hämorrhagisches sein (s. S. 110), allein in der Mehrzahl der Fälle setzt die Zellgewebsentzündung, besonders die acute bei kräftigen Subjecten und bei intensiver Krankheitsursache, ein eiweißreiches Exsudat, welches sich rasch in Eiter umwandelt und leicht verjauchen kann.

von Häuten, Scheiben, Blasen u. Strängen (in äußerer Haut, Schleim-, fibrösen und serösen Häuten, Bändern, Sehnen, Bandscheiben) auftritt und sich an vielen Stellen mit Kern- oder elastischen Fasern vermischt, ist eines der allgemeinsten und am meisten verbreiteten Gewebe im menschlichen Körper und insofern von großer Bedeutung, als es das Lager (die Matrix) bildet, in welchem die Blutgefäße und Nerven verlaufen, bevor sie in die Organe treten, für welche sie bestimmt sind. Seine Weichheit und Dehnbarkeit erlaubt den Theilen, welche es verbindet, eine mehr oder weniger beträchtliche Verschiebung an einander, und seine Elasticität wirkt der Lageveränderung derselben durch Zerrung entgegen.

Anatomie. Das *Bindegewebe*, der *Zellstoff*, ist eine äußerst zarte und weiche, sehr dehnbare und feuchte, weißliche oder weißgraue, ziemlich durchsichtige Substanz, welche aus Fasern und den von diesen gebildeten Blättchen besteht, zwischen denen sich unter einander communicirende Lücken oder Räume befinden, die mit Ernährungsflüssigkeit (Blastem) durchtränkt oder mit Fett erfüllt sind. Die Zellgewebsfäserchen, die letzten microscopischen Elemente des Bindegewebes, sind solide, glattrandige, weiche, wasserhelle oder weißliche, sanft wellenförmig gebogene Fäden (Primitivfasern), welche durch ein weiches, gallertartiges, homogenes oder fein granulirtes Bindemittel zu platten Bündeln oder Fasern (wie die Haare einer Locke) vereinigt sind; diese verbinden sich dann wieder zu Blättchen, an denen ein eigenthümliches, geflammtes oder gestreiftes Ansehen auffällt. Die Bündel (secundäre Fasern), welche sich vielfach unter einander verflechten, haben keine besondere Umhüllungsmembran und sind nur durch jenes weiche, gallertartige Bindungsmittel vereinigt. — Sehen wir ab von dem geformten Zellstoffe oder von den Häuten, deren Grundlage aus Zellgewebe besteht (wie: die äußere Haut, Schleimhaut, seröse und fibröse Haut, die Gefäß- und Nervenhäute, Zellhäute), so findet sich der formlose Zellstoff seiner Lage nach: 1) als *submembranöses Zellgewebe*, d. i. eine Zellstoffschicht, welche sich unter einer Haut hinzieht und dieselbe mit den unterliegenden Theilen verbindet; danach gibt es ein subcutanes, submuköses und subseröses Zellgewebe; 2) als *Umhüllungszellgewebe* (peripherisches, atmosphärisches), welches die Oberfläche der meisten Organe umgibt, sie mit einander verbindet und die Zwischenräume zwischen denselben ausfüllt; 3) als *zusammensetzendes, parenchymatöses Zellgewebe, Zellstoff-Stroma*, welches sich im Innern der Organe befindet und die einzelnen Theilchen derselben zu einem Ganzen vereinigt. — Im formlosen Bindegewebe bilden die zahlreichen *Gefäße* capilläre Netze, welche durch den auffallend geschlängelten Verlauf der sie constituirenden Haargefäße ausgezeichnet sind (wegen der großen Ausdehnungsfähigkeit des Bindegewebes). *Nerven*, und zwar sehr zahlreiche, scheinen nur durch das formlose Bindegewebe hindurch zu treten; es sind sympathische Fasern. Das Bindegewebe besitzt nur wenig Empfindung, ja ist im gesunden Zustande völlig unempfindlich, auch nur einen geringen Grad von Contractilität (wenn ihm nicht glatte Muskelfasern eingewebt sind), allein seine vegetative Thätigkeit ist wegen seines Blut- und Lymphgefäßreichthums bedeutend. Einzelne Partieen des Zellgewebes enthalten kein Fett, andere zeichnen sich durch Fettreichthum aus. Die Entwickelung und Regeneration des Bindegewebes geht entweder mittels der Zellen- oder der Zerklüftungsfaserbildung vor sich (s. S. 90).

Krankheiten. Im Bindegewebe entwickeln sich seiner bedeutenden vegetativen Thätigkeit wegen sehr leicht Krankheitsprocesse, ebenso wie seine Wiedererzeugung nach Zerstörung leicht zu Stande kommt, und seine Neubildung und Theilnahme an dem Wiederersatze von Substanzverlusten (Narbengewebsbildung) und Zusammenheilung getrennter Theile eine sehr bedeutende ist. Die Krankheiten des Bindegewebes können sehr rasch entstehen und verlaufen, auch theilen sie sich leicht der Umgegend mit. Der lockere Bau dieses Gewebes, sowie seine große Ausdehnbarkeit, lassen leicht Imbibition und rasche Infiltration in demselben zu Stande kommen, ebenso aber auch leicht Erweichung und Zerstörung.

— Die Entzündung des Bindegewebes, welche eine circumscripte oder diffuse Form haben kann, nimmt gern den Ausgang in Eiterung (Abscess-Bildung und Verschwärung), seltner in Verdichtung und schwielige Verhärtung; überhaupt unterliegt das Zellgewebe sehr leicht der Necrosirung (S. 127), welche nicht selten zur Pyämie Veranlassung gibt. — Blutergüsse (S. 144), meistens aus passiven und mechanischen Stasen hervorgehend, kommen hier weit seltner zu Stande als Wasseransammlungen, das Oedem (S. 151). — Die Hyper- u. Atrophie des Bindegewebes (S. 170) betrifft meistens gleichzeitig auch das Fettgewebe. Es gehen damit Consistenzabweichungen (S. 188) in verschiedenem Grade einher. — Abnorme Ansammlungen und Afterbildungen (S. 270) können sein: Entzündungsproducte, Fett, Luft, Wasser, Blut, normale Se- und Excrete (Urin, Galle rc.); Krebs, Tuberkel, Cysten, Fibroide, Sarcome, Entozoen.

Das subcutane Zellgewebe (s. bei Hautkrankheiten) unterliegt sehr leicht der Entzündung und diese bedingt das Pseudoerysipelas; auch betheiligt sich dieses Gewebe bei der Furunkel- und Anthraxbildung; beim Neugebornen findet man bisweilen eine Verhärtung (Sceleroma; S. 24) des ganzen Unterhautzellgewebes, wie sie partiell am häufigsten an den Füßen um alte Geschwüre und Varicositäten auftritt. — Das submuköse Bindegewebe ist häufig der Sitz von serösem, eitrigem und schwieligem Exsudate, und betheiligt sich oft bei Schleimhautkrankheiten, besonders bei den sogen. Trippercatarrhen, sowie bei der Ruhr des Dickdarmes und der Gebärmutter. — Der subseröse Zellstoff wird bisweilen der Sitz von fibroiden Granulationen und trägt in Folge seiner Entzündung zur Cartilaginescenz und Verknöcherung seiner Serosa bei. — Das Umhüllungszellgewebe erleidet nicht selten Entzündung, und diese trägt nach dem umhüllten Organe den Namen der Perityphlitis, Periproctitis, Pericystitis, Perinephritis, Pericolpitis; auch die Entzündung der *pia mater*, die Meningitis, ist hierher zu rechnen. — Das parenchymatöse Zellgewebe ist bei den Krankheiten der größern Organe und Eingeweide der häufigste Sitz der Erkrankung.

a) Entzündung des Zellgewebes.

Die Zellgewebsentzündung, welche des großen Gefäßreichthums des Bindegewebes wegen sehr leicht zu Stande kommen kann und besonders da auftritt, wo größere Massen von Zellgewebe angehäuft sind, kann hinsichtlich ihrer Entstehung eine primäre, oder, was häufiger der Fall ist, eine secundäre (sympathische oder metatastische), und in Rücksicht ihres Verlaufes eine acute oder chronische sein. Sie gibt sich im Stadium der Hyperämie (Congestion und Stase) anfangs durch eine punctirte oder unregelmäßig gestreifte Injection, später durch eine gesättigtere oder gleichmäßigere Röthe zu erkennen. Dabei hat das Zellgewebe seine Elasticität und Dehnbarkeit verloren, ist leicht zerreißlich und geschwellt. Das Exsudat, welches zwischen die Fasern und Schichten des Zellstoffes abgelagert wird, kann, wie bei jeder andern Entzündung, ein albuminöses, faserstoffiges, seröses oder hämorrhagisches sein (s. S. 110), allein in der Mehrzahl der Fälle setzt die Zellgewebsentzündung, besonders die acute bei kräftigen Subjecten und bei intensiver Krankheitsursache, ein eiweißreiches Exsudat, welches sich rasch in Eiter umwandelt und leicht verjauchen kann.

Die Theilnahme der Nachbarorgane (mit Hyperämie, seröser Infiltration) an der Entzündung des Zellgewebes ist nicht bedeutend, während umgekehrt das Zellgewebe bei den Entzündungen dieser Organe immer sehr betheiligt ist. — Die Exsudate verhalten sich wie folgt.

Das albuminöse, eitrige Exsudat, von mehr oder weniger plastischer Beschaffenheit, stellt anfangs eine blaßröthliche, gelbliche oder grauliche, klebrige Flüssigkeit dar, welche sich allmälig trübt und endlich zu einem dünnern oder dickern Eiter wird. Derselbe enthält zottige, gelbliche Faserstoffgerinnsel (Exsudatpfröpfe, sogen. Eiterpfröpfe), und löst (macerirt) nach und nach das schon durch die eitrige Infiltration leicht zerreißlich gewordene Gewebe auf, wodurch es zur Bildung eines Abscesses kommt. Der Eiter fließt nun durch umsichgreifende Schmelzung des Zellgewebes entweder zu großen Herden zusammen, oder er bildet zwischen den Nachbartheilen sich hinziehende Hohlgänge, die sich nach verschiedenen Richtungen hin öffnen können. Bisweilen senkt sich auch der Eiter durch die Lücken des Zellstoffes hindurch nach einer ganz andern Stelle, als wo er entstand (d. s. Congestionsabscesse). Nicht selten wird der Absceß durch eine secundäre, faserstoffiges und sich organisirendes Exsudat setzende Entzündung abgekapselt (chronischer Absceß); gewöhnlich bahnt er sich aber einen Weg nach außen; nicht selten verjaucht auch das albuminöse Exsudat.

Absceßbildung kommt durch die Umbildung des albuminösen (oder auch faserstoffigen) Exsudates zu Eiter zu Stande, sowie durch Ansammlung desselben in den Zellen des Bindegewebes, deren Zwischenwände nach und nach durch den Eiter macerirt, und theils zerrissen, theils durch Druck resorbirt werden. Der frische, acute Absceß ist nicht scharf umgränzt, denn seine Wände werden von dem mit Eiter infiltrirten, aufgelockerten und macerirten Gewebe gebildet; seine Form ist unregelmäßig und sein Inhalt frischer Eiter. — Der alte oder chronische, abgekapselte Absceß hat in Folge einer, faserstoffiges und sich organisirendes Exsudat setzenden Entzündung im Umkreise, eine scharfbegränzte, aus zelligem, fibroidem oder callösem Gewebe bestehende Wand (Absceßhaut), welche mit einem eitrigen Beschlage oder einer grauröthlichen Gerinnung bekleidet ist. Die Gestalt dieses Abscesses ist regelmäßiger (eine Höhle oder Fistelgänge bildend) und sein Inhalt eingedickter oder in der Verkreidung begriffener Eiter. Findet sich im Umfange eines alten Abscesses eine chronische Entzündung (variköse Gefäße), dann sondert (nach Engel) die innere Oberfläche des Abscesses, welche mit einer sammtartigen, grauröthlichen, mit Blutpunkten besetzten Gerinnung überzogen ist, fortwährend Eiter ab. Nach Rokitansky ist die (in Folge eines secundären Entzündungsprocesses an den Gränzen der eitrigen Schmelzung entstandene) Wand des abgesackten Abscesses eine zellig-vasculöse, granulirende, fortan Eiter absondernde Membran. Diese fortwährende Eiterbildung im Sackabscesse führt bisweilen bis zur Erschöpfung. Hört aber durch Umbildung der Absceßhaut zu einem dichten zelligfibrösen Gewebe die Eiterung auf, dann wird der Eiter theils resorbirt, theils eingedickt, der Sack fällt zusammen und es bleibt eine kleine, schwielige, innen incrustirte Kapsel zurück. — Die Verdünnung und das Bersten der Absceßwand kommt theils durch die macerirende Kraft des Eiters auf die in Folge der Hyperämie und Exsudation nicht gehörig ernährte Umgebung, theils durch rein mechanische Ausdehnung und die in Folge des Drucks des Eiters verstärkte Resorptionsthätigkeit zu Stande. — Nach dem deutlichern oder undeutlichern Hervortreten der Entzündungssymptome unterscheidet man einen heißen und einen kalten (oder Lymph-) Absceß.

Verjauchung und brandige Zerstörung des Zellgewebes *(necrosis textus cellulosi)* kommt entweder durch örtliche oder allgemeine Bedingungen (s. S. 127) zu Stande. Es sintert hierbei der Zellstoff zu einer, von schmutzig-brauner oder grünlicher Jauche infiltrirten, krümlichen oder zottigen, zerreiblichen oder stinkenden Masse zusammen, die eine rasche Zerstörung der Umgebung nach sich ziehen kann.

Krebsbildung. Die krebsige Entzündung des Zellgewebes (d. h. die Umbildung des albuminösen Exsudates in Krebsmasse) ist entweder eine secundäre, um Krebsherde, oder eine primäre und dann ein Beweis von hochgradiger Dyscrasie (s. S. 233). Das Krebsexsudat kommt nach Engel entweder als erstarrender Erguß einer resistenten,

weißen oder weißröthlichen, durchscheinenden Substanz vor, woraus eine krebsige Sclerose des Zellgewebes hervorgeht, oder als eine milchartige, oder gallertig-zitternde, weiße, mit vielen Blutpunkten untermischte Substanz.

Das faserstoffige Exsudat erscheint bei der Zellgewebsentzündung selten in größerer Menge und als compacte zusammenhängende Gerinnung, gewöhnlich nur in kleinen Flöckchen dem albuminösen, eitrigen Exsudate (als Eiterplacenta, Exsudat- oder Eiterpfropf) beigemischt. Nur ganz kleine Entzündungsherde setzen manchmal ein blos faserstoffiges Exsudat. — Die Metamorphosen dieses Exsudates sind: Zerfließen zu Eiter, welcher sich entweder nach außen entleert, oder eingebalgt wird und verkreidet, oder einen Schmelzungsproceß hervorruft (bei metastatischer Entzündung); — Organisation zu zelligem, fibroidem oder callösem, selten verknöcherndem, nach und nach aber einschrumpfendem Gewebe, so daß dadurch eine Hypertrophie, cellulo-fibröse Verdichtung und Verhärtung (Sclerose) des Zellgewebes in Gestalt von sogen. Callositäten, von schwieligen Klumpen und Strängen oder von speckartigen Infiltrationen (mit fester Anheftung an die Nachbartheile) erzeugt wird; — Tuberculisation des Faserstoffexsudates ist sehr selten und kommt nur secundär um Tuberkelherde (bei Kindern) zu Stande.

Hämorrhagisches Exsudat kommt nach Engel im Zellgewebe selten und größtentheils nur bei Entzündungen aus mechanischer Stasis vor. Es ist dabei die Entzündungsgeschwulst bedeutend, prall gespannt, hart, fast knirschend beim Einschneiden, die Schnittfläche entweder gleichmäßig dunkelroth oder roth gefleckt. Die Metamorphosen dieses Exsudates richten sich nach seinem Gehalte an plastischen Bestandtheilen. Es kann resorbirt werden und hinterläßt dann zahlreiche Pigmentflecke, oder es geht in Vereiterung und Verjauchung, höchst selten in Hypertrophie und Sclerose des Zellgewebes über.

Seröses Exsudat (acutes Oedem des Zellgewebes) findet sich zwar am häufigsten im Umfange der plastischen Exsudation, doch kommt es auch allein bei der Zellgewebsentzündung vor. Es ist eine eiweißhaltige, röthliche oder farblose Flüssigkeit, die bisweilen zu einer sehr lockern, wässrigen Gallerte erstarrt und sich manchmal zu einem sehr dünnen Eiter umwandelt. Dieses Exsudat lockert und wulstet, entfärbt und paralysirt das Zellgewebe, und kann selbst bei einigem Eiweißreichthume eine Maceration desselben bedingen.

Die chronische Zellgewebsentzündung, die sich gewöhnlich in der Umgebung alter Abscesse und Fistelgänge, chronischer Geschwüre (besonders variköser), nach wiederholten und mißhandelten Rosen und bei mechanischen Stasen vorfindet, characterisirt sich hauptsächlich durch braunrothe Färbung und varköse Capillaren; ihr Exsudat ist seltner ein eitriges als vielmehr ein faserstoffiges, callös werdendes. In Folge derselben verhärtet (sclerosirt) das Zellgewebe; es wird nämlich zu einem dichten, derben, beim Einschneiden kreischenden, callösen, gewöhnlich pigmentirten Gewebe, welches von einer klebrigen, gallertähnlichen oder speckartigen Masse infiltrirt und bisweilen von Höhlen durchzogen ist, die mit geronnenem, eitrigem oder verkreidetem Exsudate gefüllt sind. Dieser Callus wirkt auf die anliegenden weichen wie harten Theile atrophirend.

Ausgänge und Folgezustände der Zellgewebsentzündung. Der Ausgang in Zertheilung, mit vollständiger Aufsaugung des Exsudates, kommt nur bei acuter Entzündung niedern Grades und seröser Exsudation zu Stande. — Am häufigsten ist der Ausgang in Eiterung (Absceßbildung); auch wird Verschwärung, oder Hypertrophie und Sclerose des Zellgewebes, mit Zerstörung und Atrophie der Nachbartheile, mit Verengerung oder Erweiterung von Hohlgebilden als Folge der Zellgewebsentzündung beobachtet. Durch narbenartige Verhärtung des Zellgewebes rings um ein Gelenk kann in Folge der Verschmelzung desselben mit den benachbarten Sehnen,

Muskeln und Bändern Contractur und Anchylose in diesem Gelenke hervorgerufen werden. — Das **Blut** kann durch diese Entzündung entweder in Folge der Entziehung plastischer Bestandtheile bei excedirender Exsudation, oder durch Eintritt von Eiter oder Jauche in den Blutstrom (Pyämie, Sepsis), oder durch Störung der Function eines der Blutbildung dienenden Organes, beeinträchtigt werden (s. S. 125).

b) Zerstörungsprocesse im Zellgewebe.

Das Bindegewebe kann durch Mortificationsprocesse, welche in demselben direct (primär) zu Stande kommen, sowie durch Mittheilung solcher von Nachbartheilen her zu Grunde gehen. Diese Processe sind meistens entzündlichen und dyscrasischen Ursprungs, können aber auch in Folge von Aufhebung der Stoffmetamorphose durch Anämie erzeugt werden. Gewöhnlich unterliegt das Zellgewebe dem Untergange durch rasche Verjauchung und feuchten Brand, selten durch langsame Verschwärung und trocknen Brand, niemals durch einfache Erweichung (wenn diese nicht eine von der überliegenden Schleimhaut mitgetheilte ist).

Vereiterung und Verjauchung des Bindegewebes (s. vorher bei Zellgewebsentzündung) kommt besonders durch Entzündungen von hoher Intensität und größerer Ausbreitung, sowie bei Zutritt fremder Stoffe und metastatischen Ablagerungen (bei Pyämie) zu Stande, die Verjauchung in der Regel erst nach Aufbruch des Eiterherdes. Fast jede stärkere Zellgewebsvereiterung ist mit brandiger Abstoßung einzelner Zellstoffpartieen verbunden, ganz besonders ist dies beim Carbunkel der Fall. — **Krebsige** und **tuberculöse** Verschwärung ist meistens eine von ähnlichen Processen in benachbarten Organen (Drüsen) mitgetheilte. — Leicht kommt es bei der Zellgewebsverschwärung durch Jauchereforption zur Pyämie.

Brand des Zellgewebes tritt entweder im Gefolge der Entzündung desselben oder auch als primitiver auf. Der erstere (s. vorher bei Entzündung) findet sich bisweilen vor Aufbruch des Eiterherdes ein, wo dann durch mehr oder weniger rasches Absterben des Zellstoffes und Bildung einer schmutzig bräunlich-grünen Jauche das Bindegewebe zur krümlichen oder zottigen, morschen Fetzen oder zu einer zerreißlichen, feuchten, schmutzig gelb-grünlichen Masse verwandelt wird. Ein solcher Uebergang von Entzündung in Brand kommt besonders bei schlechter Behandlung der ersteren und dann vor, wenn die Zellgewebsentzündung durch Aufnahme von Brandjauche aus benachbarten Theilen entstanden war, wenn schädliche Substanzen in das Zellgewebe gelangten (Darmgas, Leichengift), und wenn der Kranke durch frühere schwere Krankheit sehr erschöpft ist (nach Typhus, Cholera). Häufig tritt aber brandige Zerstörung erst nach Eröffnung des Zellgewebsabscesses ein, durch Zutritt der atmosphärischen Luft und faulige Gährung des Secretes. Dies ist besonders bei weit ausgedehnten Unterminirungen einer Zellstoffausbreitung und bei Congestionsabscessen der Fall. — Als **primitiver** tritt der Brand des Zellgewebes nach **Rokitansky** unter verschiedenen Bedingungen und in folgenden Formen auf: einmal wird das Zellgewebe aus einer dunkelrothen hyperämischen Masse zu einer schwärzlichen, sehr feuchten, zottig zerreiblichen Pulpa, das anderemal aus einer anfangs schmutzig röthlichen klebrigen Pulpa zu einem trocknen, zunderähnlich zerfallenden Schorfe; oder es degenerirt zu einer weißen, schmutzig gelblichen oder grünlichen, leicht zerreißlichen, feuchten Masse.

c) Blutung im Zellgewebe.

Die **Zellgewebsblutung**, *apoplexia textus cellulosi* (s. S. 144), kommt, namentlich im subcutanen und submukösen Zellgewebe, deshalb gar

nicht selten vor, weil Hyperämieen des Bindegewebes, aus denen sie wegen der Lockerheit des Gewebes leicht hervorgehen kann, sehr häufig auftreten.

Das extravasirte Blut breitet sich entweder als mehr flüssiges Infiltrat in die Räume des Bindegewebes, ohne scharfe Begränzung aus, oder es bildet, und dies ist in der Regel bei Zerreißung größerer Gefäße und in Folge mechanischer Einwirkung der Fall, einen ganz umschriebenen Herd und eine festere Gerinnung (Beule). Die ausgebreiteteren Blutungen kommen besonders durch mechanische Stase (bei Incarcerationen) zu Stande oder sind Symptome passiver Hyperämie (nach Lähmung der Nerven, bei Scorbut, Typhus), selten bei entzündlicher Congestion. — Das Extravasat wird in der Mehrzahl der Fälle ganz oder theilweise resorbirt, gewöhnlich mit Hinterlassung von Pigment und etwas Fett; auch kann ein Theil des zurückgebliebenen Faserstoffs sich zu einer Schwiele organisiren; es kann ferner die ganze extravasirte Masse vereitern, verjauchen und selbst eine brandige Umwandlung eingehen.

d) Oedem des Zellgewebes.

Hydropische Ergüsse in das Zellgewebe (zu unterscheiden von der durch Entzündung gesetzten serösen Exsudation, s. vorher S. 325) sind entweder Folgen der wässrigen Beschaffenheit des Blutes (serösen Crase, Hydrämie, S. 310) oder sie gehen aus gestörtem Rückflusse des Venenblutes hervor (s. S. 147), der seinen Grund in Verstopfung oder Compression des Venenstammes, in vermindertem Vorwärtstreiben des Blutes, oder in Erschlaffung der Gefäßwände und ihrer Umgebung haben kann. — Das in die Maschenräume des Bindegewebes infiltrirte Serum ist klar, bisweilen durch beigemischtes Blut etwas röthlich oder gelblich, atrophirt durch Druck das Fett des Zellgewebes, macht das letztere anämisch und ruft eine nach Entfernung des Wassers zurückbleibende große Schlaffheit desselben hervor.

e) Hyper- und Atrophie des Zellgewebes.

Sowohl vermehrt wie vermindert kann das Bindegewebe an Masse sein und zwar entweder nur an einzelnen Stellen des Körpers oder über den Gesammtorganismus; mit oder ohne gleichzeitige Vermehrung des im Bindegewebe enthaltenen Fettes und Serums. — Die Hypertrophie kommt insofern häufig vor, als sich Bindegewebe sehr leicht aus faserstoffhaltigen Blastemen bilden kann und eine der gewöhnlichsten pathologischen Neubildungen ist (s. S. 199). — Die Atrophie ist eine allgemeine bei Wassersüchtigen und Fettleibigen (wo das Bindegewebe weich, zerreißlich, nicht mehr widerstandsfähig und deshalb zu Vorfällen, Varices u. s. f. Veranlassung gebend), bei Auszehrenden und bei alten Personen (wo das Bindegewebe blutleer, trocken, spröde und leicht zerreißlich). Partielle Atrophie findet sich neben Schwund anderer Gebilde in Folge von andauerndem Drucke, von Lähmung, nach Vereiterung und Brand des Zellstoffes. Zu der partiellen Atrophie des Zellgewebes gehören auch die mehr oder weniger umfänglichen Lücken in demselben. Sie erscheinen nach Engel größtentheils nach vorausgegangenen Hyperämieen und öfterem Druck. Die Zellgewebslücke ist entweder einfach oder eine von einem unregelmäßigen Balkengewebe durchzogene, mit Wasser gefüllte Höhle (Cyste), oder sie nimmt verschiedenartige Flüssigkeiten, ja selbst feste Massen auf und gibt so Veranlassung zur Entstehung verschiedener Geschwülste.

f) Erweichung und Verhärtung des Zellgewebes.

Weicher und zerreißlicher erscheint das Bindegewebe bei seiner Durchfeuchtung mit Blut, Wasser und andern Flüssigkeiten, bei Atrophie, Erschlaf-

fung und Necrosirungen desselben; härter und fester wird es dagegen entweder durch Organisation des bei seiner Entzündung gesetzten Exsudates (s. S. 325), oder beim Verluste des Körpers an vielen flüssigen Bestandtheilen, oder durch krampfhafte Contraction, oder in Folge von Infiltration mit fester Substanz (tuberculöser, krebsiger &c.). Besonders interessant ist die Zellgewebsverhärtung Neugeborner (s. S. 24).

g) Afterbildungen und abnorme Ansammlungen.

Die im Bindegewebe zu findenden Afterbildungen sind: Fibroide (s. S. 202) und knochenerdige Concretionen oder Verknöcherungen schwieligen Narbengewebes; Sarcome (s. S. 203), ebensowohl das faserige wie faserig-zellige und gallertige; Krebse (s. S. 231), besonders der medullare als gemeiner weißer oder als melanotischer; Tuberkelmasse (s. S. 236), die zu einem käsig-fettigen Breie zerfließend, sich bisweilen mittels eines in Ulceration endigenden Entzündungsprocesses einen Weg nach außen bahnt; Cysten (s. S. 222) mit dem verschiedenartigsten Inhalte; von animalischen Parasiten (Entozoen; S. 255) kommt die *Filaria medinensis*, selten der Cysticercus und Echinococcus vor. — Abnorme Ansammlungen im Zellgewebe können sein: Fett, bei der Fettleibigkeit (s. S. 23), besonders von Säufern (s. S. 306) und bei localer Neubildung (s. S. 211); Entzündungsproducte, Exsudate der verschiedensten Art; Wasser, beim Zellgewebsödem (s. S. 327); Blut im flüssigen und geronnenen Zustande (s. S. 326); Luft, als Zellgewebsemphysem, ist entweder atmosphärische und seltner von außen als von den Respirationsorganen her eingedrungen, oder Darmgas, oder Gase aus zersetzten Infiltraten des Bindegewebes; normale Se- und Excrete, wie Urin, Galle &c., in Folge von Zerstörung der Behälter dieser Flüssigkeiten; die verschiedenartigsten fremden Körper, die entweder von außen eingedrungen sind oder sich einen Weg von einer Körperhöhle aus (besonders vom Darmkanale aus) in das Zellgewebe gebahnt haben.

II. Fettgewebe.

Das Fettgewebe findet sich am reichlichsten im Unterhautzellgewebe (des Bauches, Gesäßes, der weiblichen Brust, Hohlhand, Fußsohle, Wange), in der Augenhöhle, dem großen Netze, um die Nieren, auf dem Herzbeutel und Herzen, sowie in den Knochen; es wird dagegen fast ganz vermißt an den Augenlidern, am Penis, Hodensacke, an den Nymphen; eine nur dünne Fettlage trifft man an der Nase, dem äußern Ohre, am Hand- und Fußrücken, über Kniescheibe und Olecranon, unter der Schädelhaut. Das Fettgewebe besteht aus Fettzellen, welche in größerer oder geringerer Menge und in engerem oder lockerem Zusammenhange unter einander die Maschenräume des Bindegewebes ausfüllen. Sonach sind auch die im Fettgewebe vorkommenden Krankheiten in solche des Fettzellen- und solche des Bindegewebsstroma zu trennen; die letzteren sind ganz dieselben, welche beim Zellgewebe aufgeführt wurden, die ersteren betreffen entweder die Hülle oder den Inhalt der Zellen und sind häufig von den Bindegewebskrankheiten abhängig.

Anatomie. Das Fettgewebe, welches am ausgebildetsten als *panniculus adiposus* unter der Haut auftritt, wird von rundlichen, ovalen, oft durch gegenseitigen Druck polyedrischer Bläschen oder Zellen gebildet, welche die Interstitien des Bindegewebes (s. S. 322), zu größeren oder kleineren Klümpchen (Fetträubchen) vereinigt, ausfüllen. Die Fettzellen (s. S. 212) sind in der Regel ohne Kern, bestehen aus einer äußerst

zarten, durchsichtigen, structurlosen Hülle und enthalten entweder einen einfachen Tropfen flüssigen Fettes oder neben einem größern Fetttropfen noch mehrere kleinere Tröpfchen; junge Fettzellen enthalten niemals einen sie ganz ausfüllenden Fetttropfen, sondern mehrere kleinere Tröpfchen, die sich erst später vereinigen. Die Fettzellen zeichnen sich unter dem Microscope durch ihre ebene, matt glänzende und stark lichtbrechende Oberfläche, ihre scharfen und dunklen Contoure bei durchfallendem Lichte, ihre silberglänzenden Ränder und weißliche Mitte bei auffallendem Lichte aus. Essigsäure scheint die Hülle der Fettzellen permeabler zu machen und zuletzt aufzulösen (was Einige bezweifeln), wobei das Bläschen kleiner wird (wahrscheinlich weil dann keine Endosmose, sondern blos Exosmose stattfindet). Zwischen den einzelnen Klumpen und Klümpchen von Fettzellen verzweigen sich, vom Bindegewebsstroma aus, die Blutgefäße so, daß immer mehrere Fettträubchen an den Verästelungen eines Arterienstämmchens, wie Beeren an einem Stiele hängen, und die Zellen in einem Netze von Capillaren und Bindegewebsfasern eingebettet sind. Größere Fettzellen werden sogar von feineren Capillargefäßen umsponnen. Die Entwickelung der Fettzellen ist noch dunkel, wahrscheinlich erfolgt sie auch nach den Gesetzen der Zellentheorie (s. S. 213). — Die Fettzellen im Unterhautzellgewebe stimmen im Allgemeinen mit denen des übrigen Körpers überein, zeichnen sich aber doch mehr als anderswo durch gewisse Abweichungen aus (s. bei Haut).

a) Entzündung des Fettgewebes.

Wie bei der Entzündung des Bindegewebes erscheint auch bei der des Fettgewebes im hyperämischen Stadium das Gewebe geröthet und injicirt, anfangs punktirt oder unregelmäßig gestreift, später gesättigter und gleichmäßiger geröthet. Das Exsudat ist bei niederem Grade der Entzündung ein trübes, klebriges, ölig-seröses Fluidum, welches sich in und zwischen die Fettbläschen infiltrirt und diesen ein blasses, gelbröthliches, durchscheinendes, gallertartiges Ansehen gibt. Bei höherem Grade der Entzündung wird das Fettgewebe braunröthlich, der Inhalt der Fettzellen schmilzt, tritt durch die Wand heraus und seine Stelle wird von einem plastischen Exsudate eingenommen, welches dem ganzen Gewebe ein gleichartiges körniges Ansehen und eine größere Resistenz gibt (Rokitansky). — Uebrigens kann nach der Natur und Metamorphose des Exsudates die Entzündung des Fettgewebes, und zwar wegen der Betheiligung des Bindegewebs-Stroma, wie die des Zellgewebes zur Vereiterung und Verjauchung, zur Sclerosirung und zum Brande führen, wobei die Fettzellen durch Zerstörung, Obliteration oder Atrophie ihren Untergang finden. Bei eitriger Exsudation wird das Fettgewebe zu einer gelbröthlichen, von einem fettig-eitrigen Fluidum infiltrirten pulpösen Masse verwandelt. Bisweilen erstarrt ein Faserstoffexsudat in den Fettbläschen und zerweicht, wenn es sich nicht organisirt, zu einer käsigen Masse, die bisweilen verkreidet. Das Bläschen ist dabei in seiner Wand verdickt, schrumpft in seinem Inhalte zusammen und erscheint (als Residuum der Hyperämie) schiefergrau oder schwärzlichblau tingirt.

b) Hyper- und Atrophie des Fettgewebes.

Daß im Körper, überall oder nur an einzelnen Stellen, das Fett in widernatürlich großer und in abnorm geringer Menge vorhanden sein kann, ist nicht zu bezweifeln, ob bei der Hypertrophie aber das Fettgewebe (Bindegewebe und Fettzellen) durch Neubildung (s. S. 212) sich vermehrt oder ob schon vorhandene leere Zellen durch Aufnahme von Fett sich füllen und vergrößern, während bei der Atrophie diese Zellen sich entleeren und zusammenfallen, ohne jedoch zu schwinden, ist noch unausgemacht. — Die Hypertrophie des Fettgewebes ist entweder eine allgemeine, sich über den ganzen Körper ausbreitende und bedingt dann die Fettsucht, *polyptosis*, *obesitas nimia* (s. S. 23), oder eine blos locale, wobei das Fett auf eine die Körperform

entstellende oder im Innern auf eine den Raum der Körperhöhlen beengende und die Function der darin enthaltenen Organe behindernde Weise besonders an einzelnen Stellen angehäuft ist. Solche Anhäufungen finden sich, vorzugsweise bei Weibern und Säufern, am Unterleibe, Gesäße und an den Lenden (besonders bei den Hottentottinnen), um die Brustdrüse und Nieren, in den Mittelfellhöhlen, Netzen und Gekrösen, als Fettgeschwülste (Lipome; s. S. 212). Auch ist nicht selten um Krebse, sowie an und in Theilen, welche unthätig sind, aber doch einer entzündlichen Reizung ausgesetzt bleiben, eine größere Menge Fett angehäuft. In Gelenken enthalten oft die sogen. dendritischen Vegetationen viel Fett (d. i. das *lipoma arborescens*; s. S. 212 und später bei seröser Membran). — Die Atrophie des Fettgewebes geht entweder mit allgemeiner Abmagerung (s. S. 22) einher oder findet nur stellenweise, besonders in Folge von Zerstörungsprocessen, Druck und vorausgegangenen Hyperämieen statt. Ob mit dem Fette auch die Zellen schwinden oder nicht, steht noch nicht fest; Hunter will leere Fettzellen gefunden und Gurlt dieselben bei magern Thieren statt des Fettes mit Serum gefüllt gesehen haben; Kölliker fand bei magern Leuten im Unterhautzellgewebe fettlose, serum- und margarinsäurekrystallhaltige Zellen (s. bei Haut).

c) Abweichungen des Fettzellen-Inhaltes.

Die Fettzellen können, wie schon vorher erwähnt wurde, viel, wenig oder kein Fett enthalten; dasselbe kann in Gestalt eines einzigen großen, die Zelle ausfüllenden, Tropfens, oder in Form blos kleiner Tröpfchen oder als ein von kleinen Tröpfchen umgebener größerer Tropfen, oder auch krystallinisch (Margarinsäure) vorhanden sein; seiner Beschaffenheit nach kann es fest, körnig, seifen- und fettwachsähnlich, oder weich, schmierig, ölig, gallertig, talgähnlich gefunden werden; seine Farbe ist bald dunkel-, bald hellgelb, auch grauweißlich und röthlich; anstatt des Fettes kann Serum, theilweise auch ein Entzündungsproduct die Zelle ausfüllen. — Bei Gutessern ist das Fett fest, körnig und dunkelgelb; bei Säufern weich, schmierig, grauweiß, süßlich riechend; im Alter ölig und gesättigt gelb; bei Wassersucht röthlich, derb, körnig oder gallertig und selbst serös; bei Entzündung des Fettgewebes (s. vorher) mit Eiter, geronnenem Faserstoffe u. s. w. gemischt.

III. Seröses Gewebe.

Das seröse Gewebe ist eine Modification des (geformten) Bindegewebes (s. S. 321), denn es besteht aus zu breiten Bündeln vereinigten Bindegewebsfasern mit gekreuztem, nicht geschlängeltem Verlaufe. Diese Bündel, welche mit zahlreichen Kernfasern (elastischen Fasern) gemischt sind, verweben sich unter einander zu Häuten, die, geschlossene Säcke bildend, entweder seröses (etwas Albuminnatron enthaltendes) Fluidum einschließen und in den größern Körperhöhlen zwischen den Wänden und Eingeweiden derselben liegen (wie: Pleura, Pericardium, Peritonäum, Arachnoidea, Hodenscheidenhaut, Amnion, Linsenkapsel, häutiges Labyrinth des Ohres), oder mit dicklichem, eiweißhaltigem Fluidum (Synovia) gefüllt sind und in den Gelenken, um Sehnen oder unter der Haut ihre Lage haben (Gelenksynovialkapseln, Muskel- und Hautschleimbeutel). Bisweilen bilden sich auch da, wo Reibung und Druck Schmelzung von Zellgewebszellen und eine Glättung der sich an einander verschiebenden Zellgewebsflächen bedingt, neue seröse Kapseln (acci-

dentales seröses Gewebe), die ebenfalls mit tropfbarem Fluidum gefüllt sind. Die allgemeine Gefäßhaut und das Encardium entsprechen in ihrer Textur ebenfalls den serösen Häuten.

Anatomie. Die serösen Häute sind dünn, aber dicht, sehr ausdehnbar und elastisch, weich und geschmeidig, durchscheinend, weißlich oder wasserhell. Sie besitzen nur spärliche Blutgefäße, aber viel Lymphgefäße und keine nachweisbaren Nerven, weshalb sie auch im gesunden Zustande unempfindlich sind (obschon Krankheiten derselben sehr bedeutende, besonders stechende Schmerzen erregen). Die serösen Häute stellen geschlossene (entweder kleine rundliche und mit Synovia gefüllte, oder große zwischen Eingeweiden und den Wänden größerer Höhlen liegende) Säcke dar, deren innere freie Fläche mit einer einfachen oder mehrfachen Schicht Pflasterepithelium bekleidet (mit Ausnahme der Schleimbeutel), sehr glatt, glänzend und von Serum oder Synovia schlüpfrig ist, während die äußere Fläche durch lockern, keine elastischen Fasern enthaltenden Zellstoff (subseröses Zellgewebe), in welchem sich zahlreiche Blut- und Lymph-Gefäße und auch Nerven verbreiten, rauh und theils an die benachbarten Organe (d. i. das Visceralblatt), theils an Wände der Höhle (d. i. das Parietalblatt des serösen Sackes) angeheftet ist. Die Secretions- und Resorptions-Thätigkeit dieser Häute ist bedeutend. Die Höhle der serösen Säcke stellt niemals einen luftleeren Raum dar, stets sind die Höhlenwände mit der Oberfläche der Eingeweide in genauer Berührung, wenn nicht eine tropfbare oder gasförmige Flüssigkeit dazwischen sich befindet. [Das Entstehen eines luftleeren Raumes wird verhindert: durch Eindrückung der Körperoberfläche von der atmosphärischen Luft, oder durch Ansaugen (wie durch einen Schröpfkopf) von Serum aus dem Blute, oder durch Hinziehen benachbarter Organe; oder durch Ausdehnung der benachbarten lufthaltigen Theile.]

Krankheiten. Die serösen Säcke sind sehr häufig der Sitz von Krankheiten und diese, vom subserösen Zellstoffe ausgehend, geben sich durch Veränderung theils der Wand, theils des Inhaltes des Sackes zu erkennen. Vorzüglich sind es Entzündungen und Exsudationen, welche dieses Gewebe heimsuchen; die letzteren können sich hier sehr schnell erzeugen und auch leicht wieder verschwinden. — Die Entzündung richtet sich in ihrem Verlaufe und ihren Folgen nach der Natur des Exsudates und nach den Metamorphosen desselben. Sie zieht Verdickung (Sehnenflecke, Pseudomembranen, Cartilaginescenz und selbst Verknöcherung, fibroide Granulationen) oder Vereiterung, Verwachsungen und widernatürliche Anheftungen nach sich, sehr selten aber den Brand. Auf die Nachbarorgane wirkt sie insofern nachtheilig ein, als sie die Contractilität derselben mindert oder aufhebt, Compression und Lageveränderungen, oder sogar Zerstörung derselben (in Folge der Einwirkung des Exsudates) hervorruft. — Mortificationsprocesse treten im serösen Gewebe nicht häufig, gewöhnlich secundär auf und können sein: Erweichung (stets eine mitgetheilte), Vereiterung und Verjauchung, tuberculöse und krebsige Zerstörung, Brand (s. S. 127). — Blutung in die Höhle seröser Säcke, welche leicht mit hämorrhagischem Exsudate verwechselt werden kann, rührt meist von Zerreißung benachbarter Organe her, welche die Serosa bekleidet. — Abweichungen in der Dicke sind Folgen von chronischer Stase, Entzündung, Druck, Dehnung 2c. (s. bei Hyper- und Atrophie seröser Häute; S. 170). — Den Inhalt der serösen Säcke bilden am häufigsten: Entzündungsproducte, Wasser, Blut, Tuberkel- u. Krebsmasse, Luft, dendritische Vegetationen, freie fibroide Granulationen. Ueber Bildungsmangel und Exceß im serösen Hautsysteme s. S. 155 und bei Neubildung serösen Gewebes S. 201. — Ganglien und

Hygrome sind Anschwellungen der Muskel- und Hautschleimbeutel, und durch Vermehrung und Veränderung ihres Inhaltes entstanden.

a) Entzündung seröser Häute.

Die Entzündung seröser Häute, eine der häufigsten Krankheiten, geht stets vom gefäßreichen, subserösen Zellstoff aus, zieht Verdickung mit Lokkerung und Trübung der Membran nach sich und kann alle Arten von Exsudaten und deren Metamorphosen mit sich führen. Diese Entzündung greift nicht leicht auf die Organe über, welche die seröse Membran überzieht, dagegen bedingt sie eine Lähmung der unterliegenden musculösen Fasern. Sie kann sich entweder über den ganzen serösen Sack oder nur über einen Theil desselben erstrecken (totale oder partiale Entzündung); sie kann einen acuten oder einen chronischen Verlauf nehmen, und aus örtlichen oder allgemeinen Bedingungen hervorgehen.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. — Die Blutüberfüllung gibt sich durch Röthe von verschiedener Intensität und Ausbreitung zu erkennen, welche anfangs als Injection der Gefäße im subserösen Zellstoffe erscheint und der serösen Haut ein rothes fleckiges oder gestreiftes Ansehen gibt. Nach und nach wird die Röthe gleichmäßiger, dunkler, brauner und mit kleinen Blutaustretungen (Suffusionen) untermischt, wodurch eine Sprenkelung von hellerem und dunklerem Roth entsteht; in der Umgebung findet sich nun ebenfalls eine bedeutende Injection ein. — Manche seröse Häute (Arachnoidea, Synovialhäute) röthen sich bei ihrer Entzündung nur sehr wenig; auch hängt die Quantität des Exsudates durchaus nicht von dem Grade der Röthung ab, ja oft stehen beide in einem entgegengesetzten Verhältnisse zu einander. Stets verschwindet in Folge der Exsudation die Röthe zum größten Theile oder auch ganz und gar, oft wird sogar der entzündete Theil (nicht selten auch die Nachbarorgane) blutarm.

Die Exsudation, welche in den subserösen Zellstoff und in das Gewebe der serösen Haut selbst, hauptsächlich aber auf die freie Oberfläche derselben geschieht, bedingt zuvörderst Trübung der sonst durchscheinenden serösen Membran; diese wird undurchsichtig, matt, glanzlos, molkig-trübe, ihre innere Oberfläche verliert das Epithelium und die Glätte und wird filzig rauh. Ferner erzeugt das Exsudat auch eine Verdickung der Membran, welche nun mit dem (serös-infiltrirten) subserösen Zellstoffe mehr verschmilzt, aufgelokkert, leichter zerreißlich und von den unterliegenden Theilen leicht ablösbar ist. Das auf der freien Oberfläche hervortretende Exsudat kann von der verschiedensten Art und Menge sein und die mannichfaltigsten Umgestaltungen eingehen. Im Allgemeinen läßt sich sagen, daß die Entzündungen des parietalen Blattes des serösen Sackes mehr ein reichliches und flüssiges, die des Visceralblattes ein sparsameres und plastischeres Exsudat setzt.

1) **Das faserstoffige Exsudat** (s. S. 112), mit mehr oder weniger seröser Beimischung, bedingt durch Erstarrung seines plastischen Bestandtheils entweder membranartige peripherische Gerinnungen auf der Oberfläche des parietalen und visceralen Blattes, welche von sehr verschiedener, selbst Linien betragender Dicke, Ausbreitung und Gestaltung (glatt, villös, zottig, areolar, sandwellen- oder rindszungenartig) sein und zur Verklebung der Theile unter einander Veranlassung geben können. Oder die Gerinnungen im Exsudate gestalten sich zu lockern Flocken, Klumpen &c., welche im Serum schwimmen oder verschiedenartige Niederschläge bilden. — Nach gänzlicher oder theilweiser Resorption des Flüssigen kann die plastische Gerinnung folgende Metamorphosen eingehen.

a) Organisation, d. i. Bildung von zelligem, fibroidem oder callösem Gewebe (s. S. 115 u. S. 201), welches sich auch mit neuen Gefäßen versehen (vascularisiren) oder verknöchern kann. Hierdurch werden erzeugt:

α) Pseudomembranen und Pseudoligamente, Häute, Flocken oder Stränge aus mehr oder weniger grob- oder feinfaserigem Zellgewebe, welche entweder der freien Oberfläche des serösen Sackes aufsitzen oder zu festern oder lockerern (organisirten) Verwachsungen und Anheftungen der Blätter des Sackes oder der von diesem überzogenen Organe unter einander Veranlassung geben. — Diese Zellgewebs-Neubildungen, bisweilen mit Epithelium überkleidet, werden häufig von neuen, sehr leicht zerreißenden Blutgefäßchen durchzogen (sie vascularisiren sich), und sind bei Hydrops der Sitz seröser, sulziger Infiltration. Sie können ihrer Vascularisation wegen selbst von Entzündung (mit Blutung und Exsudation) befallen werden. Nach Lännec finden aber auch neue Entzündungen der serösen Membran an ihnen ihre Begränzung. — Dieser secundäre und chronische Entzündungsproceß kann sowohl ein freies, als ein in die Pseudomembran sich infiltrirendes Exsudat nach sich ziehen, durch dessen Organisation verschiedenartige Pseudomembranen über einander geschichtet und bisweilen flüssige Exsudate abgesackt werden.

β) Sehnen- oder Milchflecke, Inseln, *maculae lacteae s. albidae*, umschriebene, gleichförmig dicke oder stellenweise dünnere und selbst siebförmig durchbrochene, bläulichweiße Platten von verschiedener Größe und unregelmäßiger Form, aus Zell- oder fibroidem Gewebe, welche auf der freien Oberfläche der serösen Membran fest angeheftet sind, sich aber noch von derselben abziehen lassen, worauf ein ziemlich normales, doch etwas rauhes, trübes und dichteres seröses Gewebe sichtbar wird. Ihre Oberfläche ist bald eben, glatt und glänzend, bald gerunzelt, matt, filzig und zottig; bisweilen sind sie mit fibroiden Granulationen besetzt.

γ) Fibroide Granulationen, kleine rundliche Körper von Hirsekorn- bis Erbsen- und selbst Nußgröße, welche aus einem fibroiden oder callösen Gewebe bestehen, manchmal verknöchern und sich ebenso wohl auf der freien Oberfläche als im subserösen Zellstoffe bilden können. Sie fallen bisweilen, als freie Concretionen, in die Höhle des serösen Sackes hinein. — Die Abschnürung solcher festen Exsudate kommt vielleicht dadurch zu Stande, daß sich die benachbarte gesunde Membran um die entartete Stelle, wie um einen fremden Körper, zusammenzieht, diese so allmälig gegen die Oberfläche drängt und sich dann hinter derselben zusammenschnürt, so daß diese Granulationen, ehe sie ganz frei werden, durch einen dünnen Stiel mit der Serosa zusammenhängen.

δ) Cartilaginescenz der serösen Haut, besteht in plattenartiger Verdickung und knorpelartiger Verdichtung derselben mit glatter oder drusiger Oberfläche. Diese pseudomembranösen Calli sind von verschiedener Dicke und Ausbreitung, sehen milchweiß oder bläulichweiß oder, in Folge von Blutfarbstoff-Beimengung, schwärzlich, schiefergrau, rostbraun oder gelb, gesprenkelt oder gestreift.

ε) Verknöcherung kommt nur im fibroiden Exsudate, aber dann sowohl im subserösen Zellstoffe, wie in und auf der serösen Haut selbst vor. Die Knochenmasse erscheint gewöhnlich in Form rauher, höckeriger, drusiger Platten oder Stränge, seltner körnig oder tropfsteinartig.

b) Eitriges Zerfließen des Faserstoffexsudates findet vorzüglich bei den metastatischen Entzündungen (bei Pyämie, Puerperalcrase, Typhus) statt, und kann eine Schmelzung (s. S. 132) der unterliegenden Gewebe nach sich ziehen. Doch dickt bisweilen dieser Eiter ein und verkreidet; auch scheint er einen chronischen Entzündungszustand in der serösen Haut hervorrufen zu können. — Bisweilen kommen auch in den zelligen und fibroiden Exsudatschichten Herde von Faserstoffeiter vor, welcher entweder in den anstoßenden Geweben eine Entzündung und wirkliche Eiterung, ulceröse Zerstörung herbeiführt, oder sich zu einem Concremente verkreidet.

c) Tuberculisirung (s. S. 115 u. 238). Nach Rokitansky entartet das, unter dem Einflusse einer Tuberkeldyscrasie gesetzte, Entzündungsproduct entweder in seiner ganzen Dicke zu einer gleichförmigen, käsigen, käsig-eitrigen, rissigen Schicht, welche die in dem serösen Sacke enthaltenen Organe

und eine noch bestehende Secretion zu e
erweiterter und verlängerter,
gefäße in dem erkrankten Organe od

Die Entzündung seröser Hä
gende Charactere: die Geschwulst der M
sehr zerreißlich, die Oberfläche aufgelocke
lich oder röthlich weiß; Injection finde
und ist höchstens auf den subserösen Ze
ausgedehnt, oder an einigen Stellen
setzt immer ein flüssiges Ex
dasselbe entweder eine ölartig dicke, f
oder es ist ölartig flüssig, röthlich un
nirte Flüssigkeit, aus der sich an de
absetzt; oder die Exsudation ist ein
(bei Blutzersetzung). — Bisweilen
sen Sacke, in Form eines sogena
— Das Exsudat zeigt keine an
auch bildet sich immer sogenannt
selten chronisch, auch sind Orga
zündungen zu finden. — Bei
erschöpfender Diarrhöen (und a
(Pleura und Bauchfell) eine d
seröse Haut keine Veränderun

Bei Greisen liefert d
fells) gewöhnlich ein dünnfl
gisches Exsudat; nur bei pa
ganisirbare Exsudate. Die
prägt, namentlich Geschwu
gische Exsudate töden oft f

Ausgänge und

Der Ausgang in
kommt, findet wohl r
dung in Folge äußer
hener Exsudation ko
(s. S. 111) zu Ste
zurückbleibt. — J
tes treten nach de
mannichfaltige Fo
wie auf die entzü
— Der Ausg
im Gefolge der
Zellstoffes, bei
Brand der vor
webe bildet ein
Schorf, oder

Die Fo
derst a) d
(mit Hydro
Natur sein
knöcherun
des seröse
(phthisi
abnor
Wasser
Gas i
nulati

ſe der unterliegenden Muskelfaſern mit Erbleichung derſelben; Compreſſion der Nachbartheile durch das Exſudat und bei längerm Beſtehen: Atrophie, Obſolescenz, Obliteration derſelben; Verdrängung naher Organe; Verjauchung derſelben. — c) Das Blut kann auf dreifache Art beeinträchtigt werden: durch Entziehung plaſtiſcher Stoffe in Folge der Exſudation; durch Störung der Function eines dem Blutſyſteme dienenden Organes; und durch Eintritt von Entzündungsproducten in den Blutſtrom (Pyämie, Sepſis).

Urſachen der Entzündung ſeröſer Häute. — Ihrer Entſtehung nach laſſen ſich folgende Entzündungen annehmen: 1) primitive: durch traumatiſche und mechaniſche Einflüſſe, Contact mit fremdartiger Maſſe, in Folge geſtörter Hautfunction (reflectirte); — 2) ſympathiſche: durch Ausbreitung der Entzündung von benachbarten Organen her (vorzüglich von ſolchen, welche von der ſeröſen Haut überkleidet ſind); überhaupt bei krankhaften Zuſtänden (Tuberculoſe, Krebs) derſelben; — 3) metaſtatiſche: im Gefolge von Blutkrankheiten, beſonders von ſolchen, welche zu Exſudationen ſehr geneigt ſind, wie: Pyämie, Puerperalcraſe, anomale typhöſe und exanthematiſche Dyscraſie, Rheumatismus und Gicht ꝛc.

Entzündung der Synovialblaſen.

a) Die Entzündung der Gelenk-Synovialkapſel, *arthrophlogosis synovialis*, wird oft als acuter Gelenkrheumatismus bezeichnet und iſt eine der Gelenkkrankheiten, welche dem *tumor albus (s. fungus articulorum, luxatio spontanea, arthrocace)* zu Grunde liegt. Sie kommt häufig (bei faſerſtoffreichem Blute?) zugleich mit Peri- und Endcarditis vor, kann eine acute und chroniſche ſein, und primär (nach traumatiſchen und mechaniſchen Einwirkungen, Erkältungen) oder ſecundär, ſympathiſch (bei Krankheiten der benachbarten Knochen und Bänder), oder metaſtatiſch (bei Pyämie, Puerperalfieber, gichtiſcher und rheumatiſcher, anomaler typhöſer und exanthematiſcher Craſe) auftreten. Das Product dieſer Entzündung iſt ein faſerſtoffiges, eitriges, ſeröſes oder hämorrhagiſches, und dieſe Exſudate können alle die früher angegebenen Metamorphoſen eingehen (ſ. S. 332). Auf der die Gelenkknorpel überziehenden Portion der Synovialhaut wird nach Rokitansky kein Exſudat geſetzt, und wenn an ihr ein ſolches haftet, dann iſt es blos ein Niederſchlag aus dem Geſammterguſſe, eine Trübung und Lockerung dieſer Portion aber rührt von Imbibition derſelben mit dem Exſudat der Gelenkhöhle her. — Leichte acute Entzündungen ſetzen ein ſeröſes Exſudat (Hydrarthrus), welches bald wieder reſorbirt wird. — Das faſerſtoffige Exſudat, bei höherm Grade der Entzündung, gibt zu peripheriſchen Gerinnungen Veranlaſſung und zieht durch ſeine Organiſation die Bildung von Pſeudomembranen, zottigen und quaſtenartigen Zellgewebs-Neubildungen, Verwachſungen der Knochen und Kapſel mit einander (Ankyloſe; durch ſtraffe oder lockere Zellgewebsbündel, welche die Gelenkhöhle nach allen Richtungen durchziehen), von calöſen Verdickungen der ſeröſen Haut, fibroiden Granulationen (Gelenkmäuſe) nach ſich. Bei metaſtatiſchen, vorzugsweiſe die großen Gelenke betreffenden Entzündungen (bei Pyämie) zerfließt das Faſerſtoffexſudat zu Eiter und bedingt dann bisweilen Zerſtörung der weichen und feſten Theile des Gelenkes. — Das eitrige Exſudat kann verjauchen und eine Vereiterung *(arthropyosis s. phthisis ulcerosa)* der Gelenkkapſel, ſowie der ganzen Nachbarſchaft hervorrufen. — Hämorrhagiſches Exſudat findet ſich gewöhnlich nur in den größern Gelenken und bei Scorbut, meiſt mit hämorrhagiſchen Ergüſſen in großen ſeröſen Säcken combinirt.

Die Folgen der Gelenkkapſel-Entzündung ſind ebenſo wohl örtliche als allgemeine. Die erſteren betreffen zunächſt die Gelenkkapſel ſelbſt und beſtehen hauptſächlich in Verdickung derſelben, in falſcher Ankyloſe

durch zellstoffige Verwachsungen, in Vereiterung und Wassersucht des Gelenkes und in Gelenkmäusen. Die Theilnahme der Nachbarschaft besteht in Maceration der Gelenkknorpel (welche durch Imbibition des Exsudates erst anschwellen, lockerer und trübe werden, sich zerfasern und nach und nach verschwinden); in Entzündung, Caries, wahrer Ankylose, Porose oder Sclerose der Knochen (mit Osteophytbildung in der Umgegend); und in gallertartiger oder speckähnlicher Infiltration der umgebenden Weichtheile, deren Textur darin endlich ganz untergeht (*tumor albus, fungus articuli*). — Die allgemeinen Folgen zeigen sich entweder in der Entmischung oder in der Erschöpfung des Blutes als Folge der Eiterung und Verjauchung. — (Weiteres s. später bei Gelenkkrankheiten nach den Knochen.)

b) Entzündung der **Muskel-Synovialblasen**. — Die Entzündung der Schleimbeutel und Sehnenscheiden kommt häufig in Folge von Contusion oder Anstrengung des Gliedes vor und unterscheidet sich durchaus nicht von der anderer seröser Häute. Sie setzt oft ein flüssiges Exsudat und bildet dann das sogen. Ganglion, Ueberbein (*hydrops bursae mucosae*); doch finden sich, in Folge von faserstoffiger Exsudation auch Verdickung des Sackes, callöses Gewebe und freie fibroide Granulationen in seinem Innern; Vereiterung des Balges ist ebenfalls möglich; hämorrhagisches Exsudat in den Schleimbeuteln gar nicht ungewöhnlich. — Das erstarrte plastische Exsudat bei den Entzündungen der Sehnenscheiden erzeugt bei der Bewegung (die schmerzhaft ist) ein knarrendes Reibungsgeräusch (was vielleicht auch anfangs durch die Trockenheit der Sehnen entstehen kann?). — Die Communication der Schleimbeutel mit den Gelenkkapseln lasse den Arzt bei operativen Eingriffen Vorsicht gebrauchen.

c) Entzündung der **Hautschleimbeutel**. — Die Entzündung der Hautschleimbeutel wird am häufigsten durch Druck und Stoß erzeugt und setzt meistens ein flüssiges Exsudat, welches oft eine sehr bedeutende Anschwellung hervorruft, die Hygrom genannt wird. Doch kann eine solche Entzündung auch eine faserstoffige, eitrige oder hämorrhagische Exsudation mit ihren möglichen Folgen nach sich ziehen. — Unter den Hygromen ist der *hydrops bursae patellaris* (*s. hygroma cysticum patellare*) und *h. bursae sublingualis* (*ranula*) am bekanntesten.

d) Entzündung von **accidentalem serösen Gewebe**. — Die Entzündung zufällig gebildeter seröser Säcke gleicht der aller andern serösen Blasen; sie kann ebenfalls zur Hygromen-Bildung Veranlassung geben (*hygroma colli s. hydrocele colli*); doch bringt sie auch Vereiterung mit sich u. s. f. Am Ballen der Ferse entwickelt sich z. B. bisweilen ein sehr bedeutender Sackabsceß aus einer neugebildeten serösen Höhle; ebenso auf der Höhe von Buckeln, an Klumpfüßen, unter Hühneraugen u. s. w.

b) Abnormer Inhalt seröser Säcke.

Der krankhafte Inhalt in der (geschlossenen) Höhle seröser Säcke ist entweder von der serösen Membran selbst ausgegangen oder von Nachbarorganen her eingedrungen. Am häufigsten kommen darin vor: Entzündungsproducte: faserstoffiges, albuminöses, eitriges, jauchiges, seröses und hämorrhagisches Exsudat; und als deren Metamorphosen: zellige, fibroide, callöse und knöcherne Neugebilde; — Wasser, beim Hydrops seröser Säcke, ein Symptom von rein örtlicher oder allgemeiner Bedeutung; — Blut, häufiger in Folge von Zerreißungen benachbarter Organe und größerer Gefäße als aus den Capillaren der serösen Haut selbst ergossen; — Gas, entweder von außen eingedrungen oder in der Höhle selbst erzeugt; — dyscratische Producte:

Tuberkel- und Krebsmasse; — freie, lose Körper (fibroide Granulationen), welche sich entweder außerhalb oder innerhalb der serösen Haut bilden und häufig mit dieser zusammenhängend gefunden werden. — Von Aftergebilden finden sich an serösen Häuten bisweilen auch noch vor: Cysten und Lipome. — Parasiten gelangen nur von Nachbarorganen aus in die Höhle seröser Säcke.

1) **Wassersucht seröser Säcke** (s. S. 149). Wasseransammlungen in serösen Säcken haben ihren Grund, und dies besonders wenn sie nur in einem einzigen solchen Sacke auftreten, entweder in einer Erkrankung (Verdickung in Folge von Entzündung, von tuberculösen oder krebsigen Auflagerungen) der Wand desselben, oder in einem Hindernisse im Blutlaufe durch die größern Blutadern der serösen Membran (Verstopfung, Compression oder Obliteration der Venen), oder aber in Atrophie benachbarter Organe, wodurch ein Vacuum entstehen würde, welches (bei festen Wänden der Höhle, in welcher das atrophische Organ liegt) sich durch Herausziehen des Serums aus dem Blute (also wie ein Schröpfkopf wirkend) ausfüllt. Dagegen findet man bei solchen Störungen im Blutlaufe, die ihre Ursache im Centrum der Circulation (in Herz oder Lunge) haben, oder bei Blutwassersucht den Hydrops über mehrere oder über alle größeren serösen Säcke verbreitet, also eine Theilerscheinung von allgemeiner Wassersucht.

Was die chemische Beschaffenheit des Transsudates beim Hydrops seröser Säcke betrifft (s. S. 147), so ist dasselbe stets, aber mehr oder weniger albuminhaltig. Die Albuminmenge ist aber abhängig: a) von dem Systeme von Capillaren, durch welche die Durchschwitzung stattfand. Schmidt fand für jede Haargefäßgruppe einen bestimmten und constanten Eiweißgehalt im Transsudate. Am reichsten an Eiweiß fand er die Transsudate der Pleura, bedeutend ärmer die des Peritonäums, noch mehr die der Hirnhäute. Die Capillaren scheinen auch in verschiedenen Stadien der Entwickelung seröser Häute ihr Transsudationsvermögen zu ändern; denn im Fruchtwasser findet man während der früheren Zeit der Schwangerschaft mehr Albumin und überhaupt mehr feste Bestandtheile als gegen Ende der Schwangerschaft. b) Von der Schnelligkeit des Blutlaufs in den Capillaren; je langsamer derselbe, desto reicher an Albumin ist das Transsudat. c) Von der Constitution des Blutes, je ärmer das Blut an Albumin wird, desto weniger findet sich auch im Transsudate. d) Von der Dauer des Bestehens, je länger die Transsudate in der serösen Höhle stagniren, desto mehr pflegen wässrige und salzige Theile wieder aufgesogen zu werden, wodurch die Flüssigkeit concentrirter und so relativ eiweißreicher wird.

2) **Blutung** in die Höhle seröser Säcke, kommt, wenn wir von hämorrhagischer Exsudation (S. 335) absehen, die nur sehr schwer oder bisweilen gar nicht von einer Extravasation zu unterscheiden ist, äußerst selten vor und am wenigsten in Folge von Zerreißung der mit Blut überfüllten oder erkrankten Gefäße der serösen Membran (bei Apoplexie derselben). Gewöhnlicher stammt das Extravasat in serösen Säcken von Zerstörungen benachbarter Organe und Gefäße her. Nur im Sacke der Arachnoidea des Gehirns findet sich nicht selten ein Bluterguß, der aber in vielen Fällen gewiß auch ein hämorrhagisches Exsudat ist, welches einer Entzündung seinen Ursprung verdankt. — Die Blutergüsse in seröse Höhlen heilen entweder durch vollständige Aufsaugung, oder mit Hinterlassung eines am Ueberzuge haftenden Pigments, eines rostfarbenen Breies, einer schwarzen, braunen oder gelblichen Flüssigkeit, und einer Gerinnung, die sich entweder zu einem Haut- oder Fasergewebe organisirt, oder zum Tuberkel wird (Engel).

3) **Gasansammlung** in serösen Säcken (Pneumatosen; s. S. 190) kommt entweder dadurch zu Stande, daß von außen her, durch Verletzung der Wand der serösen Höhle (penetrirende Wunden) oder von einem lufthaltigen Organe aus (wie von Lunge, Darm, Magen) durch

Perforation desselben Luft eintritt; oder dadurch, daß sich durch Zersetzung pathologischer Flüssigkeit innerhalb des serösen Sackes selbst Gase bilden. — Nach der Entstehungsweise der Pneumatose ist das Gas entweder atmosphärische Luft, oder Darmgas, oder Gase der Fäulniß (Ammoniak, Schwefel- und Phosphorwasserstoff). Stets wird das Gas als fremder reizender Körper sehr bald eine Entzündung der serösen Membran hervorrufen; zuvörderst dehnt es aber den serösen Sack aus und comprimirt und dislocirt dadurch die benachbarten Organe. Die Resorption des in einen serösen Sack eingedrungenen oder darin gebildeten Gases ist noch nicht erwiesen.

4) **Dendritische Vegetationen** finden sich auf ähnliche Weise wie in Cysten (s. S. 223), auch in Synovialhäuten, besonders im Kniegelenke, wo dann die Synovia in der Regel dicker und gelber ist und nicht selten bedeutende Verbildungen und Mißgestaltungen des Gelenkes entstehen. Nach Rokitansky sind diese Vegetationen verästigte und verzweigte, am freien Ende zottige, pinselartig zerfaserte oder kolbige, hier bisweilen mit weißen glatten callösen linsenartigen Körperchen besetzte Excrescenzen. Sie stellen cylindrische, am freien Ende kolbig anschwellende Hohlgebilde dar, welche zu secundären Ausbuchtungen, Kolben, Schläuchen und diese wiederum zu solchen einer tertiären Formation auswachsen. Sie bestehen anfangs aus einer structurlosen hyalinen Membran und enthalten ursprünglich eine klare Flüssigkeit, geben aber bald die Erzeugungsstätte von gut- und bösartigen Neubildungen ab; die hyaline Masse wird zu Bindegewebe; Blutgefäße verlaufen längs der Hohlgebilde. In diesen Vegetationen erzeugen sich: fibroides und schwieliges Bindegewebe, Fettgewebe (*lipoma arborescens*), Knorpel- und Knochensubstanz (Gelenkmäuse). Besonders finden sich häufig beim sogen. *malum coxae senile* viele solcher Vegetationen.

c) Tuberculose seröser Häute.

Seröse Häute werden gewöhnlich dann der Sitz von Tuberkelablagerung, wenn das Organ, welches sie überziehn, schon tuberculös afficirt ist (und zwar bis zu seiner Peripherie); weshalb besonders auf der Pleura und dem Bauchfelle Tuberkel gefunden wird. Doch kommt derselbe auch unabhängig von einer solchen Tuberculose, selbst primär bei hohem Grade der Dyscrasie, vor. Der Sitz dieses Tuberkels ist entweder unmittelbar auf der freien Oberfläche (sehr selten im Gewebe und subserösen Zellstoffe) der serösen Haut oder auf einer dieselbe überziehenden Pseudomembran. Nach Rokitansky tritt er in folgenden Formen auf: 1) als graue halbdurchscheinende, rohe, gries- bis hanfkorngroße Granulation (besonders bei acuter Tuberculose dicht aufgesäet); gewöhnlich mit Hydrops der betreffenden serösen Haut verbunden; 2) als tuberculisirendes Entzündungsproduct (bei schon vorhandener tuberculöser Dyscrasie); das scheinbar rein entzündliche Exsudat verwandelt sich entweder zu einer käsigen, drusigen Masse oder es bilden sich wahre Granulationen aus demselben hervor; 3) als Pseudomembrantuberkel, indem sich auf rein entzündlichen Exsudaten nachträglich Tuberkelmasse ausscheidet. — Der Tuberkel seröser Häute ist nicht selten ein hämorrhagischer oder melanotischer, und wird oft unter Entzündungssymptomen gesetzt.

Synovialhaut-Tuberculose kommt, bei hohem Grade der Dyscrasie, fast nur in Form einer ein tuberculisirendes Exsudat setzenden Entzündung vor; sie ist nicht selten gleich von Haus aus mit Tuberculose der Gelenkenden combinirt, oder tritt erst zu dieser hinzu. Sie befällt vorzüglich die größern Gelenk-Synovialkapseln (des Knies, der Hüfte, des Ellenbogens); bildet den *tumor albus scrophulosus* und bedingt durch Schmelzung und Verjauchung des Tuberkels secundäre tuberculöse Ablagerung und cariöse Zerstörung in den benachbarten Knochen (Gelenkenden).

d) Krebs seröser Häute.

Die serösen Membranen werden selten der Sitz einer primitiven Krebsablagerung, gewöhnlich breiten sich Krebse der Nachbartheile auf dieselben aus, oder es bedingen Krebse in der Nachbarschaft bei Steigerung der Dyscrasie eine Ablagerung. Vorzüglich ist es der medullare (oft pigmentirte) und alveolare Krebs, welcher hier angetroffen wird, und zwar in Gestalt entweder von verschieden dicken und großen Schichten (krebsige Entartung eines entzündlichen Exsudates), oder von kleinen, tuberkelähnlichen Knötchen, oder von größern knotigen Massen. — Bisweilen zieht dieser Krebs eine Entzündung der serösen Haut mit eitrig-serösem oder hämorrhagischem Exsudate nach sich.

IV. Sehnengewebe.

Das Sehnen- oder fibröse Gewebe besteht aus Bindegewebsfasern (s. S. 322), welche zu dichten Bündeln sehr fest vereinigt und mit langgezogenen Kernen (unentwickelten Kernfasern) besetzt sind. Dieses Gewebe nützt dem Körper durch seine große Festigkeit und Biegsamkeit bei Mangel an Ausdehnbarkeit, und dient deshalb theils zur sichern, beweglichen und unbeweglichen Verbindung von Theilen, theils als schützende Hülle für weiche Organe, theils zur Raumersparniß bei der Muskelbefestigung.

Anatomie. Das Sehnen- oder Fasergewebe ist ein bläulich- oder gelblichweißes, silber- oder atlasglänzendes, ziemlich trockenes, sehr festes, aber trotzdem biegsames und geschmeidiges, nicht elastisches, gefäßarmes, sehr nervenarmes oder nervenloses Gewirke aus runden, wellenförmig geschlängelten Bindegewebsfäserchen, welche zu rundlich-eckigen Fasern und kleinern oder größern, rundlichen, platten Bündeln vereinigt sind. Dieses Gewebe stellt entweder strangförmige oder membranartige Gebilde dar, und wird zur Bildung von Knochenbändern, Sehnen (*tendines* und *aponeuroses*), Muskelbinden (*fasciae*), Hülsen (*albugineae*) und Gebälke (*stroma*) parenchymatöser Organe, Sehnenscheiden (*vaginae tendinum fibrosae*), der Knochen- und Knorpelhaut (*periosteum* und *perichondrium*), der harten Hirn- und Rückenmarkshaut (*dura mater cerebralis* und *spinalis*), verwendet. Das Sehnengewebe verträgt keine plötzliche bedeutende Ausdehnung, läßt sich aber, wenn die Ausdehnung langsam und beständig fortgesetzt wird, sehr bedeutend ausdehnen. Auch zieht sich dieses Gewebe allmälig zusammen und zwar, wie es scheint, nicht nur nach vorausgegangener und wieder aufgehobener Ausdehnung, sondern überhaupt wenn der Contraction kein Hinderniß im Wege steht (bei Erschlaffung des Sehnengewebes). — Alle fibrösen Gebilde (selbst wenn sie frei zu sein scheinen) sind an ihren Enden und Flächen mittels Zellstoffes an benachbarte Theile locker oder fest angeheftet.

a) Das Periosteum, der dünne, fibröse, häutige Ueberzug der Knochen, welcher an einigen Knochen und Stellen derselben dicker und rauher, an andern dagegen dünner und glatter ist, verbindet sich mit dem Knochen durch kurzes Zellgewebe, durch Gefäßchen, welche von der Beinhaut in den Knochen treten, und durch einzelne Sehnenfasern, die sich in die Knochenvertiefungen einsenken. An den rauhen Stellen der Oberfläche der Knochen hängt deshalb das Periosteum fester an dem Knochen an als an den glatten Flächen derselben. Es fehlt übrigens das Periosteum an den Stellen der Knochen, wo sich diese unmittelbar an einander legen, und wo dieselben mit einer überknorpelten Gelenkfläche versehen sind; hier springt dasselbe, indem es meistens in die Gelenkbänder übergeht, von einem Knochen zum andern über. Die Beinhaut, mit deren äußerer Fläche sich Bänder, Sehnen und Fascien verweben, enthält die zur Ernährung der Knochen bestimmten Gefäße (*vasa nutritia ossium*); von Lymphgefäßen und Nerven haben nur sehr wenige in das Periosteum verfolgt werden können. — b) Die Knorpelhaut (*perichondrium*) überzieht alle Knorpel, mit Ausnahme der Gelenkknorpel, welche von der serösen Synovialhaut bekleidet werden. Die Textur des Perichondrium ist dieselbe wie die der Bein-

haut; wie dieses enthält auch die Knorpelhaut die ernährenden Gefäße des unterliegenden Knorpels, die aber nicht in die Knorpel übertreten, denn diese, wenigstens ganz gewiß die wahren Knorpel, besitzen gar keine Blutgefäße und ihre Ernährung wird nur durch Tränkung mit Blastem vermittelt. — c) Nach der Anordnung der Sehnenfasern in den Knochenbändern, zu stärkern Bündeln oder Membranen, werden faserige Kapseln oder Kapselbänder, und strangförmige Bänder oder Faserbänder unterschieden. Die erstern stellen Cylinder dar, welche mit ihren beiden offenen Enden die überknorpelten Gelenkenden zweier Knochen umfassen und an ihrer innern Oberfläche mit der Synovialkapsel verwachsen sind. Die Faserbänder befinden sich entweder außerhalb oder innerhalb der Gelenkkapsel (äußere und innere Hülfsbänder) und sind verschieden gestaltete Sehnenfaserbündel. — d) Sowohl am Kopfe, wie am Schwanze manches Muskels befindet sich fibröses Gewebe (Sehne), und ist bei langen Muskeln strangförmig (Flechse, *tendo*), bei breiten Muskeln hautartig (*aponeurosis*) angeordnet. Sehr viele Flechsen sind mit einer lockern Zellhaut oder einer Synovialscheide umgeben, in welcher sich ziemlich zahlreiche Gefäße (Scheidengefäße) verbreiten, während innerhalb der Sehne die Blutgefäße (Sehnengefäße) weit sparsamer verbreitet sind. Die letztern kommen größtentheils von dem Muskel oder von dem Theile her, an welchen sich die Sehne anheftet, und anastomosiren nicht mit den Scheidengefäßen. Alle Sehnen bestehen aus Bindegewebe, das durch den parallelen Verlauf seiner Fasern, ihre feste Vereinigung und die Armuth an elastischen Fasern sich auszeichnet. Diese Fasern verlaufen in strangförmigen Sehnen zierlich wellenförmig, und der Längenachse der Sehne parallel; sie bilden auch secundäre und tertiäre Bündel mit Kernen und einzelnen Kernfasern, besonders in den oberflächlichen Schichten der Sehnen. In der Tiefe derselben kommen auch Knorpelzellen (bisweilen verknöchernd) und Fettzellen vor. — e) Muskelbinden, *fasciae*, sind dünne Sehnenhäute, welche größere Muskelgruppen oder alle Muskeln eines Gliedes umhüllen, um diese genauer in ihrer Lage zu erhalten. Je nach den verschiedenen Zwecken, denen die Fascien dienen, haben dieselben auch einen verschiedenen Bau, nämlich entweder den der Sehnen oder den von elastischen Häuten (*fascia superficialis*). — f) Die *albugineae* bilden feste Kapseln um weiche Organe, wie um das Auge (*sclerotica*), die Milz, Nieren, Eierstöcke, Hoden, Prostata, die cavernösen Körper des Penis und der Clitoris.

Krankheiten. Wegen seiner geringen Vitalität (Gefäß- und Nervenarmuth) wird das Sehnengewebe nicht häufig der primäre Sitz von Krankheiten (am häufigsten und leichtesten erkrankt noch das Periosteum). Dagegen unterliegt dasselbe durch Uebertragung von Krankheiten der Nachbartheile nicht selten Veränderungen. Häufig ist dieses Gewebe seines rein mechanischen Nutzens im Körper wegen auch mechanischen Störungen durch Zerrung und Zerreißung ausgesetzt. — Die Entzündung des Sehnengewebes, welche als primäre gewöhnlich für eine dyscratische (rheumatische, gichtische, syphilitische) angesehen wird, geht gern in Vereiterung und Verschwärung aus, oder auch in Verdickung und Verdichtung des Sehnengewebes, bisweilen mit Verknöcherung desselben. — Die Necrosirung (S. 129) kann eben sowohl entzündlichen, wie tuberculösen oder krebsigen Ursprungs sein, ist aber weit häufiger eine abgeleitete, als eine primäre. — Blutungen, gewöhnlich in Folge von entzündlicher Hyperämie oder mechanischer Stase, erleidet unter den fibrösen Organen fast nur die Knochenhaut. — Die Hypertrophie des Sehnengewebes ist eben sowohl Folge längerdauernder Stasen und der Entzündung, wie der Verkürzung nach Erschlaffung. Die *tophi* und *gummata, nodi*, sind knotige, mehr oder weniger organisirte, nicht selten verknöcherte, aus Faserstoffexsudat entstandene Verdickungen des Sehnengewebes, besonders des Periosteums (und sollen gichtischen, syphilitischen und rheumatischen Ursprungs sein können). — Die Atrophie kann ihre Ursache in starkem Drucke, übermäßiger und rascher Aus-

dehnung, oder in Texturerkrankung und Zerstörung durch Entzündung und ihre Producte haben. — Bloßgelegtes Sehnengewebe zeigt große Neigung zum Absterben, auch äußert dasselbe bei Trennungen des Zusammenhanges wenig Heiltrieb. Dagegen heilt subcutan zerschnittenes oder zerrissenes Sehnengewebe ziemlich leicht. — Von Afterbildungen wird fast nur das Periosteum und die harte Hirnhaut heimgesucht.

Das Periosteum setzt bei seiner Entzündung gewöhnlich ein Faserstoffexsudat, welches sich zu einem fibroiden und verknöchernden, die Osteophyte (s. S. 209) bildenden Callus organisirt, seltener (am häufigsten noch bei Entzündung des Pericraniums, des Periosteums der Becken- und Wirbelknochen) ein eitriges Exsudat. Seine Necrosirung ist entweder Folge seiner Entzündung oder häufiger noch durch benachbarte Eiterungs- und Jauchungsprocesse bedingt. Die *tophi* und *gummata* haben ihren Sitz vorzugsweise an und unter der Knochenhaut. Nach Rokitansky erzeugt sich die Beinhaut nach traumatischem und auch nach ulcerösem Verluste, aus einem vom Knochen ausgeschwitzten plastischen Exsudate, in dem Falle leicht wieder, wenn das die gleichzeitige primitive oder secundäre Knochenentzündung unterhaltende dyscratische Moment untergegangen ist. — Das Perichondrium unterliegt weit seltener der Entzündung als das Periosteum, und höchst selten primär, am ehesten noch im Kehlkopfe; seine Zerstörung geht in der Regel von benachbarten Krankheitsprocessen aus. — Die Knochenbänder betheiligen sich gewöhnlich bei Gelenkkrankheiten, bei den Krankheiten der übrigen (serösen, knochigen) Gelenktheile. — Sehnen sind nicht häufig der Sitz von Erkrankungen, sie werden mehr von Zerreißung und Contractur heimgesucht. — Sehnenhäute erkranken nicht nur selten, sondern setzen auch gern Krankheiten der Nachbartheile Gränzen.

a) Entzündung fibrösen Gewebes.

Die Entzündung des sehnigen Gewebes ist im Allgemeinen nicht so häufig und in ihrem Verlaufe und ihrer Ausbreitung weit langsamer als die anderer Gewebe. Nur solche sehnige Gebilde, welche einen größern Gefäßreichthum, zur Ernährung benachbarter Organe, besitzen, wie das Periosteum und Perichondrium, sind leichter der Entzündung unterworfen, während andere, wie die Sehnen, sich nur sehr selten und fast nur bei heftigern Verwundungen entzünden. Es kann diese Entzündung einen acuten oder chronischen Verlauf nehmen und eine primäre (durch mechanische Einflüsse, besonders durch Bloßlegung, sowie durch Erkältung bedingte rheumatische) sein, oder secundär als sympathische (bei Entzündung von Knochen, serösen Häuten, Muskeln 2c.) oder dyscratische (bei Rheumatismus, Gicht, Syphilis 2c.) auftreten. Man hat es sich beinahe zur Gewohnheit gemacht, sagt Engel, jeder Entzündung des fibrösen Gewebes, wofern sie nicht direct durch äußere Veranlassungen hervorgerufen wurde, ein dyscratisches Moment zu Grunde zu legen, ohne daß man jedoch bisher die geringsten Nachweise dafür hatte; es wäre daher gerathen, von dieser Ansicht ganz abzusehen und die Entzündung des fibrösen Gewebes nach ihrem Exsudate zu betrachten und zu beurtheilen, um so mehr, da sie rücksichtlich der Qualität der Producte eine besondere Unabhängigkeit von Dyscrasieen zeigt.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Das fibröse Gewebe zeigt zu Anfange der Entzündung eine unregelmäßig streifige oder fein punktirte Injectionsröthe, färbt sich dann gleichmäßig blaßrosenroth, grauröthlich und ist von Gefäßstreifen durchzogen, sowie von kleinen Ecchymosen hier

und da gesprenkelt; es schwillt an, verliert seinen Glanz, ist nach der Richtung der Fasern leichter spaltbar und von den unterliegenden, meistens serös infiltrirten Gebilden leichter abzutrennen. Durch Tränkung des fibrösen Gewebes mit Exsudat wird dasselbe leichter zerreißlich, verliert allmälig seine faserige Textur, erscheint wenig oder nicht injicirt und färbt sich graugelb, schmutzig gelbröthlich oder röthlichbraun. Wandelt sich das Exsudat in Eiter um, dann wird das damit imbibirte Gewebe filzig, und unterliegt allmälig der eitrigen Erweichung und Auflösung. Bei bloßgelegten, entzündeten, fibrösen Gebilden, oder bei Entzündung derselben in Folge von Caries, geht die Eiterung leicht in Verschwärung über; auch bilden sich bisweilen aus dem faserstoffigen Antheil des Eiters auf der bloßliegenden Fläche (deren oberflächliche Schicht sich manchmal vorher erst exfoliirt) Fleischgranulationen, die mit ihr zu einer gleichartigen, fleischähnlichen Masse verschmelzen und sich endlich in Narbengewebe umwandeln, mittels dessen das fibröse Gebilde mit den Nachbartheilen verschmilzt. Das Geschwür in fibrösen Gebilden hat bisweilen zufolge der fleischähnlichen Excrescenzen und Infiltration des Nachbargewebes ein sogen. sarcomatöses, fungöses Ansehen. — Das faserstoffige, festgeronnene Exsudat, welches sich theils in das fibröse Gewebe selbst, theils zwischen dieses und die Nachbargebilde ablagert, macht das Sehnengewebe zu einer rothen, fleischähnlichen, zerreißlichen Masse, löthet dasselbe fester an die Nachbartheile an und organisirt sich unter allmäliger Erbleichung zu einem gefäßarmen, weißen, dichten, resistenten, fibroiden Callus, welcher schrumpft und nicht selten, besonders im Periosteum, verknöchert. Dieser Callus und das fibröse Gewebe hängt nach Engel anfangs ungemein fest an den umgebenden (gleichfalls entzündet gewesenen) Organen an, wird aber aus dieser Verbindung (durch Schrumpfung des Callus und Obliteration der Gefäße) um so mehr gelockert, je älter er ist, und steht endlich oft in keinem Zusammenhange mehr mit denselben, weder durch Gefäße noch durch Fasergewebe. Unter diesen Callositäten werden alle andern Gewebe, selbst die Knochen, atrophisch. — Da an der Entzündung sehnigen Gewebes fast immer die anstoßenden Gebilde, besonders das benachbarte Zellgewebe Theil nehmen, so kommt es dadurch gewöhnlich zu einer so innigen Verschmelzung beider, daß die Gränze zwischen ihnen völlig unkenntlich wird, und dann Sehnen, Bänder &c. in verhärtetem Zellgewebe fest eingebettet liegen.

Ausgänge und Folgen der Entzündung sehnigen Gewebes sind demnach: Vereiterung und Verschwärung, Induration mit Verdickung und Verknöcherung des sehnigen Gebildes; Verwachsung desselben mit den Nachbartheilen oder Aufhebung des Zusammenhanges mit denselben, und Atrophie der letztern. Der Ausgang in Brand ist höchst selten beobachtet worden. Krebsige Umwandlung des Exsudates kommt ebenfalls nicht häufig vor; dagegen findet sich die Metamorphose in Tuberkel nach Engel am leichtesten bei Entzündungen der Beinhaut, und zwar oft ohne daß eine bestehende tuberculöse Dyscrasie nachzuweisen wäre. Unter diesem tuberculösen Exsudate werden die Knochen atrophisch und gehen durch Detritus zu Grunde, was fälschlich für tuberculöse Knochencaries angesehen wird (Engel).

Bei Säuglingen kommt nach Engel von den Entzündungen sehniger Gebilde fast nur die der *dura mater* und des *pericranium* vor, und liefert ein gewöhnlich dünnes, eitriges Exsudat, das eine baldige Maceration der fibrösen Haut zur Folge hat. — Beim Greise sind die Entzündungen im fibrösen Systeme mehr chronisch, und führen entweder zur Vereiterung oder zur callösen Verdichtung. Vorzüglich häufig erscheint hier die Beinhautentzündung an den Unterschenkelknochen in Folge von variköser Unterhautzellgewebs-Entzündung. Gewöhnlich wird diese Entzündung für eine gichtische angesehen (Engel).

α) **Entzündung der Beinhaut.** — Die Periostitis ist unter den Entzündungen des fibrösen Gewebes die am häufigsten vorkommende; sie tritt

gar nicht selten primär (durch Verletzung) auf und theilt sich dann dem unterliegenden Knochen mit, wenigstens hat derselbe fast stets durch sie zu leiden; oft wird sie aber auch durch eine Entzündung des Knochens oder anderer Nachbartheile veranlaßt. Die anatomischen Kennzeichen der Periostitis, sowie das von ihr gesetzte Exsudat und dessen Metamorphosen, ihre Ausgänge sind ganz dieselben, welche oben bei der Entzündung des fibrösen Gewebes angegeben wurden. Das Exsudat wird theils in das Gewebe des Periosts abgesetzt, theils in die umliegenden Theile, besonders zwischen Knochenhaut und Knochen. — Das eitrige Exsudat (welches besonders bei Entzündung des Pericranium, des Periosteum der Beckenknochen und Wirbelkörper gefunden wird) erzeugt nach Engel immer eine Auflösung, Porosität des unterliegenden Knochens; namentlich werden spongiöse Knochen oft ganz, compacte wenigstens an ihrer Rinde macerirt und aufgelöst. (Solche secundäre Anätzungen des Knochens werden gewöhnlich für tuberculöse Caries gehalten.) Der den Knochen auflösende Eiter unterliegt an demselben oft der Umwandlung in Verkreidung. Die Eiterung (und Verschwärung) beginnt nach Rokitansky bald in der oberflächlichen, bald in der tiefern Schicht der Beinhaut, bald zwischen ihr und dem Knochen, bald in Form umschriebener Herde, die sich allmälig ausbreiten und zusammenfließen, bald stellt sie eine über große Strecken diffundirte tumultuarische Schmelzung des Gewebes dar. — Das faserstoffige, sich zu einem fibroiden und verknöchernden Callus umbildende Exsudat, welches gewöhnlich an Röhrenknochen vorkommt und zwischen die Knochenhaut und den unterliegenden Knochen oder zwischen erstere und die überliegenden Weichtheile abgelagert wird, kann folgende Zustände bedingen: Verdickung *(gummata)*, Induration und Verknöcherung des Periosteums, Verschmelzung desselben mit den anstoßenden Weichtheilen (mit Zellgewebe, Bändern, Aponeurosen, Muskelscheiden, allgemeinen Decken), oder mit dem entzündet gewesenen und sclerosirten Knochen; Trennung der erkrankten (faserknorpligen) Beinhaut von ihrem Knochen; Osteophytbildungen und corticale Hyperostose (s. S. 168); Atrophie des anliegenden Knochens entweder in der Form einer einfachen Abmagerung, oder in der der Porosität ohne Verminderung des Umfanges (Engel).

β) **Entzündung der Knorpelhaut.** — Die Perichondritis kommt weit seltener vor als die Periostitis, und ist häufiger eine sympathische als eine primäre; ja ihr Product ist gewöhnlich ein, zwischen Perichondrium und Knorpel abgesetztes, eitriges Exsudat, welches in der Regel zur Zerstörung des Knorpels Veranlassung gibt. Ein faserstoffiges, verknöcherndes Exsudat findet sich manchmal bei Entzündung des Ueberzugs solcher Knorpel, die auch im physiologischen Zustande zu verknöchern pflegen. Am häufigsten kommt noch die Entzündung des Perichondriums am Kehlkopfe vor.

γ) **Entzündung der Knochenbänder.** — Die Entzündung der Knochenbänder ist in der Mehrzahl der Fälle eine von der Synovialkapsel oder den Gelenkenden der Knochen übergetragene und vorzüglich beim *tumor albus s. fungus articuli* zu beobachten. Doch kommen auch in Folge von mechanischen Einflüssen oder von Erkältung (Rheumatismus, Gicht) Entzündungen von Kapselbändern vor, die eine Verdickung und callöse Verdichtung des Bandes, mit nachfolgender Steifigkeit des Gelenkes und selbst Ankylose zur Folge haben. Werden durch Verletzungen Bänder bloßgelegt, dann können sie der Vereiterung und ulcerösen Zerstörung unterliegen.

δ) **Entzündung der Albugineae.** — Die Entzündung der Albuginea kommt äußerst selten vor, ja es setzt diese fibröse Kapsel sowohl den von außen her gegen das Parenchym, als auch den vom Parenchym nach außen dringenden Entzündungen einen Damm entgegen. Nur bei sehr heftigen Entzündungen des Parenchyms oder des serösen Ueberzugs nimmt die Albuginea Theil.

Luftwege, der weiblichen Geschlechtstheile und Harnorgane. Gewöhnlich ist diese Tuberculose eine secundäre (mit Ausnahme der auf der Urogenitalschleimhaut). Das Tuberkelproduct wird dabei entweder im submukösen Zellstoffe als graue Granulation, oder als gelbe Infiltration in das Schleimhautgewebe und die Drüsen abgesetzt; im erstern Falle unmerklich, im letztern unter Entzündungssymptomen. Bei der tuberculösen Infiltration ist die Schleimhaut, oft in großen Strecken, zu einer speckig-käsigen, derben, brüchigen Schicht entartet, die submukösen Gewebe dabei schwielig, verdichtet und verdickt. Der Schleimhaut-Tuberkel erzeugt durch sein Erweichen Tuberkelgeschwüre (primäre und secundäre). Das tuberculöse Infiltrat zerfließt zu käsig-eitriger Masse, unter Zerweichung des Schleimhautgewebes, und bedingt so ein, sowohl in die Tiefe wie in die Breite sich ausdehnendes unregelmäßiges Geschwür (meist mit tuberculös infiltrirten Rändern).

Das primitive, einfache, frische Tuberkelgeschwür ist gewöhnlich hirsekorn- bis linsengroß, kraterförmig, mit leicht zernagtem, blassem oder rothem, schlaffem oder härtlichem, noch etwas tuberculös infiltrirtem Rande und Grunde. — Engel beschreibt drei solche tuberculöse Geschwürsformen: atonisches Geschwür, mit schlaffen, farblosen Rändern; platter, vom submukösen Zellstoffe gebildeter Basis ohne Secret oder mit Resten von Tuberkeln; — erethisches kraterförmiges Geschwür, mit geschwollenem, rothem Rande, trichterförmig vertiefter Basis, blutend; — callöses Geschwür, kraterförmig, mit schwieligem, pigmentirtem Rande und zuweilen dünnem, eitrigem Secrete. — Die zwischen primären Tuberkelgeschwüren liegende Schleimhaut ist gewöhnlich normal. Erfolgt Vernarbung eines solchen primitiven Tuberkelgeschwürs (und dies ist nur dann der Fall, wenn wenig Geschwüre da sind), so bildet sich eine strahlige glänzende Schleimhautnarbe.

Das secundäre Tuberkelgeschwür ist von unregelmäßiger Form, mit ausgebuchteten, zackigen Rändern (schlaff und blaß oder roth und geschwollen, blutend; bisweilen gallertartig oder tuberculös infiltrirt; oder callös verdickt und blaugrau), auch wohl unterminirt, zeigt noch Schleimhautbrücken und -Inseln, und hat eine unregelmäßig vertiefte Basis, welche hier und da mit Tuberkelmasse und Callus besetzt oder von einem dünnen klebrigen Secrete überzogen ist. Bildete die tuberculöse Infiltration eines Peyer'schen Drüsenplexus ein solches Geschwür, dann hat dasselbe eine elliptische Form und liegt im Längendurchmesser des Darmes. Gewöhnlich vergrößerte es sich aber nach dem Kreisumfange des Darmes, im Laufe einer Darmfalte, und stellt so das tuberculöse Gürtelgeschwür dar, welches oft bei bedeutender Länge eine sehr geringe Breite besitzt (besonders im Coecum und Rectum). Es greift dieses Geschwür (namentlich das atonische und callöse im Coecum, Wurmfortsatze und Mastdarm) auch in die Tiefe und führt so zur Durchbohrung des Darmes. — Die Schleimhaut zwischen secundären Tuberkelgeschwüren ist gewöhnlich von chronischem Catarrh ergriffen und grau pigmentirt. — Bei Heilung dieser Geschwüre entsteht in Folge der Schrumpfung der Geschwürsbasis stets eine narbige Einziehung der Darmwand, wobei sich die gegenüberstehenden Ränder entweder bis zur Berührung einander nähern oder eine Spalte zwischen sich lassen. Häufig bildet die Schleimhaut auf der Basis und an den Rändern der Narbe polypöse Wucherungen. Immer erzeugt die stark constringirende, callöse und pigmentirte Narbe einen den Darm verengernden Ringwulst. — Auf der serösen Außenfläche des Darmes zeigt sich an der Geschwürsstelle entweder eine Injection der Gefäße, oder Faserstoffersudation und Tuberkelbildung, wodurch der Darm an ein Nachbarorgan (einen andern Darm, das Netz, die Harnblase &c.) befestigt wird. — Gewöhnlich findet man bei Cavernen in den Lungen auch tuberculöse Geschwüre im Darme.

b) **Der Schleimhaut-Krebs**, im Digestionsapparate am häufigsten, ist sehr oft kein primärer, im Schleimhautgewebe selbst entsprungener, sondern in der Mehrzahl der Fälle im submukösen Zellstoff entstanden, und hat sich von hier der Schleimhaut mitgetheilt. Obschon alle Formen des Krebses auf der Mucosa vorkommen können, so findet sich doch vorzugsweise als primitiver der areolare (oft weit ausgedehnt) und der medullare (in Knoten- oder Schwammform, auch als Zottenkrebs), dagegen als secundärer der fibröse Krebs, bei welchem vom submukösen Zellstoffe aus das Schleimhautgewebe

total krebsig entartet. — Der Epithelialkrebs, die Papillargeschwulst auf der Schleimhaut, das Schleimhautcancroid (s. S. 220 und bei Hautkrebs) ist eine Wucherung, von welcher es bis jetzt noch nicht entschieden ist, ob sie dem Carcinom angehört oder nicht.

e) Afterbildungen in Schleimhäuten.

Die häufigsten Afterbildungen im Schleimhautgewebe sind, außer den Teleangiectasieen, entweder tuberculöser oder krebsiger Natur, die Mehrzahl der übrigen wurzelt im submukösen Zellstoffe und betheiligt die Schleimhaut nur secundär. — Die Afterbildungen, welche man in und auf Schleimhäuten, außer Krebs und Tuberkel antrifft, sind: 1) zellstoffige Neubildungen (s. S. 199) in Gestalt von Condylomen (s. bei Hautcondylomen), besonders auf der Schleimhaut der Geschlechtsorgane und der Mundhöhle. — 2) Fibroides Gewebe (s. S. 201), vom submukösen Zellstoff ausgehend, wenn nicht die ganze Schleimhaut, in Folge von Organisation faserstoffigen Exsudates, eine schwielige Entartung erlitten hat, tritt entweder in Gestalt von derben, rundlichen, bläulichen Körpern, meist von Erbsengröße, auf, welche sich (besonders am Magen und Darmkanale) unter der vorgewulsteten Schleimhaut verschieben lassen, oder in Gestalt von sogen. fibrösen Polypen, welche besonders in den Nasenhöhlen, im Kehlkopfe und Uterus angetroffen werden. Diese Polypen haben eine faserige, meist lockere Textur, sind oft vascularisirt und deshalb schwellbar, an ihrer Peripherie (die von der vorgetriebenen Schleimhaut überkleidet ist) gelappt und mit einem, im submukösen Zellstoffe wurzelnden, dickern oder dünnern, ein- oder mehrfachen Stiele versehen. Sie erreichen nicht selten eine sehr bedeutende Größe und treiben dann selbst die Knochen aus einander. — 3) Verknöcherung der Schleimhaut kommt entweder in Form von größern oder kleinern und verschieden gestalteten verknöcherten Exsudaten im submukösen Zellgewebe vor oder, wie an der Gallenblase, als Umwandlung der ganzen Schleimhaut zu Knochensubstanz. — 4) Lipome (s. S. 212) treten nur im submukösen Zellstoffe, aber gar nicht selten auf (besonders im Darmkanale). Sie bilden breite oder mit einer etwas eingeschnürten Basis aufsitzende rundliche Geschwülste, meist von nicht beträchtlichem Umfange, die von der Schleimhaut überkleidet in die Höhle derselben hineinragen. — 5) Teleangiectasieen stellen sich in der Regel als (angeborner *naevus vascularis*) blaurothe, flache Erhabenheiten, seltener als deutlichere Geschwülste oder Auswüchse, am häufigsten noch auf der Schleimhaut des Darmkanales, dar. — 6) Cysten (s. S. 222) werden nur selten und nur im submukösen Zellstoffe getroffen. — 7) Haare (s. S. 221) sind in seltenen Fällen auf verschiedenen Schleimhäuten, wie auf der Conjunctiva, im Darmkanale und in der Harnblase, gesehen worden.

NB. Daß öfters Afterbildungen (Polypen, Fibroide, Lipome, Carcinome) gestielt auf der Schleimhaut aufsitzen, könnte seinen Grund darin haben, daß sich das gesunde Schleimhautgewebe um diese Bildungen wie um einen fremden Körper contrahirt, dieselben auf diese Weise nach der Oberfläche drängt und sich hinter ihnen zusammenschnürt. Je lockerer die Verbindung des kranken mit dem gesunden Gewebe ist, desto leichter kann dies geschehen; so kann es selbst zur völligen Abschnürung des kranken Theiles kommen.

VI. Aeußere Haut.

Die äußere Haut oder allgemeine Bedeckung, *integumentum commune, cutis*, mit ihren anhängenden Horngebilden (Epidermis, Haare, Nägel), welche an den natürlichen Oeffnungen des Körpers allmälig in die Schleimhaut übergeht, nützt dem Körper eben sowohl

Das Exsudat ist hierbei gewöhnlich ein faserstoffiges, das sich zu einem fibroiden, bisweilen verknöchernden Callus umwandelt, unter welchem dann das Parenchym atrophirt.

ε) **Entzündung der Sehnen.** — Bei der Sehnenentzündung, an welcher gewöhnlich auch das anliegende Zellgewebe Theil nimmt und injicirt, gewulstet und häufig serös infiltrirt erscheint, zeigt sich eine streifige Röthe und eine Wulstung der Sehne, ihre Faserbündel sind ihres Glanzes beraubt, leichter spaltbar und mit eitrigem oder faserstoffigem Exsudate infiltrirt. Durch das erstere Exsudat, welches in der Regel bei Zerreißung der Flechsen auftritt, kommt es gewöhnlich zu einer Zerstörung der Sehne durch Jauchung oder Necrose; das faserstoffige Exsudat erzeugt dagegen callöse Verdichtung und Verdickung, Verknöcherung und Verwachsung der Sehne mit den gleichfalls entzündeten Nachbargebilden. — Bei der Sehnendurchschneidung, welche mit einem scharf schneidenden Instrumente geschehen muß, wenn die gewünschte faserstoffige Exsudation erzielt werden soll, wird die Zwischensubstanz zum größten Theile, ja bisweilen ganz und gar durch das Exsudat der entzündeten Sehnenscheide gebildet.

b) Zerstörungsprocesse im Sehnengewebe.

Das fibröse Gewebe kann in Folge von Entzündung sehr leicht vereitern; vorzüglich ist dies bei Entzündungen solcher fibrösen Gebilde der Fall, welche, der Ernährung unterliegender Theile dienend, viel Blutgefäße tragen, wie die Beinhaut und das Perichondrium; ferner kommt Vereiterung auch häufig bei solchen Entzündungen vor, die in bloßgelegten fibrösen Theilen stattfinden und durch die atmosphärische Luft und andere äußere Reize unterhalten werden. Sehr leicht artet die Vereiterung unter diesen Umständen in Verschwärung aus; doch wird diese häufiger noch von benachbarten Organen auf die fibrösen Gebilde übergetragen. Die Eiter- und Jaucheherde im fibrösen Gewebe haben bisweilen durch die in ihrer Umgebung hervorwuchernden Fleischgranulationen ein fungöses, sarcomatöses Ansehen. — Brand, in Folge von primitiver Entzündung des fibrösen Gewebes, wird nur selten beobachtet; eher unterliegt dasselbe einer brandigen Zerstörung durch die in benachbarten Theilen erzeugte Brandjauche (bei Decubitus, Gangrän der Haut, des Zellgewebes, der Muskeln &c.). Es wird dabei zu einer mißfarbigen, bräunlich- oder grünlich-schwärzlichen, mit Brandjauche infiltrirten, leicht zerreißlichen, zunderähnlichen Masse. Auf gleiche Weise entartet das fibröse Gewebe primär nach heftigen mechanischen Läsionen, Entblößung und Beraubung seiner Gefäße. — Tuberculöse und krebsige Zerstörung des fibrösen Gewebes kommt primär höchst selten zu Stande, dagegen geht sie nicht selten von Nachbartheilen aus.

α) Die Beinhaut unterliegt bei heftigern Graden ihrer Entzündung gewöhnlich der Vereiterung und Verschwärung, doch wird sie sehr leicht auch durch benachbarte Eiterungs- und Jauchungsprocesse (in den anliegenden Knochen, serösen und Synovialsäcken) zerstört.

β) Die Knorpelhaut ist vorzüglich am Kehlkopfe in Folge der Entzündung, bei der sogenannten rheumatischen Kehlkopfsphthise, der Sitz von Vereiterung oder Verschwärung; auch können tiefgreifende ulceröse Processe auf der Schleimhaut eine Zerstörung der Knorpelhaut veranlassen.

γ) Die Bänder und Sehnen unterliegen entweder beim Bloßgelegtwerden oder durch Zerstörungsprocesse in benachbarten Knochen und Gelenkkapseln der Vereiterung und Exulceration.

δ) Die Albugineae werden nur durch Necrosen der Organe, welche sie umhüllen, zerstört, doch hält dies sehr schwer und kommt sehr selten vor.

V. Schleimhaut.

Die Schleimhaut, *membrana mucosa*, bildet einen schleimabsondernden, gefäß- und nervenreichen Ueberzug für die innere Oberfläche des Körpers, denn sie kleidet alle Höhlen und Kanäle aus, welche an der äußern Körperoberfläche münden, auch setzt sie sich in die Gänge fort, welche mit den offenen Höhlen im Zusammenhange stehen. Nach den größern Räumen, welche die Schleimhaut auskleidet, benennt man dieselbe: Respirations-, Digestions- und Uro-Genitalschleimhaut. An den äußern, natürlichen Oeffnungen dieser Räume geht sie so allmälig in die äußere Haut über, daß keine scharfe Gränze zwischen beiden zu finden ist. An verschiedenen Stellen bietet die Schleimhaut sehr bedeutende Verschiedenheiten dar.

Anatomie. Die Schleimhaut ist ihrer Textur nach ein weiches, sammtartiges, weißröthliches oder rothes Gewirke aus Bindegewebsfasern (s. S. 322), an welchem 2 Flächen zu betrachten sind. Die freie, innere, dem Höhlenraume zugewandte, ist mit Schleim und Epithelium überzogen und bildet Hervorragungen (Runzeln, Falten, Klappen, Bänder, Wärzchen, Zotten), sowie Vertiefungen (Schleimgruben und Schleimbälge). Die äußere, an die Wand der Höhle angewachsene Oberfläche ist mit einer Lage kurzen, straffen, dichten, fettlosen (submukösen) Zellstoffes überzogen und wird durch diesen am Knochen, an den Muskel-, sehnigen oder Zellstoffhäuten befestigt. In diesem Zellgewebe (an manchen Stellen auch *tunica propria*, *nervea s. vasculosa* genannt) verästeln sich die Gefäße und Nerven, welche dann von hier aus mit ihren feinern Aestchen die Schleimhaut durchdringen. Es lassen sich an jeder Schleimhaut von innen nach außen folgende Schichten unterscheiden. a) Die Epitheliumschicht, auf der freien Oberfläche, ein einfaches oder geschichtetes Pflaster-, Cylinder-, Uebergangs- oder Flimmerepithelium. b) Die intermediäre Haut; sie bildet die structurlose Grundlage der Schleimhaut, ist bald dicker, bald dünner, bald vollkommen homogen, bald mehr oder weniger körnig. Münden Drüsen in eine Schleimhauthöhle, so setzt sich diese Membran durch den Ausführungsgang in die Drüse fort und wird zuletzt in dieser zur *membrana propria* oder Drüsenhaut. c) Die eigentliche Schleimhaut, der Lederhaut vergleichbar, eine Bindegewebsschicht von verschiedener Dicke, deren Bündel dicht gedrängt liegen, sich vielfach unter einander kreuzen und mit vielen Kern- und elastischen Fasern vermischt sind. d) Das submuköse Zellgewebe, eine mehr oder minder dicke und dichte Schicht formlosen Bindegewebes, welches die Anheftung der Schleimhaut an die Höhlenwand vermittelt. — Die in der Schleimhaut eingelagerten Drüsen sind theils schleimabsondernde und kommen dann auf allen Schleimhäuten in größerer oder geringerer Anzahl vor, theils stehen sie specifischen Absonderungen vor und finden sich nur an bestimmten Stellen; sie liegen vereinzelt oder in Haufen beisammen, sind von einfachem oder zusammengesetzterem Baue. — Es verhält sich übrigens die Schleimhaut an den verschiedenen Stellen ihres Vorkommens etwas verschieden hinsichtlich der Dicke, Farbe, Festigkeit, des Epitheliums, des Nerven- und Gefäßreichthums, der Drüsen, Falten, Zotten, Papillen (d. s. kleinere oder größere warzenförmige Hervorragungen aus nervenreichen Anhäufungen von Zellstoff). Die Capillaren der Schleimhaut sind ziemlich weit, sehr gewunden und bilden ein engmaschiges Netz. Die Nerven bilden feine Geflechte, deren Endverzweigungen dicht unter der structurlosen Schicht sich befinden. — Das Absonderungsproduct aller Schleimhäute, sowohl der Schleimdrüsen, wie der ganzen Fläche der Schleimhaut (doch an manchen Stellen in äußerst geringer Menge) ist der Schleim, d. i. ein Gemenge von sehr verschiedenen Stoffen (Wasser, Schleimstoff, Epitheliumzellen, Schleimkörperchen, Fett, Salzen, zufälligen Beimischungen und specifischen Secreten der Schleimhäute) und deshalb sehr schwer zu untersuchen, übrigens auch noch nicht genau erforscht. Die Grundlage des Schleimes ist ein durchscheinender, dem sogen. Schleimstoffe, Mucin, seine Eigenschaften verdankender Saft, in welchen fast lediglich zusammengeklebte Epithelien und nur wenige, den Eiterkörperchen (s. S. 118) ganz ähnliche Schleimkörperchen (vielleicht abortive Epithelialzellen) neben Elementarkörnchen und etwas freiem Fette auftreten.

Schleimdrüsen. a) Die einfachen Schleimdrüsen (*cryptae mucosae*, *folliculi mucosi*, Schleimbälge) bestehen aus Ausbuchtungen der structurlosen Membran in die Bindegewebsschicht der Schleimhaut, welche nur selten bis in das submuköse Zellgewebe reichen. Der untere Theil oder Boden dieser Ausbuchtungen ist gewöhnlich etwas weiter, als der obere oder Hals. Der Inhalt dieser flaschenförmigen Säckchen besteht aus Zellenkernen und Zellen, welche den Epithelialzellen der Schleimhaut gleichen und mit diesen auch in continuirlichem Zusammenhange stehen. In der Mitte dieses Inhaltes bleibt ein freier Raum oder ein ausführender Gang, der sich nach oben (gewöhnlich etwas über die Schleimhautfläche erhebend) trichterförmig öffnet und nach unten bisweilen gabelförmig theilt. — b) Die zusammengesetzten Schleimdrüsen erstrecken sich bis in das submuköse Bindegewebe und bestehen aus zahlreichen, nicht vollkommen geschlossenen, unter einander zusammenhängenden Bläschen, die sich zu Läppchen vereinigen, welche nach außen durch Bindegewebe eingegränzt sind. Jedes Läppchen hat einen Ausführungsgang, der sich mit denen der andern Läppchen zu einem gemeinschaftlichen, auf der Schleimhaut sich öffnenden Ausführungsgange verbindet. Die Drüsenbläschen bestehen aus einer homogenen Membran (Fortsetzung der structurlosen Schicht der Schleimhaut), auf deren äußerer Fläche ein feines Capillargefäßnetz ausgebreitet ist. Ihr Inhalt besteht in körniger Masse, in Zellenkernen und Zellen. Der Ausführungsgang ist von structurloser Haut gebildet, die auf der innern Fläche mit Epithelialzellen besetzt ist; bei größern Drüsen besitzt der Ausführungsgang noch eine Lage feiner longitudinaler (Kern-) Fasern.

NB. Wenn eine Schleimhautfläche längere Zeit dem freien Zutritte der Luft ausgesetzt ist (bei Vorfällen, offenstehendem Munde), wenn noch dazu die Schleimsecretion verringert ist oder stockt, dann nimmt das Epithelium derselben die trockene, spröde Beschaffenheit der Epidermis an und es beruht dies darauf, daß im normalen Zustande die Zellen des Epitheliums mit Feuchtigkeit angefüllt sind, welche sie aus der von innen andringenden Blutmasse oder aus dem Secrete der Schleimdrüsen von außen angezogen haben. Stockt diese Secretion oder wird durch den Zutritt der Luft die Verdunstung vermehrt, so trocknen die Epitheliumzellen zu spröden Schüppchen aus.

Krankheiten. Die Schleimhaut unterliegt, da sie eben sowohl mit vielen von außen eingeführten Stoffen, als mit verschiedenen Se- und Excreten in Berührung tritt, sehr leicht und sehr häufig der Erkrankung, und diese betrifft entweder die ganze Fläche der Schleimhaut in größerer oder geringerer Ausdehnung und in verschiedener Tiefe, oder beschränkt sich nur auf einzelne Stellen, auf die Falten, Follikel, Zotten. Gern greifen Schleimhautkrankheiten in die Breite und Tiefe um sich, vorzüglich thut dies die Entzündung gern. — Am häufigsten wird die Schleimhaut von Hyperämie und Entzündung befallen, und diese letztere kann, der Form des Exsudates nach, eine catarrhalische oder eine croupöse sein, und bis zur Vereiterung (Phthise), Verschwärung und brandigen Zerstörung (Schmelzung, Putrescenz) ausarten. Der Catarrh, acuter oder chronischer, folliculärer oder über die ganze Fläche ausgebreitet, kann Oedem, Blutung, Hypertrophie, Verdichtung und Erweichung, Schwund der Schleimhaut (Follikel), Blennorrhöe, polypöse Wucherungen, Vereiterung und Verschwärung nach sich ziehen; auch bedingt er bisweilen bei gleichzeitiger Entzündung mit nachfolgender Sclerose des submukösen Zellstoffes Verengerung des Schleimhautbehälters (d. i. Trippercatarrh und Tripperstenose). Der Croup, welcher seltener als der Catarrh die Schleimhaut und meistens an bestimmten Stellen (im Kehlkopf, in der Luftröhre, Lunge, im Dickdarme und Uterus) befällt, ruft manchmal Erweichung und Schmelzung der Schleimhaut hervor. Auch tritt bisweilen eine exanthematische Entzündung, ähnlich wie auf der äußern Haut, auf. — Zerstörungsprocessen (S. 127), wie der Vereiterung und Verschwärung (entzündlicher, tuber-

culöser, krebsiger, typhöser Natur), der Schmelzung, Erweichung, Zerätzung durch Säuren und scharfe Gifte rc., dem Brande ist die Schleimhaut sehr ausgesetzt. — Blutungen in das Gewebe der Schleimhäute (S. 144) oder gewöhnlicher in die von ihnen umschlossenen Höhlen kommen, bald aus entzündlicher, bald aus passiver oder mechanischer Stase, sehr häufig vor (besonders im Magen, Darmkanale, in den Luftwegen). Dagegen sind Oedeme und Wassersuchten von Schleimhauthöhlen (d. i. falsche Wassersucht, S. 151) seltenere Uebel. Das Oedem macht die Schleimhaut bleich, gallertartig weich, so daß sie bisweilen beim geringsten Drucke zerreißt. — Hyper- und Atrophie der Schleimhaut ist eine häufige Folge von Hyperämie und Entzündung, und betrifft entweder vorherrschend das Epithelium oder die Follikel, oder die gesammte Schleimhaut, bisweilen nebst dem submukösen Zellstoffe. — Erweichung und Verhärtung der Schleimhaut begleitet oder folgt sehr häufig ihrer Entzündnng. — Die Schleimhauthöhlen erleiden mannichfache Form- und Lageveränderungen, werden gern der Sitz von Afterbildungen und auch ihr Inhalt zeigt sich häufig abnorm; Durchbohrung, Erweiterung und Verengerung derselben sind Zustände, welche sehr verschiedenartige Ursachen haben können. — Substanzverluste der Schleimhaut, wenn sie blos oberflächlich waren, scheinen durch Regeneration der verlornen Schleimhaut zu heilen, dagegen werden nur einigermaßen tiefgehende Destructionen derselben durch Narbengewebe ausgefüllt, welches durch seine Zusammenziehnng (Schrumpfen) Verengerung des Schleimhautrohres nach sich zieht.

a) Entzündung der Schleimhaut.

Die Entzündung der Schleimhaut ist die am häufigsten vorkommende Krankheit, und zwar deshalb, weil diese Haut mit sehr viel fremden, theils von außen eingeführten, theils im Körper erzeugten Stoffen in Berührung tritt, sehr gefäß- und nervenreich ist und darum bei vielen örtlichen und den meisten Blutkrankheiten in Mitleidenschaft gezogen wird. Sie befällt eine größere oder kleinere Partie der Schleimhaut, entweder in ihrer gesammten Dicke oder sie beschränkt sich mehr auf die oberflächliche oder tiefe (selbst submuköse) Hautschicht, auf den Follikelapparat, die Wärzchen und Zotten. Am gewöhnlichsten setzt die Schleimhautentzündung ein albuminös-seröses, eitriges Exsudat, seltener ein faserstoffiges; dabei erfolgt die Exsudation weniger rasch und nicht so reichlich wie bei der Entzündung seröser Häute, auch ist die Schleimhaut unter dem Exsudate gewöhnlich mehr erkrankt, als dies bei serösen Membranen der Fall. Nach der Beschaffenheit des Exsudates nimmt man eine catarrhalische und eine croupöse Entzündung an; erstere ist eine mehr oberflächliche Affection von geringerer Intensität und mit albuminösseröser, eitriger Exsudation, letztere ist intensiver und erzeugt ein faserstoffiges Exsudat. — Ihrem Ursprunge nach kann die Schleimhautentzündung sein: eine primäre, durch traumatische, mechanische, chemische oder atmosphärische Einflüsse, sowie durch Reflex von der Haut aus erzeugte; eine sympathische, in Folge von Krankheiten benachbarter Schleimhautpartieen und Organe, besonders bei mechanischen Hindernissen im Blutlaufe und ulcerösen Processen der Schleimhaut; eine metastatische, bei dyscratischen Krankheiten, vorzüglich bei acuten Blutkrankheiten, wie Typhus, Exantheme, Tuberculose, Kindbettfieber, Pyämie, Säuferdyscrasie rc.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Das Stadium der Blutüberfüllung gibt sich zu Anfange (bei der Congestion) durch Injection und Röthe (vom Blaßroth bis zum Dunkelbraunroth) zu erkennen, die letztere ist entweder eine punktirte, streifige, fleckige, büschelförmige, oder, um die Follikel herum, eine ring- und strahlenförmige; mehr oder weniger scharf umschrieben oder verwaschen. Später (bei der Stasis) wird die Röthe gleichförmiger und dunkler, oft mit kleinen Ecchymosen durchsetzt; die gefäßreichen Papillen und Zotten treten als noch dunkler rothe, die Drüsen dagegen, von einem intensiv rothen Hofe umgeben, als heller rothe Flecke hervor. — In Folge der Exsudation erscheint die Schleimhaut trüber, geschwollen, zerreißlicher (bisweilen leicht blutend), succulenter und weicher, und leichter von den unterliegenden Organen zu trennen; die Follikel schwellen und ragen als Körnchen oder Knötchen hervor. Das eigentlich entzündliche Exsudat wird weit häufiger und reichlicher auf die freie Oberfläche, als in das Gewebe der Schleimhaut und den submukösen Zellstoff abgesetzt; es ist seröser, hämorrhagischer, albuminös-eitriger (catarrhalischer) oder faserstoffiger (croupöser) Natur und kann nach der Art seiner Umwandlung zur Vereiterung oder Schmelzung, Verdickung oder Verhärtung der Schleimhaut Veranlassung geben. — Das unter entzündeter Schleimhaut liegende contractile (musculöse oder zellstoffige) Gewebe wird häufig der Sitz von Hyperämie, Hypertrophie und Lähmung, wodurch endlich Erweiterung der Höhlen und Kanäle hervorgerufen wird, welche die kranke Schleimhaut auskleidet.

Catarrhalische Entzündung.

Der Catarrh, *catarrhus*, ist die oberflächlichere (erythematöse), weniger intensive, mit serös-albuminöser Exsudation verbundene Schleimhautentzündung, die sich bald über eine ganze Schleimhautpartie, bald vorzugsweise, und zwar bei niederem Grade der Entzündung, auf den Follikelapparat (Follicularcatarrh) erstreckt. Es ist der Catarrh die gewöhnlichste Entzündung einer Schleimhaut und häufig eine primäre, doch nicht selten auch sympathischen und metastatischen Ursprungs (s. oben). Seinem Verlaufe nach ist er sowohl ein acuter als ein chronischer und ersterer hat sehr große Neigung (durch Störung des Verlaufs oder fortwährende Einwirkung der Ursachen) in letzteren überzugehen und Recidive zu machen. Auch kommt dem Catarrhe die Fähigkeit zu, sich leicht weiter auszubreiten (zu wandern) und zu heftigern, croupösen oder parenchymatösen Entzündungen unterliegender Organe Veranlassung zu geben. Das auf die freie Oberfläche der Schleimhaut abgesetzte Exsudat beim Catarrh vermischt sich mit dem Secrete der Schleimhaut und stellt ein mehr oder weniger dünn- oder dickflüssiges, schleimig-eitriges Fluidum dar, welches viele Epitheliumpartikel enthält und nicht selten (beim acuten Catarrh) mit extravasirtem Blute untermischt ist. Die Infiltration des Exsudates in das Gewebe der Schleimhaut und in die Follikel bedingt bläschen- und knötchenartige Erhebung, sowie Lockerung, Wulstung und Verdickung derselben; auch gibt es zur Hypertrophie, callösen Entartung und Vereiterung der Schleimhaut Veranlassung.

Catarrhalisches Exsudat. Eine gereizte (catarrhalische) Schleimhaut setzt sehr bald ein von dem normalen verschiedenes Secret ab. Es vermehren sich nämlich die Schleimkörperchen, welche im normalen Schleime sehr sparsam sind, in bedeutendem Grade, sodann steigert sich die Menge der jungen und älteren Epithelialzellen, sowie der Elementarkörnchen, und es tritt auch eiweißartige Materie im Schleime auf. Der sogen. blennorrhoische Schleim enthält wenig Epithelien und besteht fast nur aus Schleimkörperchen, die in einer mehr oder minder großen Menge schleimiger Intercellularflüssigkeit suspendirt sind; weder an dem Gesammtsecrete noch an dessen Zellen ist ein wesentlicher Unterschied von Eiter aufzufinden. Auch finden sich bisweilen, besonders im zähen, dichten (schwärzlichen) Schleime bei chronischem Bronchialcatarrhe (namentlich älterer Per-

sonen), Körnchenzellen und Körnerhaufen neben wenig Schleimsaft; auch sogen. concentrisch-gestreifte oder Hasall'sche Körperchen (s. S. 97) sind darin beobachtet worden.

Der **acute Catarrh** deutet sich durch eine punktirte, fleckige, streifige, hellere oder dunklere Röthe, gewöhnlich mit verwaschenen Rändern an. Das Schleimhautgewebe ist dabei mehr oder weniger gelockert, angeschwollen, getrübt, mit kleinen Blutextravasaten durchsetzt, von serösem oder blutig-serösem Exsudate infiltrit. Die freie Oberfläche erscheint in Folge der Anschwellung der Papillen und Follikel uneben, höckerig; ist mit klebrigem, trübem, bisweilen von Blut gestriemtem, dünn- oder dickflüssigem, schleimig-eitrigem Exsudate bedeckt, und zeigt manchmal kleine Excoriationen, oder umschriebene, rothgefärbte Erweichungen, sowie bläschenartige Erhebungen des Epitheliums (miliare Bläschen). Nicht selten findet sich aber auch unter dem Exsudate die Schleimhaut sehr wenig verändert, nicht geschwollen und wenig geröthet.

Der **chronische Catarrh** hat folgende anatomische Kennzeichen: die Schleimhaut ist dicker, gewulstet, gleichmäßig oder gefleckt, braunroth, röthlich, grau, mit varikösen Gefäßen (besonders im submukösen Zellstoffe) durchzogen, oder auch ganz blaß; das Gewebe ist dichter, derber und schwerer zerreißlich; die freie Oberfläche erscheint in Folge der Schwellung des Papillarkörpers und der Follikel drusig uneben und ist mit einem dicken, trüben, weißen oder weißgrauen, schleimigen Eiter überzogen. Der chronische Catarrh kann Hypertrophie und theilweise Atrophie der Schleimhaut, Blennorrhöe und Verschwärung derselben nach sich ziehen.

Hypertrophie der Schleimhaut. Sie betrifft entweder vorherrschend das Epithelium, oder die Follikel (Follicular-Hypertrophie und -Blennorrhöe; besonders an der hintern Luftröhrenwand, im Magen, Dickdarm und Mutterhalse), oder die eigentliche und gesammte Schleimhaut, oder auch den submukösen Zellstoff. — Die Schleimhaut sieht dabei blaß, oder rostbraun, schiefergrau, schwärzlichblau aus, ist dicker, dichter und derber, sogar callös; die freie Oberfläche erscheint entweder eben oder mehr oder weniger uneben, drusig, warzig und selbst polypös, mit Knötchen oder blumenkohlartigen Epithelialwucherungen besetzt. Das Secret ist reichlich, zähe und kleisterig, graulichweiß oder glasartig durchscheinend (Blennorrhöe). Der Absonderung dieses Schleimes liegt nach **Engel**, so sehr auch die blennorrhoisch erkrankte Schleimhaut erblaßt erscheint, doch ein bedeutender Blutreichthum und eine variköse Capillargefäßerweiterung im submukösen Zellstoffe zu Grunde.

Schleim-, Zell- oder Blasenpolypen sind verschiedentlich gestaltete, meist gestielte, in die offene Höhle hineinragende Schleimhautverlängerungen von verschiedener Größe, welche ihr Entstehen in sofern einer Hypertrophie der Follikel zu verdanken scheinen, als durch diese die Schleimhaut dem vorfallenden Follikel nachgezogen wird. [Ein Auswärtsziehen der Schleimhaut durch hypertrophische Follikel veranlaßt Divertikelbildung.] — Schleimpolypen kommen vorzüglich auf dicken, reichlich mit Follikeln versehenen Schleimhautpartieen, welche öfters von Catarrhen befallen werden, vor, z. B. auf der Nasen-, Magen-, Dickdarm- und Uterusschleimhaut.

Atrophie der Schleimhautzotten, -Papillen und -Drüsen kommt nach Catarrhen dann zu Stande, wenn das in das Schleimhautgewebe und den submukösen Zellstoff gesetzte plastische Exsudat eine callöse Verdichtung der Schleimhaut erzeugt hat.

Vereiterung und Verschwärung (catarrhalische Phthise) wird entweder durch chronisch-catarrhalische Entzündung an und für sich, oder häufiger noch durch Hinzutritt eines acuten Catarrhs zu einem chronischen erzeugt (**Rokitansky**). Sie betrifft bisweilen die gesammte Schleimhaut oder nur die Follikel (Folliculargeschwür, Follicularvereiterung), und geht entweder mehr von der Oberfläche der Schleimhaut aus oder entwickelt sich aus Eiterherden in der Tiefe derselben und im submukösen Zellstoffe.

Das Catarrhalgeschwür ist rundlich, flach oder kraterförmig vertieft, mit gewulstetem oder dünnem, losem Schleimhautrande; es heilt, wenn es seicht und nicht zu groß ist, mit einfacher, strahliger, glänzender, nicht constringirender Narbe, indem die

umgebende Schleimhaut von den Rändern aus über die zu einem dichten zelligen Gewebe gewordene Basis hereinrückt und mit ihr verwächst. Greift das Geschwür über die Schleimhaut hinaus, dann bildet sich eine constringirende Narbe. Ist der Substanzverlust bedeutend, dann überhäutet sich die Basis nicht, sondern das schwielig gewordene submuköse Zellgewebe erhält einen glatten, einer serösen Membran ähnlichen Ueberzug. — Nach Engel läßt sich an den catarrhalischen, wie überhaupt an allen Schleimhautgeschwüren ein atonischer, erethischer und inflammatorischer Character unterscheiden. Das atonische Geschwür zeigt keine Röthe und Geschwulst der Ränder und Basis, ein blutiges, wässriges oder jauchiges Secret; es greift gern in die Tiefe und kann perforiren. Das erethische Geschwür hat geschwollene, hochrothe und blutende Ränder, eine ähnlich beschaffene Basis, kein plastisches Secret. Das inflammatorische Geschwür besitzt geschwollene, hochrothe Ränder mit Injection in der Umgebung und eine geschwollene, mit dickem Eiter bedeckte Basis.

NB. In der Vernarbung begriffen ist nach Engel ein Geschwür, wenn seine Ränder fixirt, gegen die Basis des Geschwürs hin verlängert und zugeschärft sind, die Basis mithin sich verkleinert und sich mit Granulationen, mit einem Epidermisüberzuge an zerstreuten Stellen bedeckt, wenn gegen die Geschwürsränder eine leichte, strahlige Zusammenziehung der Schleimhaut und eine ganz zarte Injection der Umgebung bemerkt wird. — Keinen Vernarbungstrieb verrathen Geschwüre, an denen noch eine specifische Secretion fortwährt, welche entweder atonische oder callöse Ränder besitzen, an denen die Basis ein macerirtes, blutleeres oder ein bereits so weit verdünntes Gewebe ist, daß an demselben keine Capillargefäße mehr vorhanden sind.

Folliculargeschwüre finden sich vorzüglich auf der Schleimhaut der Nase, des Kehlkopfs, der Trachea, des Magens, Dickdarms, der Harnröhre und Scheide.

Trippercatarrh pflegt man eine solche Entzündung der Schleimhaut zu nennen, welche, bis in das submuköse Zellgewebe greifend, Verdichtung und Hypertrophie des submukösen Zellgewebes, Verschmelzung desselben mit der Schleimhaut und Schrumpfung beider zu einem fibrös-speckigen, callösen, weißen, resistenten Gewebe, mit nachfolgender Verengerung der Höhle (Tripperstenose, -Strictur), nach sich zieht. Diese Art des Catarrhes findet sich an der Harnröhre, im Kehlkopfe und Mastdarme.

Folgen des Catarrhs. Die Catarrhe besitzen, wie schon gesagt wurde, eine große Neigung rückfällig und chronisch zu werden, wodurch endlich die Schleimhaut in einen hypertrophischen und blennorrhoischen Zustand versetzt, oder durch Verschwärung (catarrhalische Phthise) zerstört wird. In Folge dieser Zustände kommen zu Stande: blumenkohlartige Wucherungen des Epitheliums, Polypen, Divertikel, Erweiterungen und Verengerungen, selbst Verschließung (mit nachfolgender falscher Wassersucht; s. S. 151) der Höhlen und Kanäle, welche die kranke Schleimhaut auskleidet, Perforationen, und nach der Wichtigkeit der Function des afficirten Organes eine mehr oder weniger nachtheilige Einwirkung auf das Blut und die Ernährung, sowie bisweilen Trübung dieses oder jenes Sinnes.

Croupöse Entzündung.

Der Croup — unter welchem man im engern Sinne die *angina membranacea* der Kinder versteht — ist, im weitern Sinne, die heftigere (phlegmonöse) und mit plastischer, faserstoffiger Exsudation verbundene Entzündung der Schleimhaut. Dieselbe kommt zwar an allen Punkten der Schleimhäute vor, bisweilen auf kleine umschriebene Stellen, auf die Follikel beschränkt (Aphthen), manchmal dagegen über eine große Strecke ausgebreitet, allein eine auffallendere Beziehung zeigt sie doch nur zur Respirations-, Dickdarm- und Uterinalschleimhaut. An diesen Stellen ist der Croup sehr häufig ein primitiver (reiner, genuiner), nicht selten durch Steigerung des Catarrhs, während er auf den meisten andern Schleimhäuten ein secundärer,

metastatischer ist und im Gefolge von Pyämie, Kindbettfieber, anomalem (degenerirtem) Typhus und Exanthemen auftritt. Das faserstoffige Exsudat beim Croup (croupöser Faserstoff; s. S. 113) zeigt in der Art seiner Gerinnung, besonders hinsichtlich der Consistenz, manche Verschiedenheiten, ist niemals organisationsfähig (kann aber tuberculisiren), und hat stets große Neigung zum Zerfließen, doch in stärkerm oder schwächerm Grade; zerflossen übt er dann auf die unterliegende Schleimhaut einen mehr oder weniger schmelzenden, corrodirenden und zerstörenden Einfluß aus; ja er kann sich selbst durch Fäulniß zu einer jauchig-brandigen (septischen) Masse umwandeln und die sogenannte Putrescenz des Organs (des Uterus, Dickdarms) bedingen. Beim Zerfließen des croupösen Exsudates bilden sich entweder Eiterkörperchen, oder, bei langsamer Resolution, Körnchenzellen nnd Körnerhaufen.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Schleimhaut erscheint zu Anfange der Entzündung, wie beim Catarrh, geröthet und geschwollen; ist aber das faserstoffige Exsudat auf die freie Oberfläche derselben abgesetzt, dann zeigt sie sich sehr oft unter demselben blaß, matsch und nicht geschwollen; oder sie ist etwas ödematös, trübe und injicirt (roth), erweicht und zerreißlich, in verschiedenem Grade gewulstet, ihre Papillen treten mehr hervor und hier und da findet man rothe, weiche, leicht blutende, wie granulirte Stellen, an denen das Exsudat fester anhaftet und mit kleinen Blutpunkten durchsetzt erscheint. Je weniger das Exsudat im Stande ist, zu einer festen, trocknen Masse zu erstarren, desto mehr ist die Schleimhaut geschwollen, zerreißlich, trübe und injicirt. Nicht selten stellt sich die Schleimhaut unter dem Exsudate oder nach Abstoßung desselben excoriirt, leicht blutend und eiternd dar. — Das croupöse Exsudat (d. i. Faserstoff in verschiedenen Formen und Graden der Gerinnung, bald mehr rein, bald mehr mit andern Blut- und Exsudatbestandtheilen vermischt) stellt entweder einen gelblichen, graulichweißen, reifähnlichen Anflug, oder eine hautartige Gerinnung dar, oder tritt in Gestalt von Flocken und Röhren auf, und nimmt überhaupt leicht die Form des Behälters an, in den es sich ergossen hat. Seine Consistenz ist von der des Rahmes bis zum Brüchigen, Lederartigzähen; gewöhnlich nimmt es gegen seine Gränzen hin, wo es auch dünner wird, an Consistenz ab und erscheint als schleimig-eitrige Feuchtigkeit. Im frischen Zustande und bei fester Gerinnung haftet das Exsudat fest an der Schleimhaut, später wird es durch ein flüssigeres, schleimig-eitriges Exsudat in dieser Verbindung gelockert, theilweise zu Eiter zerschmolzen und endlich vollständig abgestoßen. Die bloßliegende Schleimhaut erscheint dann entweder excoriirt und leicht blutend, oder in eine mit Eiter bedeckte Geschwürsfläche (aphthöses Geschwür, beim Follicularcroup) verwandelt, welche gewöhnlich schnell heilt, bisweilen aber eine länger andauernde Verschwärung nach sich zieht. Wird das Exsudat (vorzüglich das festere) weder in Eiter umgewandelt noch losgelöst, so wird es nach Engel entweder tuberculös, oder es organisirt sich zu Fasergewebe und verwächst mit der unterliegenden Schleimhaut, bleibt somit in Form einer fibrösen, callösen Platte oder einer polypösen Wucherung zurück. Nach Rokitansky geht aber das Exsudat, wegen der bald nach geschehener Ausschwitzung eintretenden Schleim- und Epithelialproduction nie einen organischen Zusammenhang mit der erkrankt gewesenen Schleimhaut ein.

Schmelzungsproceß; Putrescenz (s. S. 132). Unter gewissen, uns noch unbekannten Bedingungen (vorzugsweise epidemischer Art, wie es scheint) geht das faserstoffige Exsudat sehr leicht und schnell in eine Art Fäulniß über und wird zu einer mehr oder weniger zerstörenden, jauchigen oder brandigen Flüssigkeit. Nach dem Grade der Schmelzungsfähigkeit derselben erleidet die Schleimhaut verschiedene Entartungen. Sie wird entweder blos angeätzt, oder zerfällt zu einem rothen und blutenden oder graulichen Breie, oder sie verwandelt sich in eine mißfarbige, übelriechende, pulpöse oder zottige, krümliche Masse.

Blutaustreitungen aus der Lederhaut in die Schleimschicht der Oberhaut erzeugen blaue oder schwarze Flecke von verschiedener Größe und Form, welche dem Fingerdrucke nicht weichen. Gewöhnlich sind sie flach, zuweilen ragen sie aber etwas über das Niveau der Haut hervor. Durch stärkere Blutansammlung unter der Epidermis kann diese von der Cutis gelöst werden und so eine rothe oder bläuliche größere oder kleinere Blase darstellen.

c) **Atrophie der Epidermis.** Sie kann die Hornschicht und das Pigment der Schleimschicht befallen. Die erstere würde eine zu dünne Lage bilden, wenn überhaupt die Oberhautbildung in widernatürlich geringer Menge vor sich ginge (bei Blutarmuth der Matrix), oder wenn die Abstoßung der Epidermis abnorm vermehrt wäre (bei Pityriasis und Psoriasis). Daß die Epidermis auch wirklich in ungewöhnlich geringer Menge gebildet wird, ist nicht erwiesen, doch aus der Analogie mit den Nägeln sehr wahrscheinlich. Gänzlicher Verlust der Epidermis bedingt die Excoriationen und Rhagaden (Risse und Schrunden, oft bei Syphilis, besonders an faltigen Stellen, an Händen und Füßen, zwischen den Zehen, am Munde und After).

Atrophie des Hautpigments; das Blässer- oder Weißwerden der Haut durch Schwinden des Farbstoffes in der Schleimschicht der Oberhaut kann sich nur auf einzelne Stellen beschränken oder über den ganzen Körper ausbreiten, bei Weißen (besonders bei alten Säufern mit braunem Teint) und Negern vorkommen. Die locale Hautentfärbung hat die Benennungen *chloasma album*, *achroma*, *vitiligo*, *leucopathia acquisita partialis* erhalten. Das Leiden beginnt, häufig an den Geschlechtstheilen (Scrotum), mit rundlichen Flecken, welche sich allmälig vergrößern und zu unregelmäßigen bleichen Stellen zusammenfließen. — Bei dem angebornen Pigmentmangel (*albinismus*, *leucaethiopia*, *leucopathia congenita*) ist entweder die ganze Haut ohne Pigment (*albin. universalis*) oder dieses fehlt nur (bei Negern) an einzelnen Stellen (*albin. partialis*); die Haare sind dabei weißlich, das schwarze Pigment des Auges fehlt (Iris hell, Pupille röthlich), die Haut ist fein, der ganze Körper zart, klein, schwächlich.

d) **Qualitative Veränderungen der Epidermis.** Zu diesen Veränderungen müssen zuvörderst die oben erwähnten Abweichungen in der Pigmentirung der Zellenkerne in der Schleimschicht der Oberhaut gerechnet werden, sodann aber auch die vermehrte Consistenz und Adhärenz, sowie die verminderte Imbibitionsfähigkeit der Zellen bei den Hypertrophieen der Hornschicht der Epidermis. Bei den letztern Veränderungen bekommt die Epidermis die Consistenz des härtesten Horns, eine gelbliche, durchscheinende, äußerst spröde Beschaffenheit; sie läßt sich nicht mehr der Oberfläche parallel spalten, quillt in Wasser und Essigsäure nicht oder kaum auf, die einzelnen Zellen imbibiren die Flüssigkeit nicht mehr und ihre Adhärenz unter einander ist so groß, daß sie gar nicht isolirt werden können. — Es kann aber auch die Imbibitionsfähigkeit und Permeabilität der Epidermiszellen gesteigert sein, wodurch die Oberhaut eine dem Epithelium ähnliche Beschaffenheit bekommt, wie auf Condylomen. — Auch kommt bisweilen eine Anfüllung der Epidermiszellen mit eiweißhaltiger Flüssigkeit und mit Fett vor (v. Bärensprung).

B. Krankheiten der Lederhaut.

Die Lederhaut ist vermöge ihres Gefäß- und Nervenreichthums sehr vielen, acuten und chronischen, primären und secundären, rein örtlichen und von einem Allgemeinleiden ausgehenden Krankheiten unterworfen. Die Mehrzahl derselben, besonders der Ausschläge, beruht auf Hyperämie (Entzündung), die sowohl hinsichtlich ihres Sitzes, wie ihrer Ausbreitung und Exsudation in sehr verschiedener Form auftreten kann und danach verschiedene Namen erhalten hat. Außerdem finden sich Blutungen, Anämie, Hyper- und Atrophieen, so wie Neubildungen sehr mannichfacher Art in der Lederhaut.

a) Hyperämieen, Entzündungen der Haut.

Die Hyperämie und Entzündung (*dermatitis* im weitern Sinne), kommt in der Haut ohne Zweifel ebenso wie die in allen übrigen Geweben durch die verschiedensten Ursachen zu Stande; sie kann jedenfalls ebenso wohl von der Wandung und Umgebung der Capillaren, wie vom Blute, und von den zu- und rückführenden Gefäßen ausgehen (s. S. 56 u. 104). Sie kann ebenso wohl primär, wie secundär (sympathisch und dyscratisch) auftreten, eine größere Strecke der Haut befallen (diffuse) oder auf eine oder mehrere kleine, scharf begränzte Stellen beschränkt sein (circumscripte, disseminirte); in der letztern Form befällt sie vorzugsweise den Wärzchen- und Follikelapparat der Haut (bei den meisten exanthematischen und bei furunculären Entzündungen). Manchmal ergreift die Entzündung nur den obersten Theil der Lederhaut (d. i. die erythematöse oder erysipelatöse Entzündung), das andere Mal bringt sie durch die ganze Cutis bis in das Unterhautzellgewebe (d. i. die phlegmonöse Entzündung); manche Hautentzündungen haben einen typischen, genau an bestimmte Stadien gebundenen Verlauf (exanthematische), andere nicht. **Hebra** scheidet eine Hyperämie, welche durch größern Blutandrang zu irgend einer Stelle der Haut erzeugt ist (d. i. eine active oder Congestion), und eine, die durch gehinderten Rückfluß entsteht (d. i. eine passive oder Stase).

Active Hyperämie (Congestion); ihre Erscheinungen sind: mehr oder weniger gesättigte hochrothe Färbung der Haut; Schwinden dieser Röthe beim Fingerdrucke und dann Erscheinen der normalen Hautfärbung an der erblaßten Stelle; keine oder nur geringe Vermehrung der Wärme. Im Verlaufe schwindet allmälig die Röthe, hinterläßt eine normal gefärbte Haut und keine Desquamation an dem ergriffen gewesenen Orte. Hierher gehören:

Idiopathische active Hyperämieen: Erytheme, die durch leicht vorübergehende Hautreize und Traumen veranlaßt werden, z. B. durch warmes oder kaltes Bad, Wärme, Reibung, Staub, Einwirkung chemischer Substanzen, reizenden Schweiß u. s. w.

Symptomatische active Hyperämieen: Erytheme, die vor dem Ausbruche von Exanthemen auftreten, wie *roseola variolosa, roseola vaccinia, roseola infantilis, urticaria ephemera, erythema fugax*.

Passive Hyperämie (Stase): blaurothe Färbung, leichte Schwellung der Haut, Verschwinden der Färbung beim Fingerdrucke oder bei Entfernung des Hindernisses in der Circulation, ohne Hinterlassung irgend eines andern Krankheitssymptomes auf der Haut.

Idiopathische passive Hyperämieen: bei Einwirkung von Kälte, Varicositäten, anhaltend tiefe Lage eines Theiles, Erschlaffung des Hautgewebes, Leichenflecke.

Symptomatische passive Hyperämieen: bei Störungen der Circulation in Folge von Herz- oder Lungenkrankheiten (Cyanose).

α) **Erythematöse** oder **erysipelatöse Entzündung**. Die rosenartige Hautentzündung, die Rose, der Rothlauf, *erysipelas, erythema*, betrifft nach **Rokitansky** die oberste, den Papillarkörper darstellende Schicht der Haut (?); sie setzt ein seröses, blutig-seröses oder dünneitriges Exsudat (deshalb auch ödematöse Hautentzündung genannt), und zwar entweder zwischen Epidermis und Corium, oder in den Papillarkörper oder auch in die ganze Dicke der Lederhaut. Sie kann durch die verschiedenartigsten äußern Ursachen (wie leichte Verletzungen, Excoriationen, Insectenstiche, Feuer, Kälte, Sonnenhitze, reizende Medicamente rc.) veranlaßt werden, doch auch dyscratischen Ursprungs sein (Scharlach, Masern rc.) Die Rose verläuft in der Regel acut, nach Einigen mit, nach Andern ohne typischen Verlauf, und breitet sich gern über eine große Hautstrecke aus (wandernde, *erysipelas ambulans, serpens*), auch pflegt sie bisweilen schnell zu verschwinden und dann an einer andern Stelle wieder aufzutauchen, ferner sich bisweilen öfter zu wieder-

holen und habituell zu werden. — **Pathologisch-anatomische Erscheinungen.** Die befallene Stelle der Haut ist gespannt, etwas geschwollen (in Folge der Infiltration mit röthlichem Serum), heiß, hell- oder rosenroth; die Röthe ist gleichförmig, beim Fingerdruck verschwindend und von den Rändern nach dem Mittelpunkt hin wiederkehrend, an den Rändern mit unbestimmten Gränzen in die gesunde Hautfarbe verlaufend (verwaschen), hier in's Gelbliche spielend (was vom Blutfarbstoffe, nicht von der Galle herrührt). An der Leiche ist die Röthung meistens verschwunden und gewöhnlich nur die Geschwulst zum Theil noch bemerkbar, sowie die Oberhaut leicht abzulösen, die Lederhaut fester, und das Entzündungsproduct noch zu entdecken. — Das **Exsudat** bei der erysipelatösen Hautentzündung ist immer ein flüssiges (seröses, blutiges, eitriges) und kann an verschiedenen Punkten der Haut und in verschiedener Menge abgelagert werden. Befindet es sich zwischen Epidermis und Corium, dann ist die erstere in Gestalt von zerstreuten oder zusammenfließenden Blasen und Bläschen erhoben, welche entweder mit serösem Exsudate (Blasenrose, *erysipelas vesiculosum, bullosum*) oder mit eitrigem Fluidum gefüllt sind (Blatterrose, *erysipelas pustulosum*). Ist viel seröses Exsudat in das Lederhaut- und Unterhautzellgewebe ausgeschieden (*erysipelas oedematodes*), dann ist die Geschwulst bedeutend, die Röthe nur blaß und der Fingerdruck bewirkt eine längere Zeit zurückbleibende Grube. Das unterliegende Corium erscheint sehr geröthet, von gekörntem oder drusigem Ansehen, mit blutigem Serum oder graulichweißem, gallertartigem Exsudate infiltrirt. Nicht selten nimmt auch das Unterhautzellgewebe noch an der Entzündung Theil, unter den Namen „*pseudoerysipelas, erysipelas phlegmonodes*"; diese Entzündung pflegt sich erst von unterliegenden Theilen (Fascien, Periosteum ꝛc.) auf die Haut überzutragen. Ist das unter der Epidermis abgelagerte Exsudat ein eitriges, so vertrocknet bisweilen die oberflächliche Eiterschicht mit der Epidermis zu einer Kruste, und der darunter befindliche Eiter erzeugt dann eine Vereiterung des Coriums. **Engel** sah in einem Falle in der Kopfhaut den Eiter nicht zur Borke vertrocknen, sondern sich in eine fette, schmierige, weiße Substanz umwandeln, welche allmälig das unterliegende Corium und namentlich die Haar- und Talg-Follikel zerstörte, und so eine unheilbare Kahlheit bedingte. — Die **Ausgänge** der rosenartigen Hautentzündung sind: **Zertheilung** ohne oder, was der gewöhnlichere Fall ist, mit Abschilferung der Epidermis (in Gestalt eines mehlartigen Pulvers, oder kleienähnlicher Schüppchen, oder größerer Lappen); **Vereiterung** der Oberfläche des Coriums, mit Heilung durch unförmliche Narben, wobei die Haar- und Drüsenbälge zu Grunde gehen und die Haare ausfallen; **Verhärtung** der Haut, in Folge der Organisation des in das Corium abgesetzten Exsudates. **Brand** kommt selten und nur bei sehr intensiver Entzündung (*erysipelas gangraenosum*) zu Stande.

NB. Der Ausdruck **Rose, Erysipelas**, wird von den Schriftstellern in verschiedenem Sinne gebraucht. Einige betrachten denselben als gleichbedeutend mit Hautentzündung (niederen Grades und in den oberen Schichten der Lederhaut), Andere wollen darunter ein bestimmtes fieberhaftes Exanthem verstanden wissen.

Ebenso verhält es sich mit dem Ausdrucke **Erythem**, welcher von Manchen mit Erysipelas als gleichbedeutend angesehen, von Andern als ein Hautausschlag beschrieben wird, welcher aus größern, unregelmäßigen rothen, dem Fingerdrucke weichenden Flecken besteht, und dem in der Regel leichte fieberhafte Erscheinungen vorangehen, bisweilen Abschuppung folgt, zuweilen auch nicht. Die Flecken sind oft glatt, manchmal aber mit kleinen Anschwellungen versehn (*erythema marginatum, mammellatum, papulatum, tuberculatum, nodosum*) und dadurch dem Lichen und der Urticaria ähnlich (*eryth. urticans*); bisweilen bilden sie rothe Kreise, welche normal gefärbte Hautstellen einschließen (*erythema circinatum, annulare et iris*).

β) **Phlegmonöse Hautentzündung**, *dermatitis* (im engern Sinne), erstreckt sich nach **Rokitansky** über den Papillarkörper hinaus in die tiefern

Schichten der Lederhaut (?), ja bis in das Unterhautzellgewebe. Wir möchten darunter die intensivere, mit plastischerer Exsudation verbundene, nicht typisch verlaufende Entzündung der Haut begreifen (da ja auch die Rose tief in das Corium eindringen kann). Sie wird von heftig einwirkenden äußern Ursachen (wie Verbrennungen, Aetzungen u. s. w.) hervorgerufen oder durch Ausbreitung der Entzündung von unterliegenden Gebilden (wie von subcutanem Zellstoff, fibrösen Häuten, Muskeln, Venen, Lymphgefäßen u. s. w.) veranlaßt; ihr Verlauf kann acut oder chronisch sein. — Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die entzündete Stelle ist mehr geschwollen, härter und resistenter, dunkler roth als bei der Rose, und die Röthe verschwindet beim Drucke nicht. Das Gewebe der Cutis, die sich auf ihrer bloßgelegten Oberfläche roth, zottig, granulirt zeigt, erscheint nach Rokitansky auf dem Durchschnitte roth, von einem homogenen, fleischähnlichen Ansehen; ihr maschiges Gefüge ist verschwunden und das darin enthaltene Fett unkenntlich geworden; es ist leicht zerreißlich. Das subcutane Zell- und Fett-Gewebe ist entweder blos injicirt und serös infiltrirt, oder nimmt Theil an der Entzündung; auch kann sich ein dünnes, eitriges oder selbst geronnenes Exsudat unter der Epidermis ansammeln. Das Exsudat ist anfangs eine klebrige, gallertartige, röthlichgelbe Flüssigkeit, wobei das Gewebe der Lederhaut leicht zerreißlich, von röthlicher, röthlich- oder graugelber Färbung ist. Bald tritt aber ein festeres, gerinnendes Exsudat auf, welches das Corium dick, starr und fest, von röthlichgrauer Färbung, trocken und blutleer macht. Dieses Exsudat geht entweder in eitrige Schmelzung über oder kann sich auch organisiren; im erstern Falle kommt es zur Vereiterung und Verschwärung, im andern zur Verhärtung und Verdickung der Haut. Befindet sich das geronnene Exsudat zwischen Epidermis und Corium, dann ist nach Engel das unterliegende Corium entweder injicirt oder erbleicht, das Unterhautzellgewebe dagegen an der Entzündung nicht betheiligt; die Geschwulst ist hart, scharf umschrieben, und hat je nach der Dicke des Exsudates und dem Zustande des Corium eine verschiedene Färbung (heller oder dunkler kupferroth, blaß- oder grauroth, röthlich- oder schmutzig-grau). Zertheilung ist in diesem Falle selten, das Entzündungsproduct bleibt entweder als Induration zurück und veranlaßt eine Atrophie des unterliegenden Corium und namentlich der Haar- und Talg-Follikel (unheilbare Kahlheit); oder das Exsudat wird durch Organisation zur Schwiele und schwieligen Verdickung des Corium; oder bei Verlust der Epidermis vertrocknet das bloßgelegte Exsudat zu einer schmutzig-braunen, rissigen Borke, nach deren Entfernung eine aufgefilzte, erblaßte oder verschieden gefärbte Lederhaut sichtbar wird (Engel). — Die **Ausgänge** der phlegmonösen Hautentzündung sind: Zertheilung, nach welcher noch längere Zeit ein blauröthliches Ansehn und größere Empfindlichkeit der Hautstelle für äußere Einflüsse, sowie nicht selten eine Pigmentirung, oft mit einer bedeutenden Verminderung der Dicke der Haut zurückbleibt; Vereiterung, entweder nur der oberflächlichen Hautschicht oder der Lederhaut in ihrer ganzen Dicke, sowie auch des Unterhautzellgewebes; sie zieht nicht selten Geschwürsbildung nach sich; Brand (feuchter), entweder in Folge bedeutender (absoluter) Stase, oder bei sehr herabgekommenem Blut- und Nervenleben, wobei das Gewebe der Haut, nachdem sich die Epidermis zu kleinen oder großen, mit mißfarbiger, blut-jauchiger Flüssigkeit gefüllten Blasen erhoben, zu einer bräunlichen, grünlichen oder schwärzlichen, pulpösen, faulig riechenden Masse zerfällt; Verdichtung und Verdickung der Haut, gewöhnlich mit Verwachsung derselben mit den unterliegenden Theilen.

Die chronische Hautentzündung, die sich vorzugsweise aus häufig wiederkehrenden Erythemen entwickelt, characterisirt sich durch eine unbeträchtliche Geschwulst, eine düstere, ins Bläuliche oder Bräunliche fallende Röthe, und durch varicöse Erweiterung der Capillaren und selbst der größern Gefäßchen in und um den Entzündungsherd. Ihr Exsudat, welches seltner zwischen die Epidermis und das Corium, sondern gewöhnlich in

das Gewebe der Lederhaut und das Unterhautzellgewebe abgesetzt wird, kann wie bei der acuten Dermatitis ein faserstoffiges oder ein eitriges sein, und danach richtet sich die Beschaffenheit der erkrankten Stelle, sowie der Ausgang dieser Entzündung (in Hypertrophie mit Verhärtung und Atrophie der Haut und ihres Drüsenapparates; in Vereiterung und Verschwärung). Bei der callösen Verdickung und Verdichtung des Corium ist dasselbe höckerig, in eine knorpelähnlich feste, faserige, weiße, stellenweise pigmentirte, blut- und gefäßleere Masse entartet, und von einer dicken, trocknen schuppigen oder schmierigen Epidermis bekleidet. Die atonischen Geschwüre, welche sich bei der chronischen Dermatitis bilden, haben nach der Beschaffenheit des Exsudates einen ödematösen oder callösen Character. — Die chronische Entzündung mit wenig plastischen, mehr wässrigen Exsudaten in das Corium erscheint nach Engel als eine bleiche, ödematöse Geschwulst, welche häufig von einem Kranze ausgedehnter und vielfach geschlängelter Capillaren oder von einem schmutzig bläulichrothen Hofe umgeben ist. Der Ausgang dieser Entzündung ist Ulceration des ödematösen Theiles, worauf sich ein atonisches, unregelmäßiges, nach und nach sehr tiefgreifendes Geschwür entwickelt. So finden sich die chronischen Entzündungen um tuberculöse Herde, und hier werden sie mit Unrecht für tuberculöse (scrophulöse) Entzündungen selbst gehalten; so erscheinen sie bei hydropischen, überhaupt bei sehr geschwächten Individuen. — Die chronische Entzündung mit gerinnfähigem Exsudate im Corium setzt nach Engel eine verhältnißmäßig nicht bedeutende, meist höckerige, schmutzigweiße oder röthlichblaue, blaurothe, kupferrothe oder bräunliche Geschwulst, die eine große Härte besitzt und auf dem Durchschnitte ein weißes, gelblich oder röthlich weißes, dichtes, callöses Exsudat zeigt, in welchem theils zahlreiche erweiterte, aber blutleere Gefäße, vorzüglich variköse Venen, verlaufen, theils zahlreiche Pigmentflecke sich vorfinden. Das Corium ist im Exsudate fast ganz untergegangen, so daß kein Papillarkörper und kein Drüsenapparat mehr gefunden wird. Die Epidermis ist dabei häufig hypertrophisch, spröde, trocken, nicht selten pigmentirt und in großen Lappen abzuziehen. Das Unterhautzellgewebe enthält variköse und bluthaltige Gefäße; die Musculatur ist unter dem Entzündungsherde blaß und serös infiltrirt. Durch geschwürige Zerstörung eines Theiles dieser entzündeten Stelle bildet sich ein unregelmäßiges Geschwür mit buchtigen, callösen, von varikösen Gefäßen umzogenen Rändern, einer unebenen, höckerigen, callösen Basis, und einer dünnen, serösen oder dünneitrigen Secretion.

Die Hautentzündung bei Säuglingen *(erysipelas neonatorum)* ist eine nicht seltene Erscheinung, besonders bei Excoriationen (Wundsein, *intertrigo*, um die Geschlechtstheile, Achselgruben), in der Umgebung von pustulösen Ausschlägen, an der Bauchhaut bei Peritonitis, und bei Entzündung des Nabels und der Nabelgefäße, an der Scrotalhaut bei Entzündung der Scheidenhaut des Hodens, beim Sclerem des Unterhautzellgewebes. — Beim Greise setzt die Hautentzündung, welche hier besonders an den untern Extremitäten in Folge von Varicositäten entsteht und in callöse Verdichtung der Haut ausgeht, kein faserstoff- und eiweißreiches Exsudat, sondern einen dünnen, serösen Eiter; die Geschwulst ist dabei weich und teigig, die Färbung derselben bläulich, bräunlich, von varikösen Capillaren durchzogen. — Folgen der Hautentzündung. Sieht man ab von den örtlichen, die Haut selbst betreffenden Folgen, nämlich von der Vereiterung und Verschwärung, von der Hypertrophie und Sclerose der Haut, mit nachfolgender Atrophie des Warzen-, Haar- und Drüsen-Apparates derselben, sowie des Fett- und Muskel-Gewebes — so können die Hautentzündungen auch noch insofern allgemeine Nachtheile für den Organismus nach sich ziehen, als sie entweder zur Eiteraufnahme ins Blut (Pyämie), oder zur Verarmung des Blutes an plastischen Bestandtheilen (also zur Erschöpfung, Blutarmuth, Zersetzung) Veranlassung geben, oder durch Störung der Hautfunction dem Blute schaden. Ausgebreitete Hautentzündungen ziehen nicht selten Entzündungen innerer Organe, insbesondere Lungenhypostase, sowie erschöpfende seröse Exsudationen, zumal auf der Darmschleimhaut, nach sich. Das Entzündungsproduct bei der Dermatitis wird selten tuberculös; häufiger noch ist die Metamorphose in Krebsmasse.

γ) **Folliculär- oder Furunculär-Entzündung der Haut.** Diese Entzündung ohne typischen Verlauf ist auf eine kleine umschriebene Stelle oder auf die Haar- und Talgfollikel beschränkt und kann der Beschaffenheit ihres Exsudates nach entweder eine erythematöse oder eine phlegmonöse sein. — Der Furunkel (Schwär, Blutschwär) ist eine den Pusteln ganz ana-

lage, nur tiefer in oder unter der Lederhaut sitzende und heftige phlegmonöse Entzündung einer kleinen Hautstelle oder einer Hautdrüse und der Umgegend derselben, welche ein in der Regel eitrig schmelzendes Faserstoffexsudat (Pfropf) setzt, das durch die Vereiterung des Follikels mit dem umgebenden Zellgewebe ausgestoßen wird. Seltener verhärtet das Exsudat bei dieser Entzündung. — Carbunkel (Anthrax) ist eine ähnliche, aber mehrere Follikel zugleich ergreifende (und deshalb mehrere Pfröpfe bildende) und noch heftiger verlaufende, daher leicht mit Brand endigende, umschriebene Entzündung des Lederhaut- und Unterhaut-Zellgewebes.

δ) **Exanthematische Hautentzündungen.** Man versteht darunter acut oder chronisch, fieberhaft oder fieberlos verlaufende, unter eigenthümlichen Formen (Exantheme) auftretende Hautentzündungen mit verschiedenartiger Exsudation, welche über eine größere Hautstrecke gleichförmig verbreitet oder auf kleine Stellen (auf Follikel) beschränkt sein können. Es haben die fieberhaften dieser Entzündungen in der Regel einen typischen, genau an bestimmte Stadien gebundenen Verlauf, manche derselben werden durch Contagium erzeugt. Man pflegt dieselben auch als örtliches Symptom eines allgemeiner im Körper verbreiteten Krankheitsprocesses anzusehen. Bei den acuten Exanthemen glaubt die pathologische Anatomie auch eine der typhösen ähnliche Blutbeschaffenheit (exanthematische Crase, s. S. 308) gefunden zu haben; dagegen vermag sie über eine Dyscrasie bei chronischen Hautausschlägen gar Nichts zu berichten. Früher glaubte man, daß jede Erkrankung der Haut durch eine Säfteentmischung bedingt sei, jetzt hält man dagegen die meisten, vorzugsweise chronischen Exantheme für selbstständige Krankheiten der Haut. Ferner hat man nach Rosenbaum's Behauptung alle Exantheme durch ein Leiden der Follikel erzeugt sehen wollen, obschon auch an Stellen, wo Follikel in der Haut nicht zu finden sind (Hohlhand, Fußsohle), doch Exantheme auftreten, und obschon bei vielen Exanthemen die Follikel ganz unbetheiligt gefunden werden. Daß die Efflorescenzen so häufig in der Umgegend der Haarbälge und Talgdrüsen sich bilden, daß überhaupt Hauthyperämieen so oft auf einzelne, kleine und umschriebene Stellen beschränkt bleiben, liegt wohl in der Anordnung des Capillarnetzes, welches um die Follikel herum am dichtesten ist und vielleicht auch am leichtesten (durch Einführung von feindlichen Stoffen durch die Mündungen der Follikel) in hyperämischen Zustand zu versetzen ist. Man kann die Exantheme in fieberhafte und fieberlose, ferner nach ihrer Form oder nach der Natur ihres Exsudates oder nach ihrem Verlaufe eintheilen. Keine einzige Eintheilung ist übrigens streng durchzuführen. Mit Hebra besprechen wir die exanthematischen Entzündungen nach ihrem Exsudate und Verlaufe. Dieses Exsudat gibt sich in der Haut durch veränderte Färbung (in's Gelbe, Gelbrothe bis zum Hochrothen), sowie durch Schwellung derselben kund; stets folgt auch eine Desquamation (in Folge excessiver Bildung und Losstoßung der Epidermis) oder Decrustation (beim Coaguliren und Vertrocknen des Exsudates).

I. Acute, typisch verlaufende, fieberhafte Exantheme, *febres exanthematicae s. eruptivae, exanthemata febrilia s. acuta,* Ausschlagsfieber, hitzige Ausschläge. Sie entstehen gewöhnlich durch epidemische Ursachen, entwickeln in ihrem Verlaufe ein Contagium und pflanzen sich oft durch Ansteckung fort; sie schützen in der Regel gegen einen zweiten Anfall und erscheinen mit serösem, eitrigem oder fibrinösem Exsudate in Form von Flecken, Stippen, Knötchen, Quaddeln, Bläschen und Pusteln. Zu ihnen rechnet man: die Masern, den Scharlach, die Pocken und Rötheln; auch theilt man sie in Blatternausschläge (*variola, vaccina, varioloides, varicella*) und in hitzige Fleckenausschläge (*scarlatina, rubeolae, morbilli*). Gewöhnlich verbinden sich mit diesen Hautaffectionen noch Hyperämieen der Schleimhaut im obern Theile des Respirations- und Digestionsapparates,

bisweilen ein dem Hautexantheme ganz ähnlicher Ausschlag (Schleimhautexanthem, Enanthem). Es soll bisweilen nur das Schleimhautleiden und das Fieber, aber ohne Hautausschlag (*exanthema sine exanthemate*), auftreten können, oder letzterer kommt nicht zur vollständigen Entwickelung (*exanthemata abortiva*).

1) Der **Scharlach**, das **Scharlachfieber**, *scarlatina*, besteht in einer rosenartigen Hautentzündung mit lebhaft rother (scharlach- oder himbeerartiger) und etwas punktirter Färbung, die sich entweder über den ganzen Körper ausbreitet oder gewöhnlich nur große unregelmäßige und diffuse Flecke bildet. Die gerötheten Stellen sind meistens glatt, nur um die Mündungen der Haarbälge entsteht nicht selten eine kleine, bisweilen stärker geröthete Anschwellung, die sich manchmal auch zu einem Bläschen oder Pustelchen fortentwickelt. Die ergriffene Haut findet sich stets durch das Exsudat, welches ein seröses blutfarbstoffhaltiges ist, etwas geschwollen, und erscheint nach dem Wegdrücken der Röthe gelblich gefärbt. Auch größere oder kleinere Blutaustretungen können durch diese Hauthyperämie zu Stande kommen. Fast stets geht mit dem Scharlach eine Angina der Schlingwerkzeuge einher; gar nicht selten folgt demselben Wassersucht und Bright'sche Nierenentartung (s. bei exanthematischer Crase S. 309). Die Abschuppung erfolgt gewöhnlich in großen Stücken. — Nach den angedeuteten Verschiedenheiten des Exanthems hat man mehrere Varietäten von Scharlach unterschieden, nämlich:

scarlatina variegata, wenn der Ausschlag aus einzelnen getrennten Flecken besteht, zwischen denen normale Haut bleibt; — *sc. levigata*, wenn die Flecke zu einer gleichförmig verbreiteten Röthe zusammenfließen; — *sc. vesiculosa, papulosa* und *miliaria* (Scharlachfriesel, rother Hund), *pustulosa*, *pemphigoidea*, *bullosa*, wenn auf dem rothen Ausschlage noch Knötchen, Bläschen, Blasen oder Pusteln sitzen; — *sc. petechialis*, *haemorrhagica*, *septica*, mit Blutaustritt in das Gewebe der Lederhaut. — (Ueber den Verlauf des Scharlachs s. im 2., pathol. Theile.)

2) Die **Masern**, *morbilli* (nach Hebra synonym mit *rubeolae)*, bilden rundliche, bis etwa linsengroße, meist getrennt, doch auch in Gruppen (Inseln von halbmondförmiger Gestalt) bei einander stehende Flecke von blaßrother Farbe, welche fast immer die Hautoberfläche etwas überragen und in ihrer Mitte, wo sie von einem Haar durchbohrt werden, mit einer kleinen Papel versehen sind, die sich bisweilen zu einem Bläschen und selbst Pustelchen umbildet. Beim Fingerdrucke weicht die Röthe und der Fleck, und läßt nun eine schwach gelbliche Färbung sehen. Nach dem Verschwinden des Ausschlags tritt eine kleienartige Abschilferung der Epidermis ein. Mit den Masern geht in der Regel eine catarrhalische Affection der Augen, Nase und Respirationsschleimhaut einher (Influenza, Keuchhusten), die sich nicht selten zur Pneumonie steigert; auch Peri- und Endocarditis tritt bisweilen mit auf. Von den Nachkrankheiten ist die Tuberculose die häufigste. — Nach der Form des Ausschlags unterscheidet man:

morbilli vulgares ohne alle Abnormität; — *m. confluentes*, bei welchen die einzelnen Flecke zusammenfließen, so daß die Röthe mehr gleichförmig erscheint; — *m. vesiculosi* und *pustulosi*, wo ein Bläschen oder Pustelchen auf der Mitte des Fleckes steht; — *m. petechiales* (*rubeolae nigrae?*), mit kleinen Blutaustretungen. [Ueber den Verlauf der Masern s. im 2., patholog. Theile.]

NB. Alle englischen und französischen, sowie viele deutsche Schriftsteller nennen die Masern auch *rubeolae*. Dagegen beschreiben manche deutsche Pathologen unter dem Namen Rötheln, Ritteln, Feuermasern, *rubeolae*, ein selbstständiges exanthematisches Fieber, was zwischen Scharlach und Masern mitten inne stehen und sich von diesen specifisch unterscheiden soll.

3) Die **Pocken, ächten Menschenblattern**, *variola*, beginnen als rundliche, etwa linsengroße, stark geröthete und etwas erhabene Flecke (oder Stippen); der mittlere Theil derselben erhebt sich bald zu einer zugespitzten Papel, an deren Spitze sich sodann ein Bläschen entwickelt, welches sich zur Pustel umbildet. Zuletzt vertrocknet die Pustel zu einem dicken braunen Schorfe. Bisweilen bildet sich durch den eitrigen Inhalt der Pustel ein Verschwärungsproceß der Cutis aus (mit Hinterlassung vertiefter, weißer Narben mit zackigem Rande und gestreiftem oder schwarz punktirtem Grunde); auch wird manchmal anstatt des flüssigen Exsudates im Bläschen ein gerinnendes beobachtet. Das ausgebildete, mit einem rothen Hofe *(halo)* umgebene Bläschen erscheint

flach und ist in der Regel in seiner Mitte mit einer napfförmigen Vertiefung (Delle, Nabel) versehen. Die Pustel zeigt anfangs noch diesen Nabel, bald verschwindet derselbe aber durch stärkere Erhebung der Epidermis, wodurch die Pustel eine halbkuglige Gestalt erhält. Im Innern des Bläschens finden sich kleine Abtheilungen oder Fächer, woher es kommt, daß beim Anstechen derselben der Inhalt nicht auf einmal ausfließt, sondern zu seiner vollständigen Entleerung mehrere Einstiche an verschiedenen Stellen nöthig sind. — Ueber den Bau der Pocken-Vesikel und Pustel sind sehr verschiedene Ansichten aufgestellt worden. Der Nabel entsteht nach den Meisten dadurch, daß die Ausführungsgänge der Talg- und Haarfollikel hier die Erhebung der Epidermis durch das Exsudat verhindern und die Oberhaut also gewissermaßen gegen die Cutis heranziehen. Einige fanden aber auch eine weißliche, ziemlich feste Masse (Exsudat nach Rayer oder tiefere Schichten aufgeweichter Oberhaut nach Simon) zwischen Cutis und Epidermis, welche mit der letztern an der Stelle des Nabels zusammenhing und die Epidermis an die mit geschwollenen Papillen besetzte Lederhaut heftete. Bei stärkerer Anschwellung der Pustel mit Eiter wird der den Nabel erzeugende Zusammenhang zwischen Epidermis und Cutis (durch Zerreißung des Haarsackes oder des Ausführungsganges der Talgdrüse, sowie durch Zerstörung des Epidermisrestes oder Exsudates) aufgehoben. Die Fächer in den Bläschen, deren Wände aber in der Pustel in Folge der Eiterung zerreißen und untergehen, werden nach Einigen von der gelockerten, aufgeweichten und aus einander weichenden tiefern Schicht der Epidermis (weiße Masse) gebildet, nach Andern durch eine Gruppe von Talgdrüsen oder durch die verschiedenen Läppchen einer solchen Drüse. Sie sind gewöhnlich von ungleicher Größe und ohne regelmäßige Anordnung. Bisweilen sind sie jedoch ziemlich regelmäßig geordnet, indem sich (nach Simon) von der Mitte des Bläschens aus die weiße Masse in Form kleiner Scheidewände gleich den Radien eines Kreises nach der Peripherie hin erstreckt, so daß 6—8 Fächer von ziemlich gleichem Rauminhalte gebildet werden. Im mittlern Theile solcher Bläschen, von welchem die regelmäßig geordneten Scheidewände ausgingen, befindet sich mitunter ein Haarbalg. Der Pockenschorf besteht aus vertrocknetem Exsudate und geht durch einen kleinen Fortsatz (Stöpselchen) bis in die Lederhaut hinab und deutet die Richtung des Haarfollikels oder Drüsenkanales an. Die dunklen, oft vertieften Punkte auf der Pockennarbe werden von den verstopften Mündungen der Haarsäcke oder Talgdrüsen gebildet; aus ihnen wachsen später nicht selten feine weißliche Härchen hervor.

Variolae discretae, wenn jede Pustel von den benachbarten durch zwischenliegende normale Haut getrennt ist; — *v. cohaerentes*, wenn sich die Pusteln mit ihren Rändern berühren; — *v. aggregatae s. confluentes*, wenn sie völlig zusammenfließen; — *v. verrucosae* (Stein-, Warzen- oder Hornpocken), wenn die Blattern des gerinnenden Exsudates wegen nur harte Knoten darstellen und sich nicht zu Bläschen und Pusteln entwickeln, sondern, nachdem sie eine Zeit lang bestanden haben, wieder zusammenfallen; — *v. crystallinae, lymphaticae, serosae* (Wasserpocken), sind Blattern, bisweilen zu Blasen vergrößert, welche keinen dicken Eiter, sondern eine dünne, meist wasserhelle Flüssigkeit enthalten; — *v. cruentae* (schwarze Pocken), sind mit Blut oder hämorrhagischem Exsudate gefüllt; — *v. siliquosae, emphysematicae*, (Windpocken), heißen Blattern, in denen der flüssige Inhalt sehr schnell verschwindet, so daß nur die leeren Hüllen zurückbleiben, oder solche, in denen sich Gase (bei Gangrän der Haut?) entwickeln; — *v. gangraenosae*, stehen auf brandiger Cutis.

(Ueber den Verlauf der Pocken s. im 2., patholog. Theile.)

Vaccina, Kuhpocke, Schutzpocke, *variola vaccina s. tutoria*, ist ein durch Impfung *(vaccinatio)* hervorgebrachtes Blatternexanthem, welches, rein örtlich nur an der Impfstelle auftretend und dem der ächten Pocke ganz ähnlich, vor dieser schützt. Ein in seinem Verlaufe unregelmäßiges Kuhpockenexanthem führt den Namen unächte oder gestörte Kuhpocke, *vaccinella*, und schützt nicht gegen die Menschenpocke. — *Varioloides*, die modificirten Blattern, die Mittelpocke, *variola mitigata, modificata s. vaccinatorum*, ist eine mildere Form des Blatternausschlags bei Geimpften oder solchen, welche die Menschenpocken überstanden haben. Sie unterscheiden sich dadurch von den ächten Pocken, daß das Exanthem bisweilen schon als Knötchen oder Bläschen eingeht und die Pustelform gar nicht oder nur stellenweise erreicht. — *Varicellae*, unächte Menschenpocken, Wasser-

Spitz- oder Windblattern (*v. acuminatae; v. globulosae, ovales* und *lenticulares; v. vesiculosae* und *pustulosae; v. lymphaticae, verrucosae, emphysematicae, spongiosae etc.*) bilden Blattern, die sich von den ächten Menschenpocken durch ihre mannichfaltige Gestaltung, durch Mangel des Nabels und fächerigen Baues, der Eiterbildung unterscheiden und wohl nur als mildere Form der Variola anzusehen sind.

II. Acute, mit und ohne Fieber verlaufende Exantheme, nicht contagiös, mit fibro-albuminöser oder seröser Exsudation in Flecken-, Bläschen-, Blasen- oder Quaddelform, mit und ohne Abstoßung der Epidermis. Die Mehrzahl dieser Exantheme tritt bisweilen wie die acuten, typisch verlaufenden, fieberhaften Ausschläge als *febres exanthematicae* idiopathisch auf, manchmal dagegen symptomatisch zu fieberhaften oder fieberlosen Krankheiten. Unter diese Exantheme mit fibro-albuminöser Exsudation, welche in der Regel in Fleckenform auftreten, rechnet Hebra: das Erythem, die Röthein, die erysipelatöse und phlegmonöse Dermatitis; zu denen mit serösem Exsudate (in Bläschen-, Blasen- oder Quaddelform): die Urticaria, den Herpes, Miliaria, Subamina und den Pemphigus.

1) *Erythema* ist für viele Schriftsteller mit Erysipelas gleichbedeutend, für Andere dagegen ein eigenthümlicher, leicht-fieberhafter Ausschlag, der aus größeren, unregelmäßigen, rothen, dem Fingerdrucke weichenden Flecken besteht, und mit oder ohne Abschuppung der Epidermis verlaufen kann (s. S. 368).

2) *Roseolae* (die Röthein mancher Autoren), d. s. hellrothe, rundliche, getrennt, oder bisweilen in einem Kreise stehende (*r. annulata*) Flecke, welche die Haut nicht überragen und mit Desquamation enden. Sie treten entweder idiopathisch auf, wie die *roseola aestiva, autumnalis* und *infantilis* (Willan), oder symptomatisch als *r. typhosa, cholerica, variolosa, vaccina, miliaris, rheumatica, syphilitica*.

3) *Dermatitis erythematosa* und *phlegmonosa* (Hebra), erstere (s. S. 367) eine leichtere und oberflächlichere, letztere (s. S. 368) eine höher gesteigerte und tiefergreifende Hautentzündung. Sie können beide idiopathisch, in Folge der Einwirkung äußerer Schädlichkeiten, auftreten: durch Verbrennungen, Erfrierungen, Druck und Unreinlichkeit (*intertrigo*), giftige Substanzen, Verwundungen und Verschwärungen. Als symptomatische Hautentzündungen sieht man die sogen. Erysipele (s. S. 368), Pseudoerysipele, den Furunkel und Carbunkel an (s. S. 370).

4) *Urticaria*, **Nesselausschlag, Nesselsucht**, zeichnet sich durch den Ausbruch von Quaddeln (*pomphi*) aus, welche auf rothen Flecken zum Vorscheine kommen und vereinzelte oder zusammenfließende (*u. conferta*), rothe oder der Haut gleichfarbige und blässere (*u. alba*), runde oder längliche und unregelmäßige, nicht stark prominirende und abgeplattete Anschwellungen der Haut, ohne Lostrennung der Epidermis, darstellen. Sie werden durch eine entzündliche Ausschwitzung von Serum in das Cutisgewebe erzeugt (sind sonach große Papeln), und nach ihrem Verschwinden schilfert sich nicht selten die Epidermis ab. Bisweilen bricht der Nesselausschlag unter Fiebererscheinungen aus (*febris urticata*) und dauert dann nur kurze Zeit (*u. ephemera*); bisweilen wird er (meist ohne Fieber) durch den Genuß gewisser Stoffe (Muscheln, Krebse, Pilze, Erdbeeren, Copaivbalsam) hervorgerufen (*urticaria ab ingestis*) oder durch äußere Reizung der Haut (durch Brennnesseln, manche Mollusken, Toxicodendron &c., d. i. *urticaria ab irritamentis externis*); auch existirt eine fieberlose *urticaria chronica s. morbus urticarius*, bei welcher Monate und Jahre lang von Zeit zu Zeit Quaddeln ausbrechen. Sind diese von bedeutender Größe und Härte, dann heißt diese *urticaria* die *tuberosa*, bilden sich Bläschen *vesiculosa*, verschwindet der Ausschlag schnell und erscheint bald darauf wieder, dann *urticaria evanida*, dagegen *perstans*, wenn er längere Zeit an derselben Stelle unverändert bleibt.

Lichen urticatus s. urticaria papulosa unterscheidet sich von der *urticaria* nur dadurch, daß hier die Efflorescenzen kleiner, ungefähr erbsengroß sind, so daß sie zwischen Knötchen und Quaddeln mitten inne stehen. Diese Form der *urticaria* kann acut verlaufen, hält aber gewöhnlich lange an. — Das Porcellanfieber, *essera*, ist als eine besondere und seltne Abänderung der Nesselsucht zu der

trachten, bei welcher die Quaddel nicht weiß und blaßroth, sondern bunter gefärbt, blau- und glänzendroth erscheint.

5) *Miliaria*, **der Friesel**, soll (?) bisweilen idiopathisch als *febris miliaris*, *exanthema miliare*, Frieselfieber vorkommen, häufiger findet er sich dagegen (als Frieselbläschen) im Verlaufe anderer Krankheitszustände, besonders dann, wenn die Schweißsecretion vermehrt ist (*sudamina*, *hidroa*, Schweißbläschen, Krystallfriesel), und bei sogen. acuten Blutkrankheiten (besonders beim Typhus). Dieser Ausschlag besteht aus halbkugligen, durchscheinenden Bläschen von der Größe eines Mohnsamens, Hirsekorns oder Stecknadelkopfes, welche in der Regel einzeln stehen, nicht selten von einem rothen Hofe umgeben sind (*m. rubra* und *alba*), und anfangs eine wasserhelle, später molkige, selbst gelbliche Flüssigkeit enthalten (*m. crystallina* und *lactea*, und selbst *purulenta*), welche gewöhnlich sauer (ob Schweiß?), bisweilen dagegen neutral und ein entzündliches, seröses Exsudat ist. Die Bläschen trocknen ein, oft ohne vorherige Trübung ihres Inhaltes, und die Epidermis stößt sich ab, ohne alle Schorfbildung. Nach vielen Pathologen sollen die Frieselbläschen durch Ansammlung von Schweiß in den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen und Hervorwölbung derselben zu Stande kommen; nach Andern durch Zerreißung dieser mit Schweiß überfüllten Gänge und Erhebung der Epidermis in Bläschenform (durch den ausgetretenen Schweiß); nach Hebra durch Anhäufung flüssigen Exsudates in den Talgdrüsen; nach Manchen durch Ablagerung eines entzündlichen Exsudates zwischen Epidermis und Cutis; nach v. Bärensprung durch Anhäufung von Schweiß zwischen 2 Lamellen der Oberhaut.

Die Bildung der Frieselbläschen denkt sich Letzterer so: die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen sind keine offenen Kanälchen, sondern durch die kleinen Zellen ihres Epitheliums vollkommen ausgefüllt. Der abgesonderte Schweiß kann mithin durch jene Kanälchen nicht frei abfließen, sondern gelangt endosmotisch von Zelle zu Zelle dringend an die Oberfläche, wobei ein Theil der Zellen selbst abgestoßen und dem Secrete beigemengt wird. Im gesunden Zustande findet eine unmerkliche, aber fortdauernde Regeneration der Epidermis statt, eine allmälige Abstoßung ihrer ältesten Zellen, sowie der damit ein Continuum bildenden Zellen, welche die Mündungen der Schweißkanälchen verschließen. Wenn nun in Krankheiten die Schweißsecretion längere Zeit stockt, so muß sich an der Oberfläche der Haut eine Schicht todter, unbrauchbar gewordener Zellen anhäufen. Stellt sich dann mit dem Nachlasse der Krankheit die Hautthätigkeit wieder her oder tritt sie gar in verstärktem Maße ein, so werden sich die flüssigen Secrete unter jener erstorbenen Decke ansammeln und diese in Form eines Bläschens in die Höhe heben. Die abgehobene Epidermisschicht löst sich später ab und macht einer neugebildeten Oberhaut Platz.

6) *Pemphigus*, **Blasenausschlag**, als acute, fieberhafte Krankheit (?), auch Blasenfieber, *febris bullosa s. ampullacea*, *pemphigus acutus*, in der chronischen Form *morbus bullosus*, *pompholix* oder *pemphigus chronicus* genannt. Dieser Ausschlag stellt einzeln und auf entzündetem Boden stehende Blasen von der Größe einer Erbse bis zu der eines Hühnereies dar, welche anfangs eine dünne, klare, hellgelbliche Flüssigkeit enthalten, die sich später trübt und molkenähnlich wird; zuletzt trocknen die Blasen zu dünnen Schuppen ein oder bilden, wenn sie zerreißen, oberflächliche Excoriationen. Man hat besonders bezeichnet: den *pemphigus pruriginosus*, wenn zwischen den Blasen Prurigopapeln stehen; *p. neonatorum* (*paedophlysis*, Schälblasen), vorzugsweise im Gesicht und an den Fußsohlen, mit länglichen Blasen, die sich bisweilen zu Brandschorfen umwandeln (*rupia escharotica*); *p. syphiliticus* bei secundärer Syphilis, wo bisweilen die Blasen mit einem kupferrothen Rande umgeben sein und nach ihrer Zerstörung tiefere Geschwüre hinterlassen sollen (?). Die Blasen beim Pemphigus entstehen durch einfache Lostrennung der Epidermis durch darunter angesammelte seröse Flüssigkeit; die betheiligten Haarsäcke zerreißen dabei und man findet deshalb ihre oberen Enden als kleine Anhänge an der untern Fläche der Epidermis. Im serösen Inhalte der Blasen ist bis jetzt noch kein Harnstoff gefunden worden, obschon man behauptet, dieser Ausschlag rühre von Anomalieen in der Harnsecretion her. Bei heruntergekommenen Subjecten nimmt der Ausschlag leicht einen fauligen, zu brandiger Verjauchung geneigten Character an (Nachtblasen, *epinyctides*).

7) *Herpes*, **Flechte**, ein acuter, fieberhafter oder fieberloser, idiopathisch und

symptomatisch auftretender Ausschlag, aus gruppenweisen und eng zusammengedrängt auf entzündlich gerötheten, unregelmäßig gestalteten Flecken stehenden und deshalb mit einem rothen Hofe umgebenen **Bläschen**. Ihr Inhalt ist anfangs klar, später trübt er sich molkenähnlich und bisweilen nimmt er zuletzt die gelbliche Farbe des Eiters an. Die Bläschen, gewöhnlich auf einzelne bestimmte Stellen beschränkt, trocknen zu dünnen, gelblich-braunen oder braunen Schuppen ein, und geben nicht selten durch ihre Zerstörung und Reizung der Cutis (durch Kratzen etc.) zu Geschwüren Veranlassung. Die Bläschen entstehen durch Anhäufung eines entzündlichen serösen Exsudates nach Einigen in den Talgdrüsen, nach Andern unter der abgelösten Oberhaut. Nach den Theilen, an denen der Herpes vorkommt, bezeichnet man: den *herpes labialis* (s. S. 36), *mentalis*, *praeputialis*, *zoster* etc.; nach der Form und Anordnung der Bläschen, sowie nach der Form ihres gerötheten Bodens: *herpes phlyctaenoides* (mit größeren Bläschen), *miliaris* (mit ganz feinen Bläschen), *circinatus* (Ringflechte), *iris* (Regenbogen- oder Cocardenflechte). Manche trennen die Flechten in **trockene** (bald verschorfende) und **nässende** (**Salzflüsse**, *herpes madidus*); oder auch, nach den Verwandlungen des Krankheitsproductes, in *herpes furfuraceus*, *farinosus s. siccus* (Kleien-, Mehl- oder trockne Flechte), *h. squamosus* (Schuppenflechte), *h. crustaceus* (Borkenflechte), *h. exedens*, *depascens*, *phagedaenicus s. esthiomenos* (fressende Flechte).

Herpes zoster, *zona*, *circinus*, **Gürtel**, besteht aus Bläschengruppen auf geröthetem Boden, welche immer nur an einer Hälfte des Körpers, häufiger am Thorax als Bauche, in Gestalt eines halbkreisförmigen Bandes auftreten, welches sich in der Richtung eines vordern Spinalnervenastes (*nerv. intercostalis*) herumzieht. Einige halten diesen Ausschlag, der bald mit, bald ohne Fieber vorkommt, für eine *febris exanthematica*, Andere für ein Nervenleiden (Neuralgie).

III. **Chronisch-entzündliche Hautausschläge**, mit fibro-albuminöser, seröser oder eitriger Exsudation, in Papel-, Knoten-, Bläschen-, Blasen-, Pustel- oder Schuppenform, mit oder ohne krankhafte Epidermisbildung. Es können hierher auch mehrere von den manchmal acut verlaufenden Ausschlägen gestellt werden, wie: *miliaria* und *sudamina*, *herpes* und *pemphigus*. Diese Ausschläge sind im Beginne stets, im weitern Verlaufe meistens fieberlos, lange andauernd, entweder idiopathische oder symptomatische Hautkrankheiten. **Hebra** rechnet zu den chronischen Exanthemen mit **fibro-albuminöser** (geronnener) **Exsudation**: die Kleienflechte (*pityriasis rubra*), Schuppenflechte (*psoriasis*), Schwindflechte (*lichen ruber*), Finnen (*acne*), Bartfinne (*sycosis*), fressende Flechte (*lupus*); zu denen mit **serösem** Exsudate: die Juckblattern (*prurigo*), Krätze (*scabies*), nässende Flechte (*eczema*), den Blasenausschlag (*pompholix*), die Schmutzflechte (*rupia*); zu denen mit **eitrigem** Exsudate: die Pustelflechte (*impetigo*). In **Papelform** treten auf: *lichen* und *prurigo*; in **Bläschenform**: *eczema*, *herpes* (s. S. 375), *sudamina* und *miliaria* (s. S. 375); in **Blasenform**: *pemphigus* (s. S. 375), *rupia*; in **Pustelform**: *impetigo*, *ecthyma*, sowie Acne, Mentagra und Porrigo; **mit krankhafter Epidermisbildung** (squamöse Hautentzündungen): *pityriasis*, *psoriasis*, *pellagra*; in **Knotenform**: *lupus*, der Rotzausschlag.

1) *Lichen*, **Schwindknötchen**, **Schwindflechte**, stellt kleine **Papeln** von entweder rother oder weißer Farbe dar (*l. ruber* und *albidus*), welche vereinzelt (*l. sparsus*), meistens aber in Gruppen bei einander stehen (*lichen circumscriptus*, *figuratus*, *circinatus*, *gyratus etc.*), bisweilen einen leichten Hof haben und sich unter kleienartiger Abschilferung (Schwinden, Hautmoos, Zitterich) verlieren. Von der gewöhnlichen Schwindflechte (*lichen simplex*) unterscheidet man den *lichen agrius* (**Knötchenflechte**), welcher unter heftigerer Hautentzündung entsteht und wohl mehr zum Herpes zu rechnen ist, da sich in der Regel ein kleines, aber bald schwindendes Bläschen auf der Spitze der Papel bildet. Es kommt der Lichen häufiger vor: in heißen Klimaten (*l. tropicus*), bei Syphilis (*l. venereus s. papulae syphiliticae*), bei Kindern (*l. infantilis s. strophulus*: *albidus*, *candidus*, *intertinctus*, *confertus*, *volaticus*). Der **Strophulus** (**Schälknötchen**), welcher hauptsächlich

durch äußere Hautreize hervorgerufen zu werden, doch auch in Folge innerer Störungen zu entstehen scheint, steht vereinzelt oder in Gruppen auf einem ziemlich entzündeten Boden (Feuerflecke), besonders im Gesichte und auf den Armen, und kommt bei Säuglingen (Milchausschlag, *lactumina*), sowie zur Zeit des Zahnens (*strophul. dentitionis*, Zahnausschlag) nicht selten vor.

NB. Der *lichen pilaris* (s. S. 364) wird von Manchen zur Hypertrophie der Epidermis, von Andern zur Acne und von Einigen zum Lichen gerechnet. Nach Hebra besteht er in einer regelwidrigen Anhäufung der Epidermis oberhalb des Ausführungsganges eines Haarfollikels, wodurch das Haar an seinem Austritte gehindert wird, das sich anfangs spiralförmig um seine Längenachse dreht, dann die oberhalb des Ausführungsganges angehäufte Epidermis in Form eines Knötchens emporhebt und endlich dasselbe in der Mitte durchdringt. Simon erklärt das Knötchen für eine Anhäufung von eingetrocknetem Hauttalge. — Der *lichen lividus* besteht aus kleinen, von Blutextravasaten erzeugten Anschwellungen und ist besser *purpura papulosa* zu nennen (s. bei Hautblutungen). — Ueber *lichen urticatus s. urticaria papulosa* s. S. 374.

2) *Prurigo*, **Juckblattern**, Hautjucken, *pruritus*, *cnesmus*, besteht aus hirsekorn- bis linsengroßen, serumhaltigen Papeln, welche oft breiter, aber niedriger als die bei Lichen sind, in der Regel die Farbe der Haut haben und vereinzelt stehen (nicht in Gruppen wie die des Lichen). Durch Kratzen (wegen des heftigen Juckens) bildet sich ein Tröpfchen Blut an der Spitze, welches bald zu einem kleinen schwarzen Schorfe vertrocknet und abgekratzt etwas klare Flüssigkeit aus der Papel treten läßt. Es kann durch fortgesetztes Kratzen das Knötchen auch in ein Bläschen, eine Pustel, Excoriation, Geschwürchen, künstliches Eczem und Pityriasis ꝛc. umgewandelt werden. Diese Prurigoknötchen (welche häufig mit Krätze verwechselt werden) entstehen wahrscheinlich wie die bei Lichen durch eine Infiltration in das Cutisgewebe, oder, wie Andere wollen, in einen Hautbalg, nur daß bei ersteren das Infiltrat flüssiger, bei letzteren fester ist. Bei länger anhaltendem Juckausschlage schwellen stets die Leisten- und Achseldrüsen. Man unterscheidet folgende Prurigoarten: *pr. mitis* und *formicans* nach dem Intensitätsgrade; *senilis* (die Papeln sollen größer und niedriger sein); nach dem Orte *pr. podicis* (oft mit flechtenartigem Ausschlage, *pygagria*), *pubis* (bei Filzläusen), *vulvae*, *penis* (*praeputii* und *glandis*), *capitis* (durch Kopfläuse) u. s. f. Hebra rechnet *prurigo pedicularis* nicht hierher, weil dabei keine Papeln zu beobachten sind, sondern blos kleine Excoriationen durch das Kratzen. *Prurigo latens s. sine papulis* gehört zu den Neurosen.

NB. Bei der Krätze entstehen durch die von der Krätzmilbe erzeugte Hautentzündung eben sowohl Knötchen, wie Bläschen und Pusteln, so daß sich der Krätzausschlag an Prurigo und Eczem anschließt (s. bei Hautparasiten).

3) *Eczema*, **nässende Flechte** (Hitzbläschen); auf einem mehr oder weniger entzündeten Boden von verschiedener Form und Ausdehnung bilden sich kleine, gewöhnlich nahe bei einander stehende und mit Serum erfüllte Bläschen. Man unterscheidet (nach Willan) *ecz. simplex*, *rubrum* und *impetiginodes*. Das *eczema simplex* besteht ohne oder mit geringer Röthung und ohne Schwellung der erkrankten Hautstelle; die Bläschen, nicht selten platzend und wiederholt auf derselben Stelle ausbrechend, haben anfangs einen wasserhellen Inhalt, dieser wird später molkig und trocknet mit der Epidermis zu einem dünnen, gelben Schüppchen ein. — Das *eczema rubrum* steht auf einem gerötheten und geschwollenen Hautboden, welchen die zerkratzten und platzenden Bläschen immer feucht (nässend) erhalten. Die durch die seröse Exsudation emporgehobene Epidermis stößt sich fort und fort in Form kleiner oder größerer gelblicher Schuppen und Schuppengrinde ab, wodurch eine mit Schuppen bedeckte, nässende, theilweise mit Bläschen bedeckte, geröthete und infiltrirte Hautstelle sich bildet. — Beim *eczema impetiginodes* stehen auf der gerötheten und geschwollenen Cutis außer den Bläschen auch noch Pusteln mit Schorfbildung. — Nach der Ursache, welche hauptsächlich eine äußere ist, bezeichnet man noch: *eczema solare* (Sonnenbrand), *aestivum* (Sommerfriesel), *mercuriale s. hydrargyria*, *syphiliticum* (venerische Krätze, mit kupferfarbener Umgebung) ꝛc. Nach dem Orte des Vorkommens: *eczema labiale*, *capitis*, *faciale* (Liebesblüthchen) ꝛc. Allgemein über den Körper verbreitetes Eczem führt den Namen Hauträude, falsche Krätze, *psydracia s.*

pseudopsora. — Die Bläschen entstehen nach Einigen durch seröse Exsudation in die Talgdrüsen, nach Andern durch Exsudat zwischen Epidermis und Cutis.

4) *Rupia s. Rhypia*, **Schmutzflechte**, Schmutzrufe, bildet kleine, rundlich abgeflachte, gewöhnlich erbsengroße, schlaffe und mit trüber, molkiger (selbst röthlicher oder bräunlicher) Flüssigkeit gefüllte, meist einzeln stehende Blasen, durch deren Eintrocknen dunkle, dicke und feste, unebene und conische Borken von verschiedener Höhe (*r. simplex* und *prominens*) entstehen. Wenn diese abfallen, so bleiben fast immer tiefer eindringende Geschwüre zurück, seltener blos oberflächliche Excoriationen, bisweilen aber auch brandige Zerstörung der Cutis (*r. escharotica s. gangraenosa*). Der Bildung der Blasen gehen häufig entzündlich geröthete Flecken voraus, doch sollen diese zuweilen auch fehlen. Dieser Ausschlag ist bei secundärer Syphilis nicht selten (*r. syphilitica*).

5) *Impetigo*, **der nässende Grind**, Pustelflechte, Ansprung, besteht in einer Hautentzündung, bei welcher sich auf gleichmäßig gerötheten Flächen oder rothen Flecken von geringerem Umfange kleine, gedrängt neben einander stehende Pusteln bilden, welche bald bersten und ihren Inhalt ergießen oder mit diesem eintrocknen, und so dicke, meist feuchte, faltige, gelbliche, grünliche oder braune Grinde bilden. Unter diesen dauert fast immer die Exsudation fort, welche zwischen den Grinden hervorsickern und durch deren theilweises Eintrocknen die Schorfe an Dicke zunehmen. Dieses Aussickern mindert sich nach einiger Zeit, worauf die Borken abfallen und sich eine geröthete Hautstelle mit dünner Epidermis (keine Narbe) zeigt, auf oder neben welcher oft neue Pusteln aufschießen. Der Sitz des Eiters bei diesem Ausschlage soll nach Einigen in den Talgdrüsen, nach Andern zwischen Epidermis und Cutis sein. Folgende Formen von Impetigo nimmt man an:

impetigo figurata, wenn die Pusteln in (meist rundlichen) Gruppen bei einander stehen; — *impet. sparsa*, bei unregelmäßiger Zerstreuung derselben über eine Körperstelle; — *impet. erysipelatodes*, wenn der Hautboden stärker geröthet; — *impet. scabida*, mit sehr dicken, höckerigen, baumrindeähnlichen Krusten, aus deren Rissen purulente Flüssigkeit aussickert; — *impet. faciei* (*crusta lactea* älterer Autoren) und *capitis* (entweder *muciflua* oder *granulata*, wenn die Grinde trockner sind und sich abbröckelnd zwischen den Haaren sitzen bleiben, so daß diese wie mit Mörtel bestreut aussehen; oder *impet. achor decalvans* Hebra (s. bei Kopfkrankheiten). — Man nennt *achores* (Honigbläschen) kleine Impetigopusteln, welche im Follikel ihren Sitz haben sollen, von einem kleinern Entzündungshofe umgeben sind und zu gelben, honigartigen Borken vertrocknen.

Hebra unterscheidet folgende Impetigines: *impetigo achor* und rechnet hierher: *porrigo favosa, granulata, achorosa, tinea, achor*; — *impetigo psydracion*, erbsengroße, mit Eiter gefüllte und von einem rothen Halo umgebene, nie runde Epidermiserhebungen, die zu grünen Borken vertrocknen, wie *impetigo sparsa, confluens, figurata, scabida, erysipelatosa, acuta*; — *impetigo phlyzacion*, große, vollkommen runde, mit Eiter und Blut gefüllte, ohne oder mit Entzündungshof erscheinende, zerstreut stehende, mit Bildung brauner Borken endende Pusteln, wie *ecthyma, psora macrocarpa*.

6) *Ecthyma, impetigo phlyzacion* Hebra's, große, isolirt stehende Pusteln, die beim Eintrocknen braune, dicke Krusten bilden, nach deren Abfallen ein rother Fleck oder ein kleines Geschwür zurückbleibt. Reizende Substanzen auf die Haut gebracht erzeugen nicht selten Ecthymapusteln, z. B. Brechweinstein (*ecth. antimoniale*), Kalk (bei Maurern) und Farben (bei Anstreichern) ꝛc. Bisweilen bildet sich dieser Ausschlag während des Bestehens anderer chronischer Hautkrankheiten, bei erschöpften Individuen (*ecth. cachecticum*), wo die Pusteln von einem lividen oder dunkelrothen Hofe umgeben sind und jauchige Flüssigkeit enthalten; bei secundärer Syphilis (mit kupferrothem Hofe).

7) *Pityriasis rubra*, **rothe Kleienflechte**, diffuse, beim Fingerdrucke schwindende und einer gelblichen Färbung Platz machende rothe Flecke, mit geringer Infiltration der Cutis und starker Abschilferung der Epidermis in sehr kleinen, weißen Schüppchen, ohne Nässen der kranken Stelle, die auch nicht leicht blutet. Hebra betrachtet diese Flechte gar nicht als einen eigenthümlichen Krankheitszustand, sondern nur

als ein Evolutions- oder Involutionsstadium anderer Hautleiden, als ein Symptom, welches mäßige und längere Zeit anhaltende Entzündung der Haut begleitet.

[Ueber *pityriasis simplex* s. S. 364, und über *pityriasis versicolor s. chloasma* S. 365.]

8) *Psoriasis*, **Schuppenflechte**, Schuppengrind, stellt größere oder kleinere, verschieden gestaltete, etwas erhabene, rothe Flecke dar, auf welchen sich bald weißliche, etwas glänzende, aus über einander gehäuften und lose mit einander vereinigten Epidermiszellen bestehende Schuppen von verschiedener Dicke, Größe und Form ansetzen, die sich leicht abkratzen lassen. Es fehlt eine normale Oberhaut fast gänzlich und die Cutis blutet leicht. Man hat unterschieden:

Psoriasis punctata und *guttata*, auf kleinen rothen Fleckchen sitzen weiße Schüppchen (wie ein Wassertropfen); — *ps. diffusa*, größere und zusammenfließende rothe Flecke mit Schuppen; — *ps. scutellata*, die Schuppen sind schüssel- oder schildförmig, an den Rändern dicker, hervorragender, in der Mitte vertieft; — *ps. nummularis*, mit münzenförmigen Schuppen; — *ps. annulata s. orbicularis* (*lepra vulgaris s. squamosa s. alphoides* Willan) die Schuppen bilden Kreise, welche normale Haut einschließen; — *ps. gyrata*, lange, schlangenförmig gewundene Flecke mit Schuppen; — *ps. inveterata*, mit dicken, harten, gesprungenen Schuppen; — *ps. syphilitica*, bei secundärer Syphilis, mit kupferrother Färbung der Cutis.

Das *pellagra, mal rosso*, der lombardische oder mailändische Aussatz, herrscht in Oberitalien (besonders um Padua), vorzugsweise bei den Landleuten (welche ärmer sind und hauptsächlich Mais genießen; deshalb das Uebel auch *malattia di miseria* genannt wird) und in den Frühlingsmonaten. Es bildet sich an den dem Sonnenlichte ausgesetzten Hautstellen eine rosenartige, bräunlichrothe Entzündung, die sich bald mit Schuppen von bräunlicher Epidermis bedeckt, immer wiederkehrt und stets dunkler wird, so daß sowohl Haut wie Epidermisschuppen immer dicker und dunkler werden. Schleimhäute und Nervensystem nehmen an diesem Hautleiden in hohem Grade Theil; der Speichel und Schweiß wird bedeutend salzig (deshalb heißt die Krankheit auch *salsedina*). — Aehnlich scheint die sogen. Rose von Asturien (*lepra asturiensis*, *mal de la rosa*) zu sein, welche an der nördlichen Küste Spaniens in den Thälern um Oviedo vorkommt. — Auch in Guyenne tritt im Sommer eine ähnliche Psoriasis auf. — Ohne Zweifel sind die hier genannten Hautleiden nur Nebensache, und das Allgemeinleiden das Hauptübel.

9) *Lupus*, **die fressende Flechte**, der fressende Wolf, Hautwolf, *herpes exedens s. esthiomenos*, *noli me tangere*, besteht in Bildung dunkelrother, flacher, linsen- bis bohnengroßer, an einander gedrängter, meist in eine infiltrirte Stelle (*lupus hypertrophicus*) verschmelzender Knoten, fast nur im Gesichte (an Nase, Lippen, Wangen), welche entweder eitrig zerschmelzen (*lupus exulcerans*) oder über denen sich die Oberhaut immerfort abschuppt (*lupus exfoliativus s. superficialis*). Diese Knoten stehen entweder ohne regelmäßige Anordnung (*lupus vulgaris*), oder im Halbkreise und Kreise (*lupus serpiginosus: orbicularis*, *gyratus*), und können sonst noch exfoliativ, hypertrophisch oder exulcerativ sein. Hebra rechnet zum *lupus serpiginosus*: die *lepra* (im Oriente), *radesyge* (im Norden), *scarlievo* (in Istrien), *falcadine* (in Südtyrol), *morbus Dithmarsicus* (im Holsteinischen).

10) Den **Rotzausschlag**, durch Uebertragung des Rotzcontagiums auf den Menschen, beschreibt Virchow so: über die ganze Haut verbreitet standen kleine, nadelkopf- bis erbsengroße Erhebungen von weißlichtrüber Farbe, die eine flache oder runde Oberfläche hatten, keine Delle zeigten und mit einem leicht injicirten Hofe versehen waren. Sie glichen vollkommen Eiterpusteln, stellten sich aber auf dem Durchschnitte stets als feste, zähe, cylindrisch geformte Einlagerungen in das Corium dar, in welches sie bis zu verschiedener Tiefe eingriffen. Häufig standen sie so dicht bei einander, daß sie auf dem Durchschnitte Tuberkelnestern glichen, indem die einzelnen Exsudatpunkte durch starke hyperämische Zwischenräume getrennt waren. Außerdem fanden sich größere Beulen an der Stirn, den Vorderarmen und Unterschenkeln von blutrother Farbe, meist rundlicher Gestalt, vom Fettgewebe ausgehend und an einzelnen Stellen ziemlich

weit in das Corium eingreifend; sie enthielten meist einen schmutzigen, röthlichen, etwas fadenziehenden Eiter.

11) Die Leichenpustel, in Folge von Sectionen an den Händen (durch Imbibition cadaverischer Flüssigkeiten oder Einimpfung derselben durch Stiche oder Schnitte) auftretend, besteht in einer Hyperämie der Haut, meist von rundlicher Form und geringem Umfange, mit Setzung eines gerinnenden Exsudates (größtentheils wohl in die Talgdrüsen), welches sich später in Gestalt von weißlichen festen Pfröpfchen herausheben läßt oder durch seine theilweise Organisation zu Bindegewebe zu einer warzenartigen Geschwulst (s. bei Molluscum) Veranlassung gibt.

b) **Anämie der Lederhaut.** Der Mangel an Blut in den Gefäßen der Haut betrifft entweder nur einzelne Stellen derselben und hat dann eine örtliche Ursache (gehinderte Blutzufuhr: durch Compression oder Contraction der Gefäße) oder ist über die ganze Haut verbreitet, wie bei allgemeiner Blutarmuth (Chlorose), bei Ohnmacht und Frost. Die Erscheinungen sind bei Anämie: wächserne Blässe oder erdfahle Färbung der Hautdecken, und entweder Schlappheit und Eingefallensein oder seröse Infiltration mit Aufgedunsenheit derselben (s. S. 30 u. 55).

c) **Blutungen der Haut**, *haemorrhagiae cutis* (s. S. 144). Extravasirtes Blut kann in der Haut eben sowohl im Gewebe der Lederhaut, wie zwischen dieser und der (bisweilen in Blasenform erhobenen) Epidermis, sodann auch in den Follikeln und im Unterhautzellgewebe gefunden werden. Jeder Blutaustritt zwischen die Gewebtheile der Haut (*purpura* nach Hebra) erzeugt auf derselben rothe, rothblaue oder schwärzliche, dem Fingerdrucke nicht weichende, flache oder erhabene Flecken (*purpura maculosa*) oder Streifen (*vibices*), bisweilen auch Knötchen (*purpura papulosa s. lichen lividus*) und Blasen (*purpura vesiculosa, urticata, bullosa*). Man bezeichnet größere und unregelmäßig gestaltete Hauthämorrhagieen auch als Ecchymosen (*ecchymomata*), kleinere und von rundlicher Gestalt als *petechiae*, längliche oder streifige als *vibices*. Das ausgetretene Blut unterliegt den S. 139 u. S. 218 angegebenen Metamorphosen, wobei sich der Farbstoff zu Körnern oder Krystallen verdichten kann. Oft lassen die Extravasate keine abnorme Färbung zurück, indem die Blutkörperchen und das Hämatin vollständig verschwinden. Ein Theil der Blutkörperchen scheint sich dabei schnell aufzulösen, während andere, ehe sie völlig verloren gehen, allmälig in kleine Körnchen zerfallen. — Die Zerreißung von Hautblutgefäßen kann ein rein idiopathisches oder ein symptomatisches Leiden sein; sie kann traumatischen oder congestiven Ursprungs, oder in Folge von Zerstörungsprocessen und Entartungen der Gefäßwände entstanden sein. Spontane Hauthämorrhagieen kommen vorzugsweise durch passive und mechanische Stase, bei Unterbrechung der Nerventhätigkeit, großer Lebensschwäche und rasch eintretenden Zersetzungen des Blutes (besonders bei Erschöpfung durch langes Krankenlager, alten Leuten, Scorbut, Typhus, Exanthemen) zu Stande. Nach Einigen soll verminderte oder aufgehobene Gerinnungsfähigkeit des Blutes (mit Mürberwerden der Gefäßwandungen in Folge gestörter Ernährung?) leicht Extravasate erzeugen. — Krankheiten, bei denen die Petechien ein Hauptsymptom bilden, hat man als besondere Krankheitszustände mit dem Namen *petechianosis, peliosis, purpura* belegt. Fieber von verschiedener Ursache mit Petechienausbruch nennen Manche Fleckfieber, *febres petechiales s. petechizantes*.

Willan bezeichnet mit dem Namen *purpura* die Bildung von Petechien, Vibices oder größern Ecchymosen in der Haut, wenn dieselbe mit bestimmten allgemeinen Erscheinungen (Kräfte- und Ernährungsabnahme) verbunden ist. Ist der Blutaustritt nur in der Haut bemerklich, so ist diese *purpura* die *simplex*, finden zugleich aber auch Extravasationen in andere Theile (Schleimhäute, parenchymatöse Organe, geschlossene Höhlen) statt und fließt das ausgetretene Blut zum Theil nach außen ab, dann heißt dieser Zustand *purpura haemorrhagica s. morbus maculosus Werl-*

hosii, *haemorrhoea petechialis*, *petechianosis chronica s. apyretica*. Ob diesem, dem Scorbute (s. S. 317) ganz nahe stehenden Leiden eine Veränderung des Blutes und welche (Richtgerinnbarkeit?) zu Grunde liegt, ist noch zweifelhaft.

Die *roseola rheumatica*, von Hebra *purpura rheumatica*, von Schönlein *peliosis rheumatica* genannt, besteht in Hautflecken, die von Blutaustritt in die Haut herrühren.

Die *purpura senilis* (Todtenflecke), besonders an den Extremitäten alter Leute, stellt sehr dunkle Blutflecken dar, die meistens mit geringer Störung des Allgemeinbefindens verbunden sind.

NB. Ob den von extravasirtem Blute herrührenden Flecken ähnliche dadurch entstehen können, wenn nur gelöster Blutfarbstoff (ohne die Blutkörperchen) ausschwitzt, vielleicht in Folge von Bildung freier Milchsäure, oder kohlensauren Ammoniaks, oder bei bedeutender Verminderung des Salzgehaltes im Blute, ist noch zweifelhaft.

d) **Hypertrophieen der Haut.** Die Hypertrophie (Massenzunahme) der Lederhaut, welche gewöhnlich mit Hypertrophie in der Epidermis, nicht selten auch des Unterhautzellgewebes verbunden ist, betrifft entweder die ganze Dicke der Cutis, oder mehr die obere (Warzen-) Schicht, oder mehr das untere lockere Zellstratum; sie ist entweder auf kleinere Stellen beschränkt (*papilloma*, Papillargeschwulst: Warzen, Mäler) oder über eine größere Strecke der Haut ausgebreitet (Elephantiasis, um variköse Beingeschwüre).

1) **Warzen**, *verrucae*, sind kleine, rundliche oder spitzige, gutartige Geschwülste, welche auf krankhafter Entwickelung einer begränzten Stelle des Papillarkörpers beruhen (ohne alle Neubildung pathologischen Gewebes). Man unterscheidet folgende Warzenarten. a) *Verruca vulgaris*, die gewöhnlichen harten Warzen, besonders an den Fingern und Händen junger Personen, welche in reiferen Jahren von selbst zu verschwinden pflegen und manchmal sehr zahlreich beisammen stehen (*verruca gregalis*). Jede dieser Warzen besteht aus einer Anzahl senkrecht auf der Oberfläche der Cutis stehender spitzer Papillen, welche von einer (3—4fach) verdickten Epidermis umgeben sind. Letztere bildet entweder für alle Papillen eine gemeinschaftliche Decke und macht dann auf ihrer freien Oberfläche leichte Vorsprünge und Einsenkungen, oder sie senkt sich zwischen die einzelnen Papillen ein und bildet so eine rissige Oberfläche der Warze. Das Gewebe der Cutis ist ganz unverändert; die Papillen der Warze sind aber 3—4mal größer und an ihrem obern Ende abgerundet oder kolbig angeschwollen; in der Mitte der Warze sind sie etwas länger als gegen den Rand hin. Ihre Structur zeigt nach v. Bärensprung folgende Veränderung: die Papillen einer gesunden Hautstelle bestehen aus vollständig reifem Bindegewebe mit zahlreichen elastischen Fasern vermengt, in den Warzen dagegen besteht nur der untere Theil der Papillen aus reifem Bindegewebe, der obere Theil aber aus unreifen Bindegewebs- und Kernfasern (rundliche und längliche Kerne in formlosem Blasteme). Sowie jede gesunde Hautpapille, so enthält auch jede vergrößerte eine einfache capilläre Gefäßschlinge, die sich aber nicht bis zur Spitze erstreckt. Haare und Talgdrüsen sind an den Stellen, wo Warzen vorkommen, überhaupt sparsam und fehlen daher häufig in denselben; wo sie aber vorkommen, da sind sie, ebenso wie die Schweißdrüsen (deren Ausführungsgänge nur nicht gewunden, sondern gestreckt durch die verdickte Epidermis verlaufen), ganz unverändert. — b) *Verruca filiformis* nennt v. Bärensprung kleine, harte, fadenförmige Wärzchen, welche an der äußern Fläche der obern Augenlider, gewöhnlich symmetrisch an beiden Augen vorkommen, 2—4''' lang und nicht viel dicker als eine starke Schweinsborste sind. Sie bestehen aus einer geringern Anzahl von Papillen, die mehr in die Länge vergrößert sind, und aus einer härtern und dickern Epidermislage als die vorigen Warzen. — c) *Verruca plana* (Ascherson) ist eine flache, kaum über das Niveau der Haut hervorragende Warze, die zuweilen vereinzelt an den Händen Erwachsener, etwas öfter bei Kindern im Gesicht und an den Händen in großer Menge vorkommen. — d) *Verruca rhagadoidea* ist nach v. Wasserberg eine breite Warze mit aufgeschrundener Oberfläche, welche das Ansehen hat, als wenn viele Borsten neben einander stäken. Hierher gehören die größeren und kleineren papillären Geschwülste, welche an den verschiedensten Theilen des Körpers vorkommen, vorzugsweise aber an den Lippen (bei Männern), wo sie öfters für Krebs angesehen werden. Die Hauptmasse dieser

Geschwülste besteht aus den Elementen der Epidermis, welche die verlängerten Hautpapillen in Gestalt dicker, harter Scheiden überziehen (s. später bei Lippenkrankheiten). — Ueber die Ursachen der Warzen wissen wir nichts Zuverlässiges.

NB. Die Feigwarzen stehen in ihrer Textur den Warzen ziemlich nahe, nur daß sich hier aus den hypertrophischen Papillen gewöhnlich noch sprossenartige Auswüchse hervorbilden (s. bei Neubildungen in der Haut). — Die Mäler, naevi, bestehen nie aus bloßer Hypertrophie der Haut, sondern zugleich auch aus Entartungen derselben und gehören deshalb mehr zu den Neubildungen (s. später diese). Einige Hauthörner (s. S. 364) sind aber hierher zu rechnen, in sofern sie aus hypertrophischen Coriumpapillen und verdickter Epidermis bestehen (wie die papillären Lippengeschwülste).

2) **Elephantiasis, Knollenkrankheit,** *elephantiasis Arabum* (die Drüsenkrankheit oder das Knollbein von Barbadoes, *hypersarcosis, pachydermia; lepra elephantia,* Knollenaussatz der Alten), tritt über eine größere Hautstelle verbreitet vorzugsweise an den untern Extremitäten auf (Elephantenfuß, Knollbein), gewöhnlich nur an einem Beine (vom Knöchel oder Plattfuße zum Knie aufsteigend), seltner an den obern Extremitäten, am Scrotum, an den großen Schamlefzen und im Gesichte. Diese Krankheit besteht in hypertrophischer Verdickung der Haut (der Epidermis und Cutis) und des Unterhautzellgewebes (bisweilen auch des Fettes, und zwar mittels reichlicher Neubildung von reifen und unreifen Bindegewebsfasern, zwischen denen sich noch viel flüssiges Blastem befindet). Dabei ist die Haut entweder glatt und glänzend, oder an ihrer Oberfläche in Folge mehr und weniger tiefer Furchung wulstig oder knollig, oder mit Schuppen und Schorfen besetzt. Bisweilen ist die Lederhaut unter der hypertrophirten Epidermis mit einer Menge kleiner Hervorragungen (vergrößerten Papillen) besetzt; auch kommt es manchmal in der Tiefe der Furchen zur Excoriation, Eiterung oder Verschwärung. Die unter der kranken Haut liegenden Theile, wie die Muskeln und das Bindegewebe zwischen denselben, selbst die Knochen, finden sich in einzelnen Fällen erkrankt (hypertrophirt, verfettet). Die Ursache der Elephantiasis soll örtliche Krankheit der Lymphgefäße und Lymphdrüsen sein (gehemmte Resorption), manchmal vielleicht aber auch Verstopfung der Venen, stärkere Capillarinjection und vermehrte Secretion. Wie über die Natur, so existiren auch über den Verlauf der Elephantiasis noch keine ganz sichern Beobachtungen.

3) Eine der Elephantiasis ganz ähnliche Hypertrophie der Haut findet sich nicht selten um Varicositäten und Geschwüre (variköse), sowie an Theilen (besonders am Beine), welche häufig von chronischen Ausschlägen (mit Hyperämie), besonders von habituellem Erysipelas und Pseudoerysipelas heimgesucht werden. Auch Verstopfung von Lymphdrüsen (Achsel- oder Leistendrüsen) kann eine solche Hypertrophie nach sich ziehen. — Die fleischigen Excrescenzen an der (sogen. wuchernden) Nase sind ebenfalls Hypertrophieen der Haut.

NB. Die höheren Grade der acquirirten *ichthyosis* (s. S. 363) lassen sich auch noch in diese Classe von Krankheiten versetzen, da bei ihnen das Corium wesentlich betheiligt ist. Nach v. Bärensprung ist die Elephantiasis (richtiger Pachydermie) eine Folge habitueller Entzündung des Unterhautzellgewebes, Ichthyosis die einer Hautentzündung; da sich nun letztere häufig auf das Unterhautzellgewebe, erstere aber auf die Haut fortsetzt, so liegt hierin der Grund, warum wir so oft Ichthyosis und Elephantiasis mit einander verbunden finden.

e) **Atrophie der Haut** (s. S. 171), mit Schwund der dieselbe zusammensetzenden Fasern, kommt in höherem oder geringerem Grade entweder über die ganze Haut verbreitet vor, bei allgemeiner Abzehrung (s. S. 22. 32), oder ist nur auf einzelne Stellen beschränkt. Letzteres ist der Fall: an Stellen, welche längere Zeit einem Drucke ausgesetzt gewesen sind, oder in sehr starker Spannung erhalten wurden (Schwangerschaftsnarben), oder der Sitz wiederholter und lange anhaltender Entzündung waren (nach chronischen Exanthemen).

f) **Krankhafte Neubildungen** in der Haut. Zwischen den Gewebtheilen der Haut entstehen nicht selten neue Gebilde, welche in ihrer Textur den normalen mehr oder weniger ähnlich sind. Hebra unterscheidet danach *neo-*

plasmata (krankhafte Veränderungen der Haut, die in luxuriirenden Productionen neuer Bildung ihr Entstehen finden, ohne daß hierbei dem normalen Organismus fremdartige Elementartheile geschaffen werden) und *pseudoplasmata* (krankhafte Producte, die in Bildung neuer, dem normalen Organismus nicht zukommender Elementartheile ihr Entstehen finden). Zu den Neoplasmen zählt er: Condylome, Epidermiskrebs, *molluscum*, *acne rosacea*, Narben, Celoid, Callus, Lipome und Cholesteatome, *naevus lipomatodes*, Teleangiectasieen, Osteoide und Melanosen. Die Pseudoplasmen sind Krebs und Tuberkel. — Auch lassen sich diese Neubildungen eintheilen: in epidermoidale (Hauthörner), bindegewebige (weiche Warzen, Condylome, Molluscum, Sarcome, Neurome, Fibroide, Celoide, Narben), fettige (Lipom, Cholesteatom), vasculäre (Teleangiectasieen), osteoide (verknöcherte Narbe), krebsige (Scirrhus, Markschwamm, Epithelialkrebs), tuberculöse (Scrophelknoten), croupös-schmelzende (lupusartig: *lepra*). Häufig sitzen Afterbildungen (Fibroide, Lipome, Balggeschwülste, Carcinome) gestielt an der Haut und dies mag, wie bei allen gestielten Neubildungen, wohl seinen Grund darin haben, daß sich das gesunde Hautgewebe um die Neubildung wie um einen fremden Körper zusammenzieht, dieselbe allmälig gegen die Oberfläche drängt und sich dann hinter ihr zusammenschnürt. Um so leichter wird dies geschehen können, je lockerer die Verbindung des kranken mit dem gesunden Gewebe ist.

1) **Hauthörner**, *cornua* (s. S. 364), sind dann als Neubildungen der Haut betrachtet worden, wenn sie mit ihrem untern Ende in einem in der Cutis liegenden Balge stecken. Der Balg ist aber wahrscheinlich eine Talgdrüse und das Horn der vertrocknete, hornartig gewordene Inhalt derselben. Manche glauben, daß diese Hörner hypertrophische Haare seien; allein dies wird durch ihre Structur nicht bestätigt, da man in ihnen weder Mark- noch Rindensubstanz, noch eine Zusammensetzung aus cylindrischen Fasern, wie bei den Haaren, unterscheiden kann. Sie sind vielmehr ganz homogen, aus platten oder rundlichen Epidermiszellen bestehend, und bisweilen ragen aus ihrem freien Ende Haare hervor (v. Bärensprung). Die Wandung des Balges legt sich dem untersten Theile des Hornes eng an, daher erscheint derselbe in der Regel rauh und man erkennt daran die Reste des vertrockneten Balges. — Die Hauthörner erscheinen gewöhnlich als harte, gelbliche, graue, braune oder schwärzliche, cylindrische oder conische Zapfen (bisweilen mehrere Zoll lang), nicht selten gekrümmt oder gewunden, und entweder mit erhabenen Längs- oder Querstreifen (Jahresringen) besetzt.

2) **Condylome, Feigwarzen**, weiche Hautexcrescenzen (syphilitischen und nicht syphilitischen Ursprungs), entweder erhaben und spitz oder breit und platt, denen wuchernde und mit verdickter Epidermis überzogene Coriumpapillen zu Grunde liegen. Man pflegt gewöhnlich 2 Arten von Feigwarzen zu unterscheiden, je nachdem sie mit breiter oder mit schmaler Basis aufsitzen; die breiten sollen mehr ein Ausdruck der Syphilis sein und mit Tilgung derselben von selbst schwinden. Die Franzosen und manche deutsche Autoren nennen diese Excrescenzen gar nicht Feigwarzen, sondern platte syphilitische Hautknoten, platte Schwammsyphiliden (*syphilomyces planus*; Fuchs), *papules muqueuses* (Ricord), *tubercules syphilitiques plates* (Rayer), *pustules plates* (Cullerier) u. s. f. Die spitzen Feigwarzen sollen dagegen häufig nicht syphilitisch sein und nur durch den Reiz des Beischlafes, von Unreinlichkeit, Tripper und weißem Fluß entstehen, und sich viel hartnäckiger als die breiten zeigen. Einige behaupten, daß die breiten Condylome reine Hypertrophieen der Haut, die spitzen dagegen Parasiten seien. Nach Fricke und Hauck sollen sich auch in Schleim- und Hautbälgen feigwarzenähnliche Geschwülste entwickeln können (*condyloma subcutaneum*). Allein es dürften alle diese verschiedenen Formen auf gleiche Weise entstehen und nur nach ihrem Sitze und nach dem Grade und der Ausdehnung des Hautleidens verschieden sein. — Nach v. Bärensprung u. A. (Simon, Krämer) beruhen die Condylome auf einer Entartung einzelner Theile der Haut, und zwar nehmen an ihrer Bildung vorzugsweise die Epidermis, der Papillarkörper und die Haarbälge Antheil. Auf einer begränzten Hautstelle vergrößern sich zunächst die Papillen gleichmäßig und die bedeckende Epidermisschicht verdickt sich, so daß das Condylom im Beginne eine flache, glatte Erha-

benheit darstellt. An Hautstellen, welche von den Schleimhäuten entfernter sind (namentlich am Scrotum), bleiben sie meist auf dieser Stufe stehen; dagegen schreitet ihre Entwickelung an den der Schleimhaut näher gelegenen Stellen bald weiter fort. Die verlängerten Papillen schwellen am Ende kolbig an und aus dieser Anschwellung treiben Sprossen hervor, welche wiederum neue Sprossen abgeben und so wird eine an der Basis einfache Papille zu einem vielfach verzweigten Gebilde, bestehend theils aus formlosem Cytoblastem, theils aus jungen und älteren Bindegewebs- und Kernfasern. In jeder Papille befindet sich eine Gefäßschlinge, von welcher kleinere Schlingen für die secundären Papillen ausgehen; die größern sind häufig durch Anastomosen verbunden. In dem unter den Condylomen befindlichen Hautgewebe sind nicht selten die Blutgefäße ziemlich bedeutend erweitert. Die *Epidermis*, welche, so lange die Papillen einfach waren, eine gleichmäßige Decke für dieselben bildete, spaltet sich und gibt fortan nicht der ganzen Gruppe von Papillen, sondern jedem einzelnen Papillenbaum, endlich jedem größern Abschnitte eines solchen einen gesonderten Ueberzug. Je umfänglicher diese Wucherungen werden, desto dünner ist verhältnißmäßig ihre Epidermis, nie aber verschwindet sie ganz. In den meisten Fällen gleicht die (mehr mit Flüssigkeit getränkte) Epidermis dem Epithelium der Schleimhäute. Die *Mannichfaltigkeit der Formen* hängt einmal von der *Gestalt* und dem *Umfange der ursprünglich erkrankten Hautstelle* ab: ist diese klein, so entstehen *spitze*, ist sie größer, so entstehen *breite* Condylome; das andere Mal vom *Modus der Sprossenbildung* und von der *Localität* (s. bei den einzelnen Theilen). Entwickeln sich die Sprossen vorzugsweise in der Längsrichtung (strahlig), dann erscheint das Condylom in Gestalt eines mit der Spitze aufsitzenden *Kegels*; entwickeln sie sich gleichmäßig nach allen Seiten hin, so entstehen rundliche, *himbeerenähnliche* Formen; am After folgen die Wucherungen vorzugsweise den natürlichen Faltungen der Haut und bekommen durch gegenseitige Abplattung die Gestalt von *Hahnenkämmen*. Erreichen die Wucherungen endlich eine sehr große Ausdehnung und können sie sich dabei frei nach allen Seiten entwickeln, so nehmen sie die *Blumenkohlgestalt* an. Die sich berührenden Flächen der ursprünglich gesonderten Lappen verschmelzen und in dem homogenen Gewebe bleiben nur einzelne mit Epidermiszellen angefüllte Räume zurück. Immer aber zeigt sich die Oberfläche durch tiefere und flachere Einschnitte in Läppchen und Papillen zerspalten. — Mit der Entartung der Hautpapillen gehen die folgenden Veränderungen in den *Haarbälgen* einher. Indem sich die den Haarbalg umgebenden Papillen stärker erheben, erscheint er selbst verlängert; zugleich nimmt die Bildung seines Epitheliums, der Wurzelscheiden des Haares zu, dieselben verdicken sich und dadurch wird der Haarbalg erweitert. Diese Erweiterung erreicht endlich einen so hohen Grad, daß der anfangs feine Kanal zuletzt zu einem offenen Grübchen wird, aus welchem das Haar ausfällt. In großen Condylomen findet man von diesen Grübchen kaum noch eine Spur, und es ist möglich, daß sich aus ihrem Grunde, vom Haarkeime ausgehend, ähnliche papillare Vegetationen erheben. Die Haarbalgdrüsen zeigen anfangs keine Veränderung; selbst bei schon ausgefallenem Haare hat sie v. **Bärensprung** noch in normaler Weise in den offenen Balg einmünden sehen; in umfangreichen Wucherungen waren sie aber verschwunden. Betrifft die besprochene Veränderung nur einen einzigen Haarbalg und nur die ihn umgebenden Hautpapillen, so erscheint das Condylom als ein dünner Stiel, aus dessen knopfförmig angeschwollenem Ende ein Haar hervorragt. Die *Schweißdrüsen* werden in Condylomen geringerer Größe unverändert gefunden, in umfangreichen sind sie aber nicht mehr zu erkennen. Auf *Schleimhäuten* wuchern verzweigte Granulationen, denen der Hautcondylome ähnlich, aus dem Boden der Schleimdrüsen hervor und bleiben entweder im Follikel eingeschlossen oder treten aus dessen Mündung hervor. Dabei verdickt sich die ursprünglich structurlose Membran der Bälge, wird in Bindegewebe umgewandelt und es entwickelt sich auf ihrer innern Fläche ein deutliches Epithelium. Ein ähnliches Verhalten zeigen die sogen. *condylomata subcutanea*, welche sich in den Talgfollikeln der Haut, an den Geschlechtstheilen und Schenkeln entwickeln. Sie erscheinen als weißgelbliche, härtliche Erhebungen der Haut von der Größe eines Hirsekorns bis zu 2''' Höhe; an ihrer Spitze bemerkt man die Oeffnung des Hautbalges als kleinen schwarzen Punkt; drückt man diese Erhebung, so entleert sich zunächst etwas Hautschmiere und es springt dann ein kleines, spitzes Condylom aus der Oeffnung hervor, welches von dem Boden des Hautbalges entspringt und mit dessen Seitenwänden nicht zusammenhängt. — Die *Verbindung der Condylome mit Geschwürsbildung* ist nach v. **Bärensprung** doppelter Art: 1) ein primäres

Schankergeschwür wird condylomatös, d. h. das anfangs flach in der Haut liegende Geschwür erhebt sich (prominirender Schanker), indem seine Basis und sein Rand condylomatös entarten. 2) Ein breites, länger bestehendes Condylom exulcerirt an der Oberfläche und könnte dadurch auch mit Krebs verwechselt werden.

3) Die sogen. **weichen Warzen, weiche Warzenmäler**, sind kleine, flache oder gestielt aufsitzende (*acrochordon*, Hautpolypen), etwa erbsen- bis bohnengroße Geschwülste, welche aus einer durch Bindegewebs-Neubildung erzeugten Wucherung des Hautgewebes bestehen, die weich ist und mit nicht verdickter Epidermis überkleidet wird. Nicht selten finden sich in den tiefsten Lagen dieser Oberhaut Pigmentkörner, wodurch die Geschwülste eine gelbe, bräunliche oder schwärzliche Farbe erhalten; die Oberfläche dieser weichen Warzen, besonders der farbigen, ist zuweilen mit Haaren besetzt (Haarmäler). Manche betrachten diese Warzen als sackförmige Ausstülpungen des Corium, in welche sich eine Wucherung des lockern subcutanen Bindegewebes hineinerstreckt. Nach v. Bärensprung beruhen sie auf der Entwickelung fibroiden Gewebes an einer begränzten Stelle der Lederhaut, sind, wie alle Nävi, ohne alle Erscheinungen von Congestion und ohne Neigung, sich weiter zu entwickeln oder sich zu verändern, und haben ihren Sitz nicht im Papillarkörper, sondern im Gewebe der Cutis selbst; doch können zuweilen die Papillen gleichzeitig Theil nehmen. Die neugebildete, mehr oder weniger feste fibroide Substanz (entweder aus festem Blasteme mit Kernbildungen, oder aus Faserzellen, oder aus Bindegewebsfasern) findet sich zwischen die normalen Gewebstheile eingelagert, entweder nur sparsam, und dann erscheint sie in Gestalt einer gleichmäßigen Infiltration der letzteren, oder sie ist in größerer Menge auf einen Punkt zusammengedrängt und bildet dann deutlich begränzte kleine Geschwülste, deren Verbindung mit den einschließenden Theilen so locker sein kann, daß sie leicht herauszuschälen sind. Die angebornen Warzenmäler können gleich bei der Geburt gestielt sein; die später entstandenen sind anfangs immer flach, pflegen aber in der Folge eine gestielte Form anzunehmen. Der Grund hiervon scheint nach v. Bärensprung darin zu liegen, daß die entartete Stelle wie ein fremder Körper durch die Contractilität der benachbarten gesunden Haut allmälig gegen die Oberfläche gedrängt wird und die Haut sich dann hinter ihr zusammenschnürt. Um so leichter wird dies geschehen können, je lockerer die Verbindung des kranken mit dem gesunden Gewebe ist. Auf diese Weise kann es endlich zur völligen Abschnürung des kranken Theiles kommen. Die an der Oberfläche der Haut sich bildenden papillären Geschwülste der Haut werden sonach niemals so gestielt auftreten können, wie die im Gewebe der Cutis entwickelten Bildungen. — In diese Classe der Warzenmäler gehört nach v. Bärensprung eine Reihe von Bildungen, deren Verschiedenheit entweder von der histologischen Form ihres Gewebes (Fibroide, weiche Warzen, Molluscum, *naevus lipomatodes*), oder von der äußern Gestalt, je nachdem sie in die Tiefe der Lederhaut eingebettet sind oder gestielt an ihrer Oberfläche hervorragen (Hautpolypen, *acrochordon*), oder von dem Umstande abhängt, ob außer der fibroiden Entartung der Lederhaut gleichzeitig noch der Papillarkörper, die Haarbälge und Drüsengebilde der Haut sich betheiligen oder nicht (*acrothymion*, *myrmicia* älterer Autoren, die Haarmäler; s. bei Krankheiten der Schweißdrüsen und Follikel).

4) ***Molluscum simplex, non contagiosum***, ist eine, gewöhnlich nach der Geburt entstandene Bindegewebsgeschwulst im Corium von der Größe einer Erbse bis zu der eines Taubeneies, die meist mit breiter Basis oder seltener mit dünnem Stiele aufsitzt (*molluscum pendulum*). Diese Geschwülste, welche auch zu den Warzenmälern zu zählen sind, finden sich fast immer in großer Anzahl und zuweilen über die ganze Körperoberfläche verbreitet vor.

NB. Das Leichenmolluscum ist eine umschriebene, ziemlich prominirende Anschwellung an den Händen von Anatomen, aus neuem Bindegewebe gebildet und aus einem Conglomerate von Leichenpusteln (s. S. 380) hervorgegangen, in welcher an verschiedenen Stellen von Zeit zu Zeit kleine Eiterherde entstehen. Die Epidermis auf diesen Anschwellungen ist verdickt.

Der *naevus lipomatodes* ist eine Neubildung aus Bindegewebe, Fett und Pigment (s. später).

Die *acne punctata* wird von Hebra zu den Neubildungen gerechnet, weil bei derselben eben sowohl neues Bindegewebe wie neue Gefäße entstehen sollen (s. später bei Krankheiten der Talgdrüsen).

Das Hautsarcom Virchow's ist eine Geschwulst aus unreifem Bindegewebe; es finden sich in ihr freie, runde und ovale Kerne, Kernzellen und geschwänzte Körperchen, häufig auch braune Pigmentkörnchen.

5) **Fibroide der Haut** (s. S. 202) sind ihrer Textur nach den harten Warzenmälern oder Molluscum ähnlich, bilden Geschwülste von verschiedener (Erbsen- bis Eigröße), ragen bald nur wenig, bald halbkuglig auf der Haut hervor, bald sitzen sie gestielt auf. Sie sind in der Regel mit dem Hautgewebe innig verbunden und lassen sich auf dem Unterhautzellgewebe verschieben; ihr Gewebe ist derb, fast knorpelig hart, weiß und matt glänzend, weder leim- noch chondrinhaltig, sondern enthält den Stoff, welchen man mit dem Pyin hat identificiren wollen (v. Bärensprung).

6) **Das Celoid** (Cancroid), die spinnenartige, narbige Finne (Alibert), stimmt in ihrem Gewebe mit dem der Fibroide überein, und stellt sich als eine vereinzelte, glänzende, weißliche oder röthliche, platthüglige, narben- oder schwielenähnliche, verschieden gestaltete Hervorragung von niemals beträchtlichem Umfange dar, von der gewöhnlich linien- oder strangförmige und ästige Fortsätze nach verschiedenen Richtungen hin in die umgebende Haut auslaufen.

NB. Die Hautnarben und die sogen. rheumatischen Schwielen in der Haut sind von ähnlicher zellgewebiger, fibroider oder callöser Beschaffenheit, wie die Warzenmäler, das Molluscum und die Fibroide.

7) **Fettgeschwulst**, *lipoma* (s. S. 212), hat ihren Sitz entweder im Gewebe der Cutis, ist dann nicht selten gestielt und aus neuem Fettgewebe gebildet; oder sie sitzt im Unterhautzellgewebe, ist dann als örtliche Hypertrophie des *panniculus adiposus* anzusehen und besteht in Neubildung von Fettzellen oder doch in stärkerer Füllung dieser Zellen mit Fett. Die erstere Fettgeschwulst ist häufig eine Vereinigung von Fibroid und Lipom, und stellt mit gleichzeitiger Pigmentablagerung den angebornen sogen. *naevus lipomatodes* dar. — Meistens sind die Lipome rundlich, der Haut gleichfarbig, äußerlich von einer mehr oder weniger dicken Bindegewebshülle umgeben und innen von zellgewebigen Platten und Strängen durchzogen, welche die Geschwulst in mehrere Lappen theilen.

8) **Cholesteatom, die geschichtete Fettgeschwulst** (Müller), unterscheidet sich vom Lipom dadurch, daß das darin enthaltene Fett nicht flüssig und in Zellen eingeschlossen ist, sondern im krystallinischen Zustande sich befindet. Die Masse dieser Fettgeschwulst ist weich, leicht durchscheinend u. perlmutterglänzend, dem weißen Wachse ähnlich, und aus dünnen über einander liegenden Blättern (Lagen von polyedrischen Zellen) und zwischen diesen befindlichen tafelförmigen Cholestearinkrystallen zusammengesetzt. Das Cholesteatom kommt entweder frei oder in Cysten eingeschlossen vor; im erstern Falle hat man es auf geschwürigen Hautstellen in Form dünner Schichten bemerkt.

9) **Gefäßgeschwülste, Teleangiectasieen, Gefäßmäler** *(naevus vascularis)*, sind angeboren oder erworben, arterieller oder venöser Natur, und bestehen hauptsächlich aus einem Convolut von Blutgefäßen, neben welchem sich aber, wenn diese Neubildungen wirkliche Geschwülste bilden, stets noch neugebildetes Bindegewebe findet. Die Teleangiectasieen können ihren Sitz in der Lederhaut, im Unterhautzellgewebe oder in beiden zugleich haben; am häufigsten an den Augenlidern, Lippen und Wangen, auf der behaarten Haut des Kopfes und an den Seitentheilen der Brust. Sie erscheinen entweder in Form von Flecken *(naevus vascularis simplex)* oder über die Haut erhaben *(naevus vascularis fungosus)*. Die arteriellen Gefäßmäler erheben sich gewöhnlich nicht oder nicht bedeutend über die Haut, haben eine lebhafte rothe Farbe und pulsiren bei bedeutenderem Umfange; die venösen sind erhaben, von blauer Farbe, schwammig weich, schwellend (erectile Geschwülste); die meisten bestehen aber in Erweiterung (und sackförmiger Ausstülpung?) der Capillaren (s. S. 106 und bei Gefäßkrankheiten.

10) **Anomale Knochensubstanz** scheint in der Haut nur als Verknöcherung von Narbengewebe vorzukommen, und bildet dann unregelmäßige, höckerige Platten.

11) **Neurom der Haut** (schmerzhafter subcutaner Tuberkel der Engländer) ist eine umschriebene, rundliche, derbe, an einem Hautnerven ansitzende oder denselben durchsetzende, fibroide Geschwulst (s. später bei Nervenkrankheiten).

12) **Hautkrebs** (s. S. 228). In der Haut kommen alle Formen des Krebses (als Knoten und Infiltrate) vor, auch wurden früher viele nicht krebsige, jedoch dem Krebse

ähnliche (cancroide) Entartungen in der Haut für Carcinom angesehen, wie Epithelialwucherungen (Epithelialcancroide, Epithelialkrebs), Papillargeschwülste *(verrucae rhagadoideae)*, exulcerirende Condylome, Lupus, schnell um sich greifende und hartnäckige Geschwüre ꝛc. Am häufigsten ist der Hautkrebs ein von carcinomatösen Nachbarorganen (Brust, Lymphdrüsen) mitgetheilter, doch kommt er auch direct in der Haut, als primärer oder secundärer vor. Seine Metamorphosen sind dieselben des Krebses anderer Organe (s. S. 228); alle Krebsarten können unter den Symptomen der Hyperämie und Entzündung schwellen, lockerer werden, erweichen, exulceriren und sich so in ein Geschwür mit fungösen Wucherungen umwandeln, in dessen Umgebung sich neue Krebsmasse, in Knoten- oder Infiltratform, ablagert. Gewöhnlich ist das Fettgewebe in der Umgebung des Krebses hypertrophisch.

a) Faserkrebs, *scirrhus* (s. S. 232), ist häufig ein primärer und zeigt sich besonders im Gesichte, an den Lippen und der Nase; er tritt in der Regel in Form eines rundlichen, höckerigen, oft abgeplatteten und auf seiner Oberfläche nabelförmig vertieften, harten und festsitzenden Knotens, gewöhnlich von Linsen- bis Haselnußgröße, auf, der äußerlich entweder von glatter und glänzender, meist etwas dunklerer Haut, oder von sich abschuppender Epidermis bedeckt ist. In seltenen Fällen erreicht dieser Krebs einen ansehnlichen Umfang und überragt dann als eine harte, höckerige Masse die Oberfläche der Haut.

b) Markschwamm (s. S. 231), gewöhnlich ein secundärer und bei bedeutendem Allgemeinleiden, erscheint in Form von weißlichen, weißröthlichen oder pigmentirten und blutigen *(fungus melanodes)*, weichern oder festern, zahlreichen, über große Strecken verbreiteten, erbsen- bis haselnußgroßen Knoten, über denen die Haut gespannt, glatt und durchscheinend, oder von Epidermisabschilferung rauh ist. Bisweilen wird sie nässend, bedeckt sich mit einer Borke und zottigen Papillen. Manchmal infiltrirt sich der Markschwamm in eine Teleangiectasie oder ist mit bedeutender Gefäßneubildung verbunden und stellt dann den Blutschwamm, *fungus haematodes s. carcinoma teleangiectodes*, *teleangiectasia maligna*, dar.

c) Elfenbeinartiger Hautkrebs Alibert's (krebsig-elfenbeinartige Hautsclerose), ist ein über größere Flächen verbreiteter infiltrirter Scirrhus, der sich gewöhnlich secundär über Krebsen subcutaner Gebilde entwickelt. Die Haut erscheint dabei weiß, glatt, hart und starr, etwas durchscheinend, verdickt, höckerig, unbeweglich, beim Einschneiden kreischend, blut- und gefäßleer.

d) Schornsteinfegerkrebs ist fast nur am Hodensacke bei den Kaminfegern in England beobachtet werden und entweder ein Markschwamm oder eine Papillargeschwulst. Es beginnt dieser Krebs mit einem kleinen, harten Knoten oder als warzenähnlicher Auswuchs am Scrotum; dieser röthet sich, excoriirt, näßt, bedeckt sich mit Borken und zottigen Hautpapillen-Wucherungen und wird endlich zu einem Geschwüre mit ungleichen, harten, aufgeworfenen Rändern und blumenkohlartigen Fungositäten. Indem sich in der Umgegend des ersten Knotens neue entwickeln, welche ebenfalls aufbrechen, breitet sich das Uebel ebenso wohl in die Fläche wie in die Tiefe aus und geht er auf die *tunica dartos*, die Scheidenhaut, den Hoden, Samenstrang, die Leistendrüsen und selbst auf Bauchorgane über. - Nach Bennett zeigt der Schornsteinfegerkrebs die Charactere der Papillargeschwülste (papillenförmige Wucherungen mit dicker Epithelialbedeckung); Virchow rechnet denselben zu den Cancroiden (Entartungen, die in ihrer Bedeutung für den Organismus sich ähnlich dem Krebse verhalten, die jedoch nur aus Zellen zusammengesetzt sind, während beim wahren Krebse sich ein faseriges Gerüste findet, in dessen Zwischenräumen Zellen oder Kerne liegen).

13) **Epithelialkrebs**, Epithelial- oder Papillargeschwulst, Hautcancroid (s. S. 220 und bei Lippenkrankheiten), ist ein Aftergebilde, von welchem es bis jetzt noch unentschieden ist, ob dasselbe dem Carcinom angehört oder nicht. Rokitansky meint, daß diese Neubildung sich häufig als ganz locales und durch die Exstirpation heilbares Uebel darstellt, glaubt aber doch, daß sie zum Krebse, und zwar zum Markschwamme gerechnet werden müßte, weil sie zu Geschwüren Veranlassung gäbe, welche ihrem Habitus nach den exquisiten Krebsgeschwüren glichen. Neuere halten diese Geschwülste nicht für krebshaft, sondern für einfache Hypertrophieen der Hautpapillen und der sie bedeckenden Oberhaut und nennen sie deshalb Papillargeschwülste. Frerichs hat hierbei noch beobachtet, daß die Epithelialmassen in die Tiefe dringen,

die Hautpapillen auseinander treiben und dieselben allmälig atrophiren. Außerdem sollen sich noch im Corium und den tiefer liegenden Theilen kleine, weiße, aus angehäuften Epitheliumzellen bestehende runde oder eckige Herde, bisweilen von Stecknadelgröße, bilden. Durch diese Herde und die von außen eindringenden Epithelialmassen wird das normale Hautgewebe zerstört. Virchow betrachtet den Epithelialkrebs als nahe verwandt mit dem Carcinom und zählt ihn deshalb zu den Cancroiden (s. vorher beim Schornsteinfegerkrebs). Nach ihm geht das Hautcancroid von einer einfachen papillären Hypertrophie mit ungewöhnlich dicker, obwohl häufig weicher Oberhautlage aus, und ist anfangs nur Papillargeschwulst (wie die Warzen, Condylome), erkrankt aber später cancroid *(verruca cancrosa)*. Diese Erkrankung besteht darin, daß sich im Innern der erkrankten Gewebe und Organe Höhlen (Alveolen) bilden, die mit Zellen von epidermoidalem Character ausgefüllt werden. Diese Höhlen sind groß, sparsam, mit dicklichem, schmierig-käsigem Inhalte und von den Alveolen des wahren Krebses dadurch zu unterscheiden, daß sie inmitten der alten Gewebsbestandtheile auftreten, ohne jene neugebildete Bindegewebsschicht, welche die Wand der Krebsalveolen constituirt und ohne den milchigen, rahmigen Krebssaft. Die Bildung der Cancroidalveolen ist nach Virchow keineswegs auf die zuerst befallene Stelle und ihre Umgebung beschränkt, sondern sie kann auch an entfernten Punkten auftreten (in den Lungen, der Leber bei Personen, die längere Zeit am Lippencancroid litten).

14) **Elephantenaussatz, Aussatz**, *lepra (tuberculosa, nodosa, legitima, vulgaris), elephantiasis Graecorum*, Spedalskhed der Norweger, ein Lupus nach Hebra (s. S. 379), ist endemisch in einzelnen Theilen von Norwegen, von Asien, Africa und America, sehr selten bei uns. Nach Pruner brechen bei dieser fieberlosen oder fieberhaften Krankheit langsamer oder schneller, rothe oder braune Knoten auf der Haut aus, welche fast immer von einander getrennt stehen, seltener zusammenfließen, platt oder halbkuglig, manchmal sogar gestielt und selbst beim Einschneiden wenig schmerzhaft sind. Diese Knoten erweichen, zeitiger (nach 2 — 3 Monaten) oder später (nach Jahren), bersten und bilden dann rundliche Geschwüre, welche anfangs etwas über die Oberfläche der Haut hervorragen, später aber in die Tiefe greifen. Die Oberfläche der Geschwüre ist gelbroth und glatt, die Absonderung dünn, klebrig und stinkend; letztere bildet beim Eintrocknen gummiartige, gelbe oder schwärzliche Schorfe mit papierartigen Rändern. Dabei wird die verdickte Haut allmälig trocken, gefühllos, rissig, runzlig und der Baumrinde ähnlich, und aus den gespaltenen Geweben schwitzt eine lymphatische Flüssigkeit aus. Sich selbst überlassen vernarben die geschwürigen Knoten selten; heilen sie, dann bleibt eine vertiefte Narbe. Aehnliche Knotenbildung wie auf der Haut findet bei diesem Uebel auch auf der Schleimhaut (des Gaumens, Kehlkopfs, Augenlides) statt, und fast immer sind die Lymphgefäße und Lymphdrüsen betheiligt; auch die Haare und Nägel fallen an den knolligen Stellen aus; die Schweißdrüsen scheinen sich bisweilen zu vergrößern. Als eine Modification dieser tuberculösen Elephantiasis betrachten Manche ein ähnliches Hautleiden (*elephantiasis glabra, non tuberculosa)*, wo sich aber keine Knoten, sondern, wie es scheint, nur unregelmäßige Infiltrate in, und Blasen auf der Haut bilden, welche durch ihr Erweichen zu bedeutender exulcerativer Zerstörung Veranlassung geben. Die erkrankte Haut ist hier ziemlich unempfindlich *(lepra anaesthetica)* und besonders um die Gelenke herum leicht exulcerirend *lepra juncturarum)*. Der mosaische Aussatz *(lepra mosaica, hebraica)* gehört ebenfalls zu dieser Classe von Krankheiten.

15) Der **Hauttuberkel** kommt wohl nur secundär, bei Tuberculose unterliegender Organe (Lymphdrüsen, Knochen) vor und führt dann bisweilen zur Verschwärung; auch will man auf Geschwüren bei Lungentuberculösen ein dem Tuberkeleiter ähnliches Secret beobachtet haben. — Manche sehen Tuberkelknoten in der Haut als Theilerscheinung der Scrophulosis an. Es sind erbsen- bis haselnußgroße, anfangs harte Knoten in den untern Schichten des Corium und im Unterhautzellgewebe, welche zuweilen bis zu Taubeneigröße wachsen, allmälig erweichen und endlich das sogen. scrophulöse Hautgeschwür bilden, dessen Basis aus Tuberkelmasse besteht und dessen Heilung (mit Hinterlassung einer festen, fibrösen, weißen, strahligen Narbe) erst nach völliger Entfernung dieser Masse zu Stande kommt.

g) **Mortificationsprocesse** in der Haut (s. S. 127) sind, abgesehen von rein mechanischen und chemischen Zerstörungen (s. S. 32), entweder ent-

zündlicher oder exanthematischer, oder dyscratischer Natur, und können in Vereiterung, Verjauchung, Zerschmelzung und Brand bestehen. Die Necrosirungen zeigen sich in ihrer einfachsten Form als Excoriationen, wobei die Epidermis fehlt und die bloßliegende, hyperämisch geröthete Lederhaut ein der Schleimschicht ähnliches, körnchen-, kern- und zellenreiches Exsudat liefert; bisweilen wird dieses auch in die oberste Schicht des Corium selbst und in die Papillen abgesetzt. Die gewöhnlichste Ursache der Excoriationen, welche nicht auf mechanischer oder chemischer Ablösung der Epidermis beruhen, ist ein entzündlicher Zustand des Corium, mit Setzung von Exsudat zwischen Haut und Oberhaut, und Ablösung der letzteren. Die Heilung geschieht nach Minderung der Hyperämie durch normale Bildung von Epidermis. — Die Risse, *rhagades* (Schrunden, Spalten, *fissurae*), nicht selten syphilitischer Natur, kommen besonders in der flachen Hand und in den Fußsohlen, an den weiblichen Brustwarzen, den Nasenlöchern, Lippen, Mundwinkeln und am After vor, dringen entweder seichter oder tiefer in das Hautgewebe ein und erscheinen bald als trockene, bald als nässende (eiternde oder jauchende), mit callösen Rändern umgebene Spalten. Die Hautschrunden betreffen entweder blos die Oberhaut, bei Sprödigkeit derselben, und sind dann als spaltförmige Excoriationen zu betrachten, oder sie dringen als Spaltgeschwüre in die Lederhaut ein. Die Ursache ihrer Entstehung liegt oft im Dunkeln und ist im Allgemeinen rein entzündlicher, exanthematischer oder dyscratischer Natur (bei Syphilis, Gicht, Scrophulosis, Aussatz). — Die Vereiterungen (s. S. 128), welche in der Haut, acut und chronisch, vorkommen, finden entweder auf ihrer Oberfläche, mit Ablösung der Epidermis, statt, wie bei Excoriationen der Rose und bei Blasen- und Pustelbildungen; oder sie treten abscesartig im Hautgewebe selbst auf, wie bei Furunkel, Carbunkel, Pseudoerysipelas, Dermatitis. Ihre Ursache kann eben sowohl rein entzündlicher, wie exanthematischer oder dyscratischer Natur sein. — Geschwüre, *ulcera*, der Haut, Substanzverluste mit und in Folge von Jauchebildung (s. S. 130) sind die häufigsten Zerstörungsprocesse der Haut und entweder primäre oder sympathische Uebel, von rein entzündlicher, exanthematischer oder dyscratischer Natur. — Der Brand der Haut (s. S. 133. 136), eine ziemlich häufige Erkrankung, tritt entweder als feuchter mit Brandblasen, oder als trockner mit Brandschorfbildung oder Mumification auf; auch findet sich bisweilen an Geschwüren (beim Hospitalbrande, putrider Infection und bei Cachectischen) eine Art weißes, brandiges Absterben mit diphtheritischer Exsudatbildung ein. Eigenthümliche, auf der Haut vorkommende Brandarten sind: der brandige Decubitus, der Carbunkel, *pustula maligna* (s. S. 371), der Altersbrand, *gangraena senilis* (s. S. 134), das Noma, der Hospitalbrand, der brandige Schanker.

α) Entzündliche Hautzerstörungen (suppurativer, exulcerativer oder brandiger Natur) können zu Staude kommen: bei Erysipelas, Dermatitis, Pseudoerysipelas, Furunkel und Carbunkel, Decubitus.

β) Exanthematische Hautzerstörungen (eiternde, jauchende, brandige) können hervorgerufen werden: durch Pocken, Erytheme, Pemphigus, Herpes, Prurigo (Kratzexcoriationen), Rupia, Impetigo, Ecthyma, Psoriasis, Elephantiasis, Lupus.

γ) Dyscratische Hautzerstörungen (Vereiterungen, Geschwüre, Brand) werden die aus Krebs und Tuberkel hervorgehenden, bei Syphilis und Nosocomialtyphus auftretenden Mortificationsprocesse genannt.

C. Krankheiten des Unterhautzellgewebes.

Die Krankheiten des subcutanen Zellgewebes sind die des Bindegewebes überhaupt (s. S. 323); häufig sind dieselben aber auch von Krankheiten der Lederhaut abhängig oder doch mit solchen gepaart, und betreffen nicht

selten den fettigen Inhalt der Zellgewebslücken (s. S. 328). — Die **Entzündungsprocesse** im Unterhautzellgewebe, welche gewöhnlich in Suppuration (Abscesbildung) auslaufen, sind entweder primäre und betreffen dieses Gewebe allein, wenigstens zu Anfange der Krankheit (s. S. 323), oder sie begleiten Dermatiten und können auch von der Lederhaut übertragene Entzündungen sein, wie das sogen. Pseudoerysipelas (s. S. 368), die Furunkel- und Anthraxbildung (s. S. 370). Bisweilen treten solche Entzündungen metastatisch (bei Pyämie; s. S. 299) auf und selbst gewisse entzündliche Exantheme (wie Erythem, Lupus, Ichthyosis und Elephantiasis) können das subcutane Bindegewebe in Mitleidenschaft ziehen. Eine eigenthümliche, in Verhärtung (Sclerose) auslaufende Entzündung des Unterhautzellgewebes ist die bei Neugebornen (s. S. 24). — **Abnormitäten des Fettes** im subcutanen Zellstoffe können ebenso wohl solche der Quantität als Qualität sein (s. S. 329). — **Zerstörungen** des Unterhautzellgewebes kommen in Folge von Entzündung durch Vereiterung (s. S. 129), Verjauchung (s. S. 131) und Brand (s. S. 136) gar nicht selten zu Stande, auch können sie dyscratischer (tuberculöser oder krebsiger) Natur sein. — **Blutungen** in das subcutane Zellgewebe entwickeln sich meistens aus passiven und mechanischen Stasen, wie bei plötzlicher Lähmung der Hauptnerven eines Theiles, bei Scorbut, Typhus. — Bei der **Wassersucht** (Oedem) des Unterhautzellgewebes schrumpft das Fett entweder zu röthlichen härtlichen Körnchen ein oder es schwindet ganz und wird anfangs durch eine fettig-gallertige, später allmälig serös werdende Flüssigkeit ersetzt. — Die **Hypertrophie und Atrophie** des Unterhautzellgewebes, welche sehr häufig dieselben Zustände der Lederhaut begleiten, betreffen entweder das Bindegewebe oder den fettigen Inhalt desselben (s. S. 170 u. 329). — **Verhärtung** des subcutanen Zellgewebes kommt entweder durch Infiltration desselben mit festeren Materien (Krebs, Tuberkel, geronnenes Exsudat) oder durch Organisation von Entzündungsproducten zu fibroidem und callösem Gewebe zu Stande. Ganz eigenthümlich ist die Zellgewebsverhärtung Neugeborner (s. S. 24). — Von **Afterbildungen** trifft man im Unterhautzellgewebe fast dieselben, wie in der Lederhaut, wie: Lipome, Sarcome und Fibroide, Carcinome, Tuberkel, Cysten und Balggeschwülste (besonders Atherome), Teleangiectasieen.

D. Krankheiten des Drüsen- und Follikelapparates.

I. Die **Schweißdrüsen** (s. S. 360), welche auch als völlige Neubildungen in neugebildeter Cutis (s. S. 221) vorkommen, unterliegen wohl nur secundär bei Krankheiten der Cutis, der Epidermis und des Unterhautzellgewebes Veränderungen, und diese bestehen entweder in einer Hypertrophie oder in einer Atrophie derselben. So will man beim Elephantenaussatze (s. S. 388) und in den Warzenmälern (s. S. 385) eine Vergrößerung, dagegen unter der Mitte der Hühneraugen einen Schwund derselben beobachtet haben. Primäre, die Schweißdrüsen allein betreffende anatomische Veränderungen sind bis jetzt noch nicht bekannt.

Warzenmäler (Fibroide) mit **Betheiligung der Schweißdrüsen**, von den älteren Autoren *acrothymion* (gestielt) und *myrmicia* (nicht gestielt) genannt, kommen nach v. Bärensprung am häufigsten in der Nähe der Genitalien, nie an Händen und Füßen vor. Sie sind gewöhnlich halbkuglig und von der Größe einer halben Haselnuß, selten angeboren, meist erst in den mittlern Lebensjahren und langsam entstanden; bisweilen gehen sie später in Folge mechanischer Reizung in Verschwärung über und werden fälschlich für Krebse gehalten. Bei diesen Mälern ist das gelblichgraue, feste, fibroide Gewebe durch die ganze Dicke der Haut entwickelt und erscheint am Rande eingekerbt, indem die normalen Gewebstheile zwischen die einzelnen Bündel desselben eindringen. Die Furchen, welche die Oberfläche in eine Anzahl von Läppchen theilen, entstehen dadurch, daß an diesen Stellen die Haut fester mit den dar-

unter liegenden Geweben zusammenhängt, während die Stellen zwischen diesen Retinacula einer Ausdehnung durch die neugebildete Substanz vorzugsweise fähig sind. Die Gefäße dieser Neubildung können erweitert und selbst mit blindsackartigen Anhängen versehen sein. Zwischen den Läppchen in den Furchen ist Hauttalg angehäuft und auf dem Grunde derselben zeigen sich trichterförmige, zu den erweiterten Haarbälgen führende Grübchen. Die Schweißdrüsen, von denen gewöhnlich eine Gruppe von 10 bis 12 gleich unter der Geschwulst oder noch häufiger in derselben liegt, sind in Folge der Erweiterung ihres Drüsenschlauches vergrößert (bis zu ½'''). Die Zellen des erweiterten Kanales sind nicht mehr hell, sondern dunkel und körnig. Der Papillarkörper ist in der Regel beim Acrothymion nicht verändert, höchst selten sind die Papillen in der Längsrichtung etwas vergrößert (v. **Bärensprung**).

Die Veränderungen der Schweißdrüsenfunction (Schweißanomalieen) sind nach **Hebra**: a) hinsichtlich der Menge: 1) Schweißüberfluß (*hyperidrosis*), der selten allgemein, außer durch eine depascirende Allgemeinkrankheit bedingt, häufig jedoch local, besonders in den Achselhöhlen und an den Füßen auftritt, und gewöhnlich bei vernachlässigter Hautcultur vorkommt. 2) Schweißmangel (*anidrosis*), besonders bei chronischen Hautleiden (*prurigo*, *eczema rubrum chronicum*). — b) Hinsichtlich der Beschaffenheit: stinkender (*bromidrosis*), blutiger (*haematidrosis*), harniger (*uridrosis*), farbiger (*chromidrosis*), Menstrual- und Hämorrhoidal- (*menidrosis* und *haemorrhoidrosis*), Milch- (*galactidrosis*) und specifischer Schweiß (wie *odor hircinus*, bei Exanthemen ꝛc.).

II. Die **Talgdrüsen** (s. S. 359), welche als völlige Neubildungen in neugebildeter Cutis (s. S. 221) vorkommen, sind häufig Veränderungen, sowohl hinsichtlich ihrer Function, wie ihres Baues unterworfen. **Hebra** beschreibt folgende Hauttalg-Anomalieen. Das *sebum* oder *smegma cutaneum* erkrankt sowohl seiner Menge als Beschaffenheit (riechend, breiig, milchig, steinig) nach.

a) In zu großer Menge abgesondertes Sebum bei ungestörtem Austritte (*seborrhoea*, *seborrhagia*, *stearrhoea*, *fluxus sebaceus*, der Gneis), vorzüglich am behaarten Theile des Kopfes und im Gesichte (*tinea s. pityriasis neonatorum*, *seborrhagia*, *acne sebacea*, *ichthyosis faciei*) erscheint: α) als *seborrhoea congestiva*: anfangs zeigen sich auf geröthetem, nicht infiltrirtem Grunde die mit ihrem Secrete erfüllten offenen Mündungen der Talgdrüsen in Gestalt weißer, nicht hervorragender Punkte; dann kommt der Drüseninhalt auf der gerötheten Hautfläche in Form kleiner, weißer, fettiger Schüppchen hervor, so daß die kranke Hautstelle nun scharf begränzt, stark geröthet, mit Schuppen bedeckt, jedoch nicht verdickt, weder juckend, noch nässend oder excoriirt erscheint. — β) Als Seborrhöe ohne Congestivzustand: die Oberfläche der Haut stellt sich glänzend, wie mit Oel bestrichen und fettig anzufühlen dar; die offnen Ausführungsgänge der Follikel enthalten Pfröpfchen von weichem, leicht zu entleerendem Hauttalge; dieser tritt hervor und vertrocknet zu kleinen, weißen, fettigen Schüppchen, die also auf normal gefärbter Hautfläche sich befinden. Die Schüppchen werden durch Schmutz leicht dunkel (grünlich, braun, schwarz), d. i. **Wilson's** *stearrhoea nigricans*, bei welcher aber auch der Talg mit schwärzlichen Körnchen gefüllte Zellen enthalten soll.

b) Vermehrte Talgsecretion bei gehindertem Austritte (entweder in Folge der Eindickung des Talges, oder der verminderten Excretionskraft der Drüsenwand, oder der Verstopfung des Ausführungsganges): der Schmer sammelt sich entweder im Haarfollikel an und dessen Mündung ist durch Sebum verschlossen (*acne punctata s. comedo* mit dem *acarus folliculorum*); oder bei der Ansammlung des Talges im Haar- und Drüsenbalge ist der Ausführungsgang durch Epidermis verschlossen und dann bilden sich kleine, hirsekornförmige, weiße papulöse Erhabenheiten auf der Haut (*milium s. grutum*, wenn sie vereinzelt sind, oder *strophulus albidus* und *candidus*, *lichen sparsus s. albus*, wenn sie in großer Anzahl vorhanden). Dauert die Secretion des Talges beim Verschlusse des Ausführungsganges fort, dann dehnt der Schmer den Drüsenbalg entweder nach allen Dimensionen gleichmäßig aus und es

kommt zur Bildung von runden Cysten, *tumores folliculosi sebacei*, welche nach der Verwandlung ihres Inhaltes zu gelblicher, breiiger oder fester, steiniger Masse, *meliceriдes* oder *atheromata*, und *cryptolithae* genannt werden. Oder es treibt der ausgedehnte Balg die Cutis in Gestalt haselnußgroßer, breit oder gestielt aufsitzender Geschwülste hervor *(molluscum contagiosum)*. Bildet sich im Umkreise des ausgedehnten Schmerbalges eine Reaction, so entsteht eine *acne pustulosa* oder *indurata*. — Bisweilen werden bei Vernarbungen der Haut die Ausführungsgänge der Talgdrüsen verschlossen und darum finden sich nicht selten neben Narben kleine weiße Knötchen (Milien), die von Ansammlung des Talges in den Follikeln herrühren.

c) Verminderte Talgabsonderung: die Epidermis ist in Folge der mangelhaften Einölung rauh, spröde, rissig, stößt sich los und erzeugt eine Art (localer) Pityriasis. Die im Winter an den der Kälte ausgesetzten Theilen vorkommende Pityriasis rührt nach Hebra von zu sparsamer Absonderung des Hauttalges her, während Andere meinen, daß die im Winter zuweilen sehr trockene Luft der Cutis mit solcher Gewalt Wasser entzieht, daß die Epidermis dabei Risse bekommt.

1) **Mitesser**, *comedo*, *cystis sebacea*, *acne punctata*, entsteht durch Anhäufung des Secretes und durch Erweiterung der Talgdrüsen, wahrscheinlich in Folge der Verstopfung der Mündung des Haar- oder Talgfollikels durch zu festes Sebum. Man erkennt den Mitesser leicht daran, daß in der mehr oder weniger erweiterten Mündung eines Hautbalges ein kleines, meist schwärzliches Pfröpfchen steckt; nicht selten ist auch diese Mündung über die Hautoberfläche erhaben. Der Inhalt des Mitessers, welcher sich bald mehr im Haargange, bald mehr im Drüsengange oder in beiden befinden kann, besteht theils aus Epidermis- und mit Fett infiltrirten, gewöhnlich faltigen Zellen, theils aus zerfallenen dergleichen Zellen (aus freiem Fette in Gestalt von Körnchen, Tröpfchen und Cholestearintäfelchen, und aus Zellfragmenten); auch findet sich hier (besonders in den Mitessern der Nase und Lippen) bisweilen die Haarsackmilbe vor. Durch Druck auf die Umgegend des Mitessers läßt sich dieser Inhalt in Gestalt eines fadenförmigen, weißlichen, nur an seinem obersten Ende schwärzlichen Körperchens herauspressen. Nach v. Bärensprung geht die Entwickelung der Mitesser so vor sich, daß ein zähes, talgartiges, mit vielen Epitheliumzellen gemengtes Sebum sich zuerst in den Talgdrüsen, sodann in dem Haarbalge und in dem durch den Zusammentritt beider gebildeten gemeinschaftlichen Ausführungsgange anhäuft und diese Theile nach und nach immer mehr ausdehnt, so daß zuletzt der Haarbalg und die Ausführungsgänge der Talgdrüsen zu einer einzigen rundlichen Höhle zusammenfließen, indem die Scheidewand zwischen beiden allmälig bis auf eine flache Falte atrophirt wird. Je weiter dieser Proceß fortschreitet, desto mehr schwindet das Parenchym der Talgdrüsen selbst und mit ihrem völligen Verschwinden ist sodann die Absonderung in der Wand des Säckchens aufgehoben. Das Haar in dem an Bildung des Mitessers theilnehmenden Haarsacke wird abgestoßen und es bildet sich ein neues, welches, da es die Mündung verschlossen findet, sich umbiegt. In größeren Comedonen findet man selbst mehrere Haare, welche nach einander gebildet und wieder abgestoßen wurden.

2) *Milium s. grutum*, **Hirsekörnchen**, stellt ein kleines, weißes, die Haut überragendes und von der Epidermis überzogenes Knötchen dar, welches in den oberflächlichsten Schichten der Cutis liegt, sich besonders am Gesicht und an den Augenlidern vorfindet und dadurch entsteht, daß sich Hauttalg nur im Talgfollikel (nicht in dem Haarsacke und gemeinschaftlichen Ausführungsgange) anhäuft und diesen zu einem rundlichen Säckchen erweitert. Nicht selten findet in diesen Säckchen, welche also Balggeschwülste in kleinstem Formate darstellen, eine Ablagerung von Kalksalzen statt, wodurch sie zu harten Concretionen werden; dies findet besonders in den Milien am Hodensacke statt.

3) **Finnen**, *acne (simplex, punctata, indurata, rosacea)*, stellen rothe, einzeln stehende, hirsekorn-, linsen- bis bohnengroße Knötchen dar, welche durch Hyperämie des die Haarbälge und Talgdrüsen umspinnenden Capillarnetzes, sowie durch Anfüllung dieser Bälge theils mit Hauttalg, theils mit Entzündungsproducten zu Stande kommen. Sie können sich in kleine Pusteln (mit braunem Schorfe) umwandeln *(acne pustulosa)*, während viele dieser Knötchen verschwinden, ohne in Eiterung überzugehen; auch bilden sie nicht selten, besonders wenn mehrere neben einander liegen, mäßig große entzündliche Knoten. — Die *acne rosacea*, welche nur im Gesichte (an der Nase,

dem Kinne, der Stirn und den Wangen) ihren Sitz hat, während die *acne vulgaris (s. disseminata)* an allen andern Stellen des Körpers (besonders am Rücken, Oberarme, Brust) vorkommt, besteht in einer starken Hyperämie der Haut, wobei sich gewöhnlich in Eiterung übergehende Aneknötchen entwickeln. Nach Hebra rührt hier die rothe Hautverdickung von einer Neubildung von Bindegewebe und von neuen Gefäßen her. — Manche rechnen, und wohl mit Recht, das Mentagra, die Bartfinne (*sycosis s. phytomentagra, acne mentagra*), zu der Acne (s. später bei den pflanzlichen Hautparasiten).

4) **Haut-Balggeschwülste**, *tumores folliculosi sebacei*, meist von der Größe einer Haselnuß oder eines Taubeneies, entstehen durch stärkere Ausdehnung der Talgfollikel, haben ihre Lage in der Lederhaut, mehr oder weniger über deren Oberfläche hervorragend, und besitzen sehr oft noch einen engen, durch ein Pfröpfchen verstopften Ausführungsgang, der aber bisweilen verwächst und dann wie eine kleine Narbe erscheint. Die Wand des Balges, welche mit der angränzenden Cutis durch lockeres, die Blutgefäße zuführendes Bindegewebe zusammenhängt, besteht aus dichtem Zellgewebe und ist an ihrer glatten Innenfläche von Pflasterepithelium bekleidet, dessen rundliche Zellen den jüngern Epidermiszellen ähnlich sind und ohne bestimmte Gränze in die Zellen des Inhaltes übergehen. Das Contentum der Schmerbälge hat, je nach dem Gehalte an eiweißreicher Flüssigkeit, bald eine talgartige, bald eine weiche breiige Beschaffenheit. Hat der Inhalt die gewöhnliche talgartige Consistenz, so läßt er sich ziemlich deutlich in eine mittlere und eine Rindensubstanz trennen; letztere läßt sich in zahlreiche concentrische Lagen abblättern, welche eine milchweiße Farbe und einen Seidenglanz haben. Sie bestehen aus theils kernhaltigen, theils kernlosen Zellen, welche den Pflasterepitheliumzellen ähnlich sind, jedoch in ihrer Mitte eine blasenartige Auftreibung (durch Imbibition von Flüssigkeit) besitzen, und aus Cholestearintafeln, welche zwischen einander gelagert sind. Die Zellen hängen in der Richtung ihrer Peripherie fester an einander als mit ihren Flächen und erscheinen daher in membranösen Ausbreitungen. In der Mitte des Inhaltes fehlen diese concentrischen Lagen, die Bestandtheile (Zellen, Cholestearintafeln, zahlreiche feste und flüssige, krystallinische und körnige oder zu Klümpchen vereinigte Fettmolecule) liegen hier ungeordnet durch einander, die Farbe ist schmutzig gelb und der seidenartige Glanz fehlt (v. Bärensprung). — Manche belegen diese Balggeschwülste, wenn gleichzeitig eine große Anzahl derselben entsteht, mit dem Namen des *molluscum contagiosum*. — Von der Wand kleiner Hautbalggeschwülste entwickeln sich bisweilen papillenartige, fibröse Geschwülste, sogen. subcutane Warzen oder Condylome (s. S. 384); auch wachsen manchmal Hauthörner aus derartigen Bälgen hervor (s. S. 383).

5) Eine **Hypertrophie der Talgdrüsen** findet sich selten allein und rein, meist mit Hypertrophie der Cutis und mit Secretionsanomalieen. Eine Vermehrung der Talgdrüsen an Zahl und Vergrößerung derselben zu umfangreichen traubigen Massen kommt beim *naevus pilus* und beim *acrothymion* vor. Die **Atrophie** der Talgfollikel ist gewöhnlich Folge des Druckes oder übermäßiger Spannung. Obliteration derselben wurde bei den zu Ichthyose führenden chronischen Entzündungen der Haut, sowie bei Narbenbildungen beobachtet.

III. Die Haarfollikel (s. S. 360) unterliegen entweder von ihrem eigenen Balge oder vom Haare aus Veränderungen, auch nehmen sie häufig an den Krankheiten der Talgdrüsen und Lederhaut Theil. So können sie in die Bildung von Mitessern und Hautbalggeschwülsten hineingezogen werden; so wird bei den papillaren Geschwülsten ihr Grund allmälig erhoben, ihre Höhle erweitert und zuletzt wandelt sich der ganze Haarbalg in ein flaches Grübchen um. Nehmen die Haare an Dicke zu, dann wird der Balg erweitert und dadurch entweder in ein mit den Talgdrüsen zusammenfließendes geschlossenes Säckchen oder, wenn sich seine Mündung ebenfalls erweitert, in eine offene Tasche verwandelt, aus deren Grunde sich das Haar abstößt. Nicht selten wird der Haarsack Sitz vegetabilischer Parasiten (wie beim Favus, der *alopecia circumscripta*, Bartfinne). Mit den Krankheiten des Haarfollikels gehen in der Regel auch Veränderungen in der Haarbildung einher.

E. Krankheiten der Haare und Nägel.

a) **Die Haare**, d. s. fadenförmige, in den Haarbälgen wurzelnde und der Hornschicht der Epidermis ähnlich construirte Gebilde, sind über den ganzen Körper verbreitet (mit Ausnahme der Handfläche, Fußsohle, des Rückens der dritten Phalanx, der Lippen, Brustwarze, Eichel und Vorhaut). Sie bestehen von außen nach innen: aus einem quergestreiften Oberhäutchen (*cuticula*), welches aus durchsichtigen, vier= oder rechteckigen, kernlosen, dachziegelartig über einander liegenden Plättchen zusammengesetzt ist; aus der längsstreifigen Rinden= oder Fasersubstanz, welche aus gefärbten (Pigmentkörnchen enthaltenden), faserartigen oder spindelförmigen Plättchen (Haarfasern bildend) besteht, an denen sich winzig kleine, mit Luft erfüllte Hohlräume (Lufträume oder Vacuolen der Rinde) bemerklich machen; und aus der Marksubstanz, welche einen, aus hinter einander liegenden und Luftbläschen enthaltenden Zellen bestehenden Streif in der Achse des Haares bildet. Das fertig gebildete Haar, obschon gefäßlos, ist (nach Kölliker) doch kein todter Körper. Jedenfalls ist dasselbe von Flüssigkeiten durchzogen und verwendet dieselben zu seiner Ernährung und Erhaltung. Diese Flüssigkeiten stammen aus den Gefäßen der Haarpapille und des Haarbalges, steigen wahrscheinlich, vorzüglich von der Zwiebel aus, durch die Rindensubstanz in die Höhe und kommen in alle Theile des Haares hinein. Haben diese Säfte zur Ernährung des Haares gedient, so dunsten sie höchst wahrscheinlich von der äußern Oberfläche desselben ab und werden durch neue ersetzt. Vielleicht nehmen die Haare auch von außen Flüssigkeiten in Dunstform auf. Daß Hauttalg in dieselben eindringen sollte, ist unwahrscheinlich. — Die Abweichungen in der Bildung und Structur der Haare sind folgende.

1) **Uebermäßige Haarbildung**, *hypertrichosis*, kann sich auf verschiedene Weise äußern; entweder dadurch, daß an Stellen, welche sonst haarlos sind, Haare hervorsprossen, oder daß da, wo nur feines Wollhaar vorkommt, stärkerer Haarwuchs auftritt, oder daß an stark behaarten Körperstellen das Haar dichter steht, oder abnorm stark und lang wird. Die Ursachen der Hypertrichosis sind noch nicht erforscht und ohne Zweifel in verschiedenen Fällen verschiedene. — α) Die Bildung von Haaren an sonst unbehaarten Stellen (*polytrichia*) scheint sich wohl nur auf die Rückenfläche der dritten Finger= und Zehenphalanx zu beschränken. — β) Das Vorhandensein stärkerer Haare an Stellen, wo sonst nur Wollhaare stehen, (*hirsuties*) ist nicht selten angeboren oder nach der Geburt durch Reizung der später stark behaarten Hautpartieen erzeugt; abgesehen von den mit abnormer Pigmentbildung verbundenen Muttermälern. — γ) Die stärkeren Haare, an den sogen. behaarten Stellen des Körpers, stehen bisweilen ungewöhnlich dicht neben einander, oder sie sind widernatürlich lang und dick (*trichauxe*). Die Haare besitzen eigentlich ein beschränktes Wachsthum; sie wachsen längere oder kürzere Zeit fort, erreichen eine, je nach Ort und Geschlecht, bestimmte Länge und bleiben dann im Wachsthume stehen. Werden sie aber abgeschnitten, so wachsen sie wieder nach und treiben so lange fort, als man sie ihre bestimmte Größe nicht erreichen läßt (Kölliker).

2) **Mangelhafte Haarbildung** besteht entweder in einem zu sparsamen Haarwuchse, *oligotrichia*, wobei die Haare weniger dicht bei einander stehen und meistens eine geringere Dicke haben, oder in vollständigem Haarmangel, *alopecia s. atrichia*; beide sind entweder angeboren oder acquirirt. — α) Die *alopecia* (und *oligotrichia*) *adnata* kann entweder nur einzelne Hautstellen oder die ganze Körperoberfläche betreffen, sie kann das ganze Leben hindurch oder nur eine Zeit lang bestehen. Ob hierbei der Haarkeim oder die Haarbälge fehlen oder doch entartet sind, ist noch unerforscht. — β) Die *alopecia* (und *oligotrichia*) *acquisita s. defluvium capillarum* kommt durch Ausfallen schon entwickelter Haare zu Stande, und erstreckt sich entweder nur auf einzelne Hautpartieen (*circumscripta*) oder über die ganze Haut; sie kann mit und ohne vorheriges Ergrauen, mit und ohne Wiederwachsen von Haaren an den haarlos gewordenen Stellen einhergehen.

Die Ursachen des Haarausfallens sind natürlich sehr mannichfaltige und können eben sowohl in der ganzen haarlos gewordenen Hautpartie, wie im Haarkeime, Haarfollikel und Haare selbst liegen. So ziehen Entzündungen (rosenartige), Exsudationen und überhaupt Entartungen (Narben) der Lederhaut und des Unterhautzellgewebes sehr häufig Ausfallen der Haare nach sich; dasselbe thun auch starke Spannung oder Compression der Haut. Hierbei kann entweder der Blutzutritt zum Haarkeime verhindert, oder die Aussonderung des Haarstoffes durch den Keim in den Follikel unmöglich, oder die Bildung und das Hervorsprossen des Keimes aus dem Follikel gehemmt sein. Wahrscheinlich beruht das Ausfallen der Haare in den meisten Fällen in Mangel an dem nöthigen Ernährungsmaterial, der vielleicht manchmal auch dadurch bewirkt wird, daß reichliche Zellenproductionen im Grunde des Haarbalges das Haar von seiner Papille abheben. Ob nach dem Aufhören der einen oder der andern dieser Ursachen das Haar wieder wächst, hängt dann natürlich von der Beschaffenheit der Haarorgane ab. Das Ausfallen der, gewöhnlich vorher ergrauten Haare bei alten Personen *(alopecia senilis)* dürfte wohl von einer Obliteration der Capillaren des Haarkeimes und von Schwund dieses letzteren abhängen. Bei jüngern, besonders männlichen Personen dagegen fallen die Haare, vorzugsweise die Kopfhaare, gar nicht selten, und zwar ohne vorheriges Ergrauen, ohne alle deutlich nachweisbare Ursache aus *(alopecia praematura)*. Ob dies von einer besondern Prädisposition herrührt, oder von mangelhaftem Nerveneinflusse (geschlechtliche Ausschweifungen, deprimirende Gemüthsbewegungen ꝛc.), von Anämie oder abnormer Beschaffenheit des Blutes (Syphilis, Mercurialismus ꝛc.), läßt sich gar nicht genau bestimmen. Manchmal tragen ganz offenbar cryptogamische Pflanzen im Haarbalge oder Haare selbst die Schuld des Ausfallens (s. später bei Hautparasiten). An kahl gewordenen Stellen finden sich in dem Falle, daß dabei die ganze Hautpartie bleibend oder doch längere Zeit entartet ist, die Haarbälge zum Theil oder ganz geschwunden; dagegen bestehen dieselben im entgegengesetzten Falle noch ziemlich lange fort, und somit auch die Möglichkeit der Wiederbildung des Haares. Es ist nicht unmöglich, daß bei Männern das öftere Abschneiden der Haare das Ausfallen derselben und zwar durch Erschöpfung des Bodens begünstigt. Denn durch das Abschneiden wird das Wachsthum, welches eigentlich ein beschränktes ist, so übertrieben, daß bei einem 60jährigen Manne, dessen Hauptthaar, ohne abgeschnitten zu werden, etwa 2½′ lang geworden wäre, durch Abschneiden das Haar 21′ Länge erhielt (natürlich wenn man die abgeschnittenen Portionen zusammenrechnet).

3) **Atrophie des Haarpigments**, *poliosis*. Die Haare können von Geburt an pigmentlos sein oder ihr Pigment erst früher oder später nach der Geburt verlieren. — α) Der angeborne Pigmentmangel, *poliosis adnata*, kommt, sich über alle Haare erstreckend, neben Fehlen des Pigments in der Haut und dem Auge bei den Albinos (s. S. 366) vor; bisweilen sind auch nur an einzelnen Stellen (bei farbigen und weißen Menschen) die Haare farblos, blaßgelblich oder ganz weiß; ihre Structur ist dabei nicht verändert. — β) Die acquirirte Poliosis ist entweder eine senile oder vorzeitige *(praematura)*. Das Ergrauen der Haare im höheren Alter beginnt meistens an den Schläfen und verbreitet sich von dort allmälig über sämmtliches Kopfhaar; stellt sich etwas später an den Barthaaren und hierauf erst an den Haaren des übrigen Körpers ein. Wahrscheinlich ist dieses Ergrauen Folge der schwächern Ernährung des Haares. Das prämature Ergrauen, in der Regel der Kopfhaare, entweder an umschriebenen Stellen (bei Achroma) oder allgemein, kann allmälig oder auch ziemlich schnell (plötzlich, doch dies höchst selten) zu Stande kommen. Dabei verlieren das eine Mal die vorhandenen farbigen Haare ihr Pigment (von der Spitze an), während ein anderes Mal (bei Männern) das nachwachsende Haar pigmentlos aus dem Haarsacke hervorkommt. Die Ursache des vorzeitigen, allmälig oder plötzlich eintretenden Pigmentmangels der Haare ist uns noch ganz unbekannt. Es beruht das Weißwerden vorzüglich auf einer Entfärbung der Rinde, weniger des fast ungefärbten Markes.

NB. Man hat ferner beobachtet: daß ausgefallene Haare durch neue von anderer Farbe und Form ersetzt wurden; selbst nach dem Ausfallen ergrauter Haare will man Wiederwachsen dunkler Haare gesehen haben; auch in kurzen Abständen abwechselnd oder zur Hälfte weiße und braune Haare werden beschrieben; die grüne und blaue Färbung der Haare rührt gewöhnlich von fremdartigen färbenden Substanzen (namentlich Kupfer- und Kobaltverbindungen) her und findet sich bei Fabrikarbeitern.

4) **Abnorme Gestaltung der Haare** zeigt sich, abgesehen von der widernatürlichen Länge und Dicke (bei *trichauxe*) sowie von der abnormen Dünnheit derselben (bei Atrophie des Haarkeimes), als knotige oder knollige Anschwellung und Spaltung. Rokitansky erwähnt auch eine Knickung des Haares mit knotiger Anschwellung desselben an der Bruchstelle. Simon beobachtete Auftreibungen am Haarschafte, welche von dem Auseinanderweichen der durch Längsspaltung im Haare gebildeten Fasern herrührten. Kölliker fand bisweilen im Verlaufe des Schaftes wirkliche Knötchen, die meist von dunklerer Farbe waren. Die borstenähnliche Spaltung der (meist ungewöhnlich spröden) Haare, in Folge von Zerreißung der Haarsubstanz, tritt entweder am freien Ende derselben, in größerer oder geringerer Länge, oder tiefer unten am Schafte auf, so daß es aussieht, als wüchse aus diesem noch ein Seitenhaar hervor. Auch will man ein ähnliches Anfressen an den Haaren wie an den Zähnen beobachtet haben, wo sich dann dunklere vertiefte und glanzlose Stellen am Haare zeigten. — Bisweilen wächst nach dem Ausfallen schlichter Kopfhaare (in Folge von Typhus, Rose, Kopfgicht) ein gekräuseltes Haar wieder, was aber später gewöhnlich wieder von einem schlichten verdrängt wird.

5) **Als abnorme Consistenz des Haares** läßt sich eine normwidrige Trockenheit, welche leicht Knickung und Spaltung mit Ausfallen desselben veranlaßt, sowie eine krankhafte Weichheit (Succulenz, Lockerung) anführen. Die letztere soll von Ablagerung einer klebrig-eitrigen Materie in die Haarbälge herrühren (beim Favus, Weichselzopfe).

6) Der **Weichselzopf**, *plica Polonica*, *trichoma*, gibt sich zuvörderst als eine starke zopfartige oder kappenähnliche Verfilzung der Haare (gewöhnlich des Kopfes, doch auch des Bartes, der Achsel und Scham) zu erkennen, welche durch eine zwischen denselben befindliche klebrige Materie zu Stande zu kommen scheint. Diese Materie soll nach Einigen von den Talgdrüsen, nach Andern von den Haarbälgen (Haarkeime) abgesondert werden. Manche setzen diese Absonderung mit einem Allgemeinleiden in Verbindung, während Andere den Weichselzopf für gar keinen kranken Zustand halten, sondern für eine Haarverfilzung, die bei dem in Polen herrschenden Vorurtheile, als heile die Plica alle Krankheiten, durch unterlassene Reinigung des Kopfes und durch Anhäufung von Schmutz und Residuen der Hautausdünstung zwischen den Haaren erzeugt werde. Nach Günsburg ist der Weichselzopf von der Entwickelung cryptogamischer Pflanzen (*mycoderma plicae*, *trichomaphyton*) abhängig, die (Sporen und Thallusfäden) sich zwischen der Wurzelscheide und dem Haare, unter dem Oberhäutchen und im Marke des Haares befinden und eine Auftreibung mit Zersplitterung (dadurch die Verfilzung) desselben erzeugen sollen. Dagegen finden sich nach v. Walther diese Cryptogamen niemals in den Haaren, sondern immer nur zwischen denselben und können wohl die Verwirrung der Haare befördern helfen, aber sind nicht alleinige Ursache derselben. Hebra hält die Plica für *eczema capitis* bei unreinlichen Personen. — Die beim Weichselzopfe an den Haaren und Haarorganen gemachten Beobachtungen sind folgende: die Haare sollen nach Einigen krankhaft verändert (angeschwollen, succulenter, pilzehaltig), nach Andern gar nicht oder bisweilen unbedeutend verändert sein (heller, gespalten, brüchiger); die klebrige Materie zwischen den Haaren ist nach Manchen eine (nach ranzigem Fette) übelriechende, leimartige Flüssigkeit, nach v. Walther im frischen Zustande breiartig, nach Münter eine gelblich-braune, klebrige Masse, die beim Trocknen körnig erscheint. Bei genauerer Untersuchung dieser Materie fand man darin: Epidermisschuppen, Fäden von Wolle, Seide und Baumwolle, Sandkörner, Pilze, Insecten und eine amorphe feinkörnige Masse.

NB. Falscher Weichselzopf wird eine Verwirrung der Haare niedern Grades genannt, welche offenbar durch Unreinlichkeit entstanden ist.

b) **Die Nägel**, *ungues*, gleichen in ihrem Baue der Epidermis; auch sie sind aus Epithelialzellen gebildet, welche zu einer äußern härtern (Hornschicht) und einer tiefern weichern Lage (Schleimschicht) zusammentreten. Die Hornschicht oder die eigentliche Nagelsubstanz besteht aus fest vereinigten, nicht scharf von einander geschiedenen Lamellen, jede Lamelle aus einer oder mehreren Lagen kernhaltiger, polygonaler, platter Schüppchen oder Plättchen, die denen der Epidermis gleichen und in den untersten Lagen dicker und kleiner als in den oberen sind. Die Schleimschicht des Nagels entspricht dem *rete Malpighii*, besteht wie dieses durch und durch aus kernhaltigen Zel-

len und geht auch ohne Gränze in dieses über, während die Hornschicht des Nagels mit der der Epidermis nur durch Anlagerung vereinigt ist. — An den Nägeln trifft man die folgenden krankhaften Zustände, welche entweder blos den Nagel oder gleichzeitig die benachbarte Haut betreffen können.

1) **Mangel der Nägel**, *anonychia*, ist bisweilen angeboren und betrifft entweder nur einzelne oder alle Finger und Zehen; am gewöhnlichsten fehlen die Nägel an unentwickelten überzähligen Fingern oder Zehen. — Nach der Geburt stoßen sich die Nägel nicht selten in Folge einer Entzündung und Vereiterung des Nagelblattes ab (*onychia* und *paronychia*; eingewachsener Nagel).

2) **Ueberzählige Nägel**, *polyonychia*, finden sich nicht blos bei überzähligen, vollkommen ausgebildeten Fingern oder Zehen, sondern auch bei blos angedeuteter Duplicität der Nagelphalanx und selbst ohne alle Spur dieser Doppelbildung (bei den Chinesen nicht selten an der kleinen Zehe). Auch an Stellen, wo sonst keine Nägel sitzen, kommen zuweilen nagelähnliche Platten vor, wie an der Volarfläche der Nagelphalanx, am 2. oder 1. Fingergliede nach Verlust des Endgliedes, ja selbst am Mittelhandstumpfe.

3) **Nagelschwund**, *onychatrophia*, kommt mit oder ohne gleichzeitige Verunstaltung des Nagels, theils durch Beeinträchtigung des Wachsthums, theils durch Abblätterung desselben zu Stande und besteht entweder in widernatürlicher Verkleinerung oder Verdünnung des Nagels. Beeinträchtigt wird das Wachsthum durch Knochenbruch, Paralyse, Verwachsung oder Vereiterung des Nagelfalzes, durch Panaritien, Druck oder Marasmus. Bisweilen geht mit diesem Schwunde eine Glanzlosigkeit, Trockenheit und Brüchigkeit der Nagelsubstanz einher. Das Abblättern von Lamellen der Hornschicht findet sich bei großer Mürbigkeit des Nagels.

4) Die **Nagelhypertrophie** gibt sich entweder durch widernatürliche Länge oder abnorme Dicke (*gryphosis s. onychauxe*) kund, und geht nicht selten mit einer Verunstaltung des Nagels einher. Werden normale Nägel nicht beschnitten, so wachsen sie wie die Haare nur bis zu einer gewissen Länge (1—2''), wobei die Seitenränder des freien Endes sich etwas nach unten einbiegen; werden sie dagegen beschnitten, dann wachsen sie beständig fort. Dagegen können bei krankhafter Nagelbildung die Nägel unförmlich lang und dick werden, sich winden, krümmen und eine horn- oder klauenähnliche Gestalt annehmen. Bei der Verdickung läßt sich die Nagelsubstanz bisweilen sehr leicht in Lamellen spalten, von denen die tieferen nicht selten sehr mürbe, bröcklich sind. Die ätiologischen Momente der Nagelhypertrophie sind noch unbekannt; manchmal kommt sie bei vermindertem Gebrauche des Gliedes vor.

5) **Eine Formveränderung des Nagels** kommt gewöhnlich bei seinem Schwunde und der Hypertrophie zu Stande, doch tritt bisweilen eine solche auch ohne weitere Entartung, aus unbekannten Ursachen auf. So sind die Nägel bei hochgediehener Lungentuberculose (mit abgemagerten Fingerspitzen) und exquisiter Cyanose (mit kolbenförmig angeschwollenem Nagelgliede) häufig converer, indem sie sich nach ihrem freien Rande zu stark gegen die Volarfläche des Fingers krümmen und ihre Seitenränder ebenfalls etwas nach unten einrollen. Beim Weichselzopfe, Lepra, Syphilis, chronischen Exanthemen hat man bisweilen höckerige, knotige, kolbige, verkrümmte, längs- und quergefurchte Nägel beobachtet. Nach **Kölliker** rühren Verunstaltungen der Nägel häufig von theilweiser Unwegsamkeit der Capillaren des Nagelbettes her.

NB. Die **Querfurchen auf den Nägeln** erklärt **Beau** so: im Verlaufe von Krankheiten oder durch heftige Gemüthsbewegungen wird nicht das Vorwärtswachsen des Nagels verzögert, wohl aber bekommt das eben gebildete Nagelstück wegen geringerer Erzeugung von Nagelsubstanz nicht die gewöhnliche Dicke. Nach dem Verschwinden des krankhaften Zustandes geht die Nagelbildung wieder regelmäßig vor sich, das dünnere Nagelstück wird vorwärts geschoben und setzt sich nun mehr oder weniger deutlich von dem normal dicken Nagelstücke als Furche ab. Die Nägel der Finger wachsen nach B. wöchentlich um 1 Millim. vorwärts, die der Zehen nur alle 4 Wochen um 1 Millim.

6) **Consistenzveränderung der Nägel** findet sich bisweilen bei dem Schwunde, der Hypertrophie und Formveränderung derselben und besteht entweder in einer abnormen Weichheit (Succulenz, Pappigkeit), oder in ungewöhnlicher Härte und Festigkeit, bisweilen mit großer Trockenheit, Sprödigkeit und Rissigkeit, oder in Mürbigkeit, ver-

Das Hautsarcom Virchow's ist eine Geschwulst aus unreifem Bindegewebe; es finden sich in ihr freie, runde und ovale Kerne, Kernzellen und geschwänzte Körperchen, häufig auch braune Pigmentkörnchen.

5) **Fibroide der Haut** (s. S. 202) sind ihrer Textur nach den harten Warzenmälern oder Molluscum ähnlich, bilden Geschwülste von verschiedener (Erbsen- bis Eigröße), ragen bald nur wenig, bald halbkuglig auf der Haut hervor, bald sitzen sie gestielt auf. Sie sind in der Regel mit dem Hautgewebe innig verbunden und lassen sich auf dem Unterhautzellgewebe verschieben; ihr Gewebe ist derb, fast knorpelig hart, weiß und matt glänzend, weder leim- noch chondrinhaltig, sondern enthält den Stoff, welchen man mit dem Pyin hat identificiren wollen (v. Bärensprung).

6) **Das Celoid** (Cancroid), die spinnenartige, narbige Finne (Alibert), stimmt in ihrem Gewebe mit dem der Fibroide überein, und stellt sich als eine vereinzelte, glänzende, weißliche oder röthliche, platthügelige, narben- oder schwielenähnliche, verschieden gestaltete Hervorragung von niemals beträchtlichem Umfange dar, von der gewöhnlich linien- oder strangförmige und ästige Fortsätze nach verschiedenen Richtungen hin in die umgebende Haut auslaufen.

NB. Die Hautnarben und die sogen. rheumatischen Schwielen in der Haut sind von ähnlicher zellgewebiger, fibroider oder callöser Beschaffenheit, wie die Warzenmäler, das Molluscum und die Fibroide.

7) **Fettgeschwulst**, *lipoma* (s. S. 212), hat ihren Sitz entweder im Gewebe der Cutis, ist dann nicht selten gestielt und aus neuem Fettgewebe gebildet; oder sie sitzt im Unterhautzellgewebe, ist dann als örtliche Hypertrophie des *panniculus adiposus* anzusehen und besteht in Neubildung von Fettzellen oder doch in stärkerer Füllung dieser Zellen mit Fett. Die erstere Fettgeschwulst ist häufig eine Vereinigung von Fibroid und Lipom, und stellt mit gleichzeitiger Pigmentablagerung den angebornen sogen. *naevus lipomatodes* dar. — Meistens sind die Lipome rundlich, der Haut gleichfarbig, äußerlich von einer mehr oder weniger dicken Bindegewebshülle umgeben und innen von zellgewebigen Platten und Strängen durchzogen, welche die Geschwulst in mehrere Lappen theilen.

8) **Cholesteatom, die geschichtete Fettgeschwulst** (Müller), unterscheidet sich vom Lipom dadurch, daß das darin enthaltene Fett nicht flüssig und in Zellen eingeschlossen ist, sondern im krystallinischen Zustande sich befindet. Die Masse dieser Fettgeschwulst ist weich, leicht durchscheinend u. perlmutterglänzend, dem weißen Wachse ähnlich, und aus dünnen über einander liegenden Blättern (Lagen von polyedrischen Zellen) und zwischen diesen befindlichen tafelförmigen Cholestearinkrystallen zusammengesetzt. Das Cholesteatom kommt entweder frei oder in Cysten eingeschlossen vor; im erstern Falle hat man es auf geschwürigen Hautstellen in Form dünner Schichten bemerkt.

9) **Gefäßgeschwülste, Teleangiectasieen, Gefäßmäler** *(naevus vascularis)*, sind angeboren oder erworben, arterieller oder venöser Natur, und bestehen hauptsächlich aus einem Convolut von Blutgefäßen, neben welchem sich aber, wenn diese Neubildungen wirkliche Geschwülste bilden, stets noch neugebildetes Bindegewebe findet. Die Teleangiectasieen können ihren Sitz in der Lederhaut, im Unterhautzellgewebe oder in beiden zugleich haben; am häufigsten an den Augenlidern, Lippen und Wangen, auf der behaarten Haut des Kopfes und an den Seitentheilen der Brust. Sie erscheinen entweder in Form von Flecken *(naevus vascularis simplex)* oder über die Haut erhaben *(naevus vascularis fungosus)*. Die arteriellen Gefäßmäler erheben sich gewöhnlich nicht oder nicht bedeutend über die Haut, haben eine lebhafte rothe Farbe und [illegible] bei bedeutenderem Umfange; die venösen sind erhaben, von blauer Farbe, [illegible] weich, schwellend (erectile Geschwülste); die meisten bestehen aber in Erweiterung (und sackförmiger Ausstülpung?) der Capillaren (s. S. 106 und bei Gefäßkrankheiten).

10) **Anomale Knochensubstanz** scheint in der Haut nur als Verknöcherung von Narbengewebe vorzukommen, und bildet dann unregelmäßige, höckerige Platten.

11) **Neurom der Haut** (schmerzhafter subcutaner Tuberkel der Engländer) ist eine umschriebene, rundliche, derbe, an einem Hautnerven aufsitzende oder denselben durchsetzende, fibroide Geschwulst (s. später bei Nervenkrankheiten).

12) **Hautkrebs** (s. S. 228). In der Haut [illegible] alle Formen des Krebses ([illegible] Knoten und Infiltrate) vor, auch [illegible] nach dem [illegible]

ähnliche (cancroide) Entartungen in der Haut für Carcinom angesehen, wie Epithelialwucherungen (Epithelialcancroide, Epithelialkrebs), Papillargeschwülste *(verrucae rhagadoideae)*, exulcerirende Condylome, Lupus, schnell um sich greifende und hartnäckige Geschwüre ꝛc. Am häufigsten ist der Hautkrebs ein von carcinomatösen Nachbarorganen (Brust, Lymphdrüsen) mitgetheilter, doch kommt er auch direct in der Haut, als primärer oder secundärer vor. Seine Metamorphosen sind dieselben des Krebses anderer Organe (s. S. 228); alle Krebsarten können unter den Symptomen der Hyperämie und Entzündung schwellen, lockerer werden, erweichen, exulceriren und sich so in ein Geschwür mit fungösen Wucherungen umwandeln, in dessen Umgebung sich neue Krebsmasse, in Knoten- oder Infiltratform, ablagert. Gewöhnlich ist das Fettgewebe in der Umgebung des Krebses hypertrophisch.

a) **Faserkrebs**, *scirrhus* (s. S. 232), ist häufig ein primärer und zeigt sich besonders im Gesichte, an den Lippen und der Nase; er tritt in der Regel in Form eines rundlichen, höckerigen, oft abgeplatteten und auf seiner Oberfläche nabelförmig vertieften, harten und festsitzenden Knotens, gewöhnlich von Linsen- bis Haselnußgröße, auf, der äußerlich entweder von glatter und glänzender, meist etwas dunklerer Haut, oder von sich abschuppender Epidermis bedeckt ist. In seltenen Fällen erreicht dieser Krebs einen ansehnlichen Umfang und überragt dann als eine harte, höckerige Masse die Oberfläche der Haut.

b) **Markschwamm** (s. S. 231), gewöhnlich ein secundärer und bei bedeutendem Allgemeinleiden, erscheint in Form von weißlichen, weißröthlichen oder pigmentirten und tintigen *(fungus melanodes)*, weichern oder festern, zahlreichen, über große Strecken verbreiteten, erbsen- bis haselnußgroßen Knoten, über denen die Haut gespannt, glatt und durchscheinend, oder von Epidermisabschilferung rauh ist. Bisweilen wird sie nässend, bedeckt sich mit einer Borke und zottigen Papillen. Manchmal infiltrirt sich der Markschwamm in eine Teleangiectasie oder ist mit bedeutender Gefäßneubildung verbunden und stellt dann den **Blutschwamm**, *fungus haematodes s. carcinoma teleangiectodes*, *teleangiectasia maligna*, dar.

c) **Elfenbeinartiger Hautkrebs** Alibert's (krebsig-elfenbeinartige Hautsclerose), ist ein über größere Flächen verbreiteter infiltrirter Scirrhus, der sich gewöhnlich secundär über Krebsen subcutaner Gebilde entwickelt. Die Haut erscheint dabei weiß, plan, hart und starr, etwas durchscheinend, verdickt, höckerig, unbeweglich, beim Einschneiden kreischend, blut- und gefäßleer.

d) **Schornsteinfegerkrebs** ist fast nur am Hodensacke bei den Kaminfegern in England beobachtet worden und entweder ein Markschwamm oder eine Papillargeschwulst. Es beginnt dieser Krebs mit einem kleinen, harten Knoten oder als warzenähnlicher Auswuchs am Scrotum; dieser röthet sich, excoriirt, näßt, bedeckt sich mit Borken und zottigen Hautpapillen-Wucherungen und wird endlich zu einem Geschwüre mit ungleichen, harten, aufgeworfenen Rändern und blumenkohlartigen Fungositäten. Indem sich in der Umgegend des ersten Knotens neue entwickeln, welche ebenfalls aufbrechen, breitet sich das Uebel ebenso wohl in die Fläche wie in die Tiefe aus und geht [illegible] auf die *tunica dartos*, die Scheidenhaut, den Hoden, Samenstrang, die Leistendrüsen und selbst auf Bauchorgane über. — Nach Bennett zeigt der Schornsteinfegerkrebs die Charactere der Papillargeschwülste (papillenförmige Wucherungen mit dicker Epithelialbedeckung); Virchow rechnet denselben zu den Cancroiden (Entartungen, die in ihrer Bedeutung für den Organismus sich ähnlich dem Krebse verhalten, die jedoch nur aus Zellen zusammengesetzt sind, während beim wahren Krebse sich ein faseriges Gerüste findet, in dessen Zwischenräumen Zellen oder Kerne liegen).

13) **Epithelialkrebs**, Epithelial- oder **Papillargeschwulst**, **Hautcancroid** (s. S. 220 und bei Lippenkrankheiten), ist ein Aftergebilde, von welchem es bis jetzt noch unentschieden ist, ob dasselbe dem Carcinom angehört oder nicht. Rokitansky meint, daß diese Neubildung sich häufig als ganz locales und durch die Exstirpation heilbares Uebel darstellt, glaubt aber doch, daß sie zum Krebse, und zwar zum Markschwamme gerechnet werden müßte, weil sie zu Geschwüren Veranlassung gäbe, welche ihrem Habitus nach den exquisiten Krebsgeschwüren glichen. Neuere halten diese Geschwülste nicht für krebshaft, sondern für einfache Hypertrophieen der Hautpapillen und der sie bedeckenden Oberhaut und nennen sie deshalb **Papillargeschwülste**. Frerichs hat hierbei noch beobachtet, daß die Epithelialmassen in die Tiefe dringen,

die Hautpapillen auseinander treiben und dieselben allmälig atrophiren. Außerdem sollen sich noch im Corium und den tiefer liegenden Theilen kleine, weiße, aus angehäuften Epitheliumzellen bestehende runde oder eckige Herde, bisweilen von Stecknadelgröße, bilden. Durch diese Herde und die von außen eindringenden Epithelialmassen wird das normale Hautgewebe zerstört. Virchow betrachtet den Epithelialkrebs als nahe verwandt mit dem Carcinom und zählt ihn deshalb zu den Cancroiden (s. vorher beim Schornsteinfegerkrebs). Nach ihm geht das Hautcancroid von einer einfachen papillären Hypertrophie mit ungewöhnlich dicker, obwohl häufig weicher Oberhautlage aus, und ist anfangs nur Papillargeschwulst (wie die Warzen, Condylome), erkrankt aber später cancroid *(verruca cancrosa)*. Diese Erkrankung besteht darin, daß sich im Innern der erkrankten Gewebe und Organe Höhlen (Alveolen) bilden, die mit Zellen von epidermoidalem Character ausgefüllt werden. Diese Höhlen sind groß, sparsam, mit dicklichem, schmierig-käsigem Inhalte und von den Alveolen des wahren Krebses dadurch zu unterscheiden, daß sie inmitten der alten Gewebsbestandtheile auftreten, ohne jene neugebildete Bindegewebsschicht, welche die Wand der Krebsalveolen constituirt und ohne den milchigen, rahmigen Krebssaft. Die Bildung der Cancroidalveolen ist nach Virchow keineswegs auf die zuerst befallene Stelle und ihre Umgebung beschränkt, sondern sie kann auch an entfernten Punkten auftreten (in den Lungen, der Leber bei Personen, die längere Zeit am Lippencancroid litten).

14) **Elephantenaussatz, Aussatz,** *lepra (tuberculosa, nodosa, legitima, vulgaris), elephantiasis Graecorum*, Spedalskhed der Norweger, ein Lupus nach Hebra (s. S. 379), ist endemisch in einzelnen Theilen von Norwegen, von Asien, Africa und America, sehr selten bei uns. Nach Pruner brechen bei dieser fieberlosen oder fieberhaften Krankheit langsamer oder schneller, rothe oder braune Knoten auf der Haut aus, welche fast immer von einander getrennt stehen, seltener zusammenfließen, platt oder halbkuglig, manchmal sogar gestielt und selbst beim Einschneiden wenig schmerzhaft sind. Diese Knoten erweichen, zeitiger (nach 2 — 3 Monaten) oder später (nach Jahren), bersten und bilden dann rundliche Geschwüre, welche anfangs etwas über die Oberfläche der Haut hervorragen, später aber in die Tiefe greifen. Die Oberfläche der Geschwüre ist gelbroth und glatt, die Absonderung dünn, klebrig und stinkend; letztere bildet beim Eintrocknen gummiartige, gelbe oder schwärzliche Schorfe mit papierartigen Rändern. Dabei wird die verdickte Haut allmälig trocken, gefühllos, rissig, runzlig und der Baumrinde ähnlich, und aus den gespaltenen Geweben schwitzt eine lymphatische Flüssigkeit aus. Sich selbst überlassen vernarben die geschwürigen Knoten selten; heilen sie, dann bleibt eine vertiefte Narbe. Aehnliche Knotenbildung wie auf der Haut findet bei diesem Uebel auch auf der Schleimhaut (des Gaumens, Kehlkopfs, Augenlides) statt, und fast immer sind die Lymphgefäße und Lymphdrüsen betheiligt; auch die Haare und Nägel fallen an den knolligen Stellen aus; die Schweißdrüsen scheinen sich bisweilen zu vergrößern. Als eine Modification dieser tuberculösen Elephantiasis betrachten Manche ein ähnliches Hautleiden (*elephantiasis glabra*, *non tuberculosa)*, wo sich aber keine Knoten, sondern, wie es scheint, nur unregelmäßige Infiltrate in, und Blasen auf der Haut bilden, welche durch ihr Erweichen zu bedeutender ulcerativer Zerstörung Veranlassung geben. Die erkrankte Haut ist hier ziemlich unempfindlich *(lepra anaesthetica)* und besonders um die Gelenke herum leicht exulcerirend *(lepra juncturarum)*. Der mosaische Aussatz *(lepra mosaica, hebraica)* gehört ebenfalls zu dieser Classe von Krankheiten.

15) Der **Hauttuberkel** kommt wohl nur secundär, bei Tuberculose unterliegender Organe (Lymphdrüsen, Knochen) vor und führt dann bisweilen zur Verschwärung; auch will man auf Geschwüren bei Lungentuberculösen ein dem Tuberkeleiter ähnliches Secret beobachtet haben. — Manche sehen Tuberkelknoten in der Haut als Theilerscheinung der Scrophulosis an. Es sind erbsen- bis haselnußgroße, anfangs harte Knoten in den untern Schichten des Corium und im Unterhautzellgewebe, welche zuweilen bis zu Taubeneigröße wachsen, allmälig erweichen und endlich das sogen. scrophulöse Hautgeschwür bilden, dessen Basis aus Tuberkelmasse besteht und dessen Heilung (mit Hinterlassung einer festen, fibrösen, weißen, strahligen Narbe) erst nach völliger Entfernung dieser Masse zu Stande kommt.

g) **Mortificationsprocesse** in der Haut (s. S. 127) sind, abgesehen von rein mechanischen und chemischen Zerstörungen (s. S. 32), entweder ent-

zündlicher oder exanthematischer, oder dyscratischer Natur, und können in Vereiterung, Verjauchung, Zerschmelzung und Brand bestehen. Die Necrosirungen zeigen sich in ihrer einfachsten Form als **Excoriationen**, wobei die Epidermis fehlt und die bloßliegende, hyperämisch geröthete Lederhaut ein der Schleimschicht ähnliches, körnchen-, kern- und zellenreiches Exsudat liefert; bisweilen wird dieses auch in die oberste Schicht des Corium selbst und in die Papillen abgesetzt. Die gewöhnlichste Ursache der Excoriationen, welche nicht auf mechanischer oder chemischer Ablösung der Epidermis beruhen, ist ein entzündlicher Zustand des Corium, mit Setzung von Exsudat zwischen Haut und Oberhaut, und Ablösung der letzteren. Die Heilung geschieht nach Minderung der Hyperämie durch normale Bildung von Epidermis. — Die **Risse**, *rhagades* (Schrunden, Spalten, *fissurae*), nicht selten syphilitischer Natur, kommen besonders in der flachen Hand und in den Fußsohlen, an den weiblichen Brustwarzen, den Nasenlöchern, Lippen, Mundwinkeln und am After vor, dringen entweder seichter oder tiefer in das Hautgewebe ein und erscheinen bald als trockene, bald als nässende (eiternde oder jauchende), mit callösen Rändern umgebene Spalten. Die Hautschrunden betreffen entweder blos die Oberhaut, bei Sprödigkeit derselben, und sind dann als spaltförmige Excoriationen zu betrachten, oder sie dringen als Spaltgeschwüre in die Lederhaut ein. Die Ursache ihrer Entstehung liegt oft im Dunkeln und ist im Allgemeinen rein entzündlicher, exanthematischer oder dyscratischer Natur (bei Syphilis, Gicht, Scrophulosis, Aussatz). — Die **Vereiterungen** (s. S. 128), welche in der Haut, acut und chronisch, vorkommen, finden entweder auf ihrer Oberfläche, mit Ablösung der Epidermis, statt, wie bei Excoriationen der Rose und bei Blasen- und Pustelbildungen; oder sie treten abscessartig im Hautgewebe selbst auf, wie bei Furunkel, Carbunkel, Pseudoerysipelas, Dermatitis. Ihre Ursache kann eben sowohl rein entzündlicher, wie exanthematischer oder dyscratischer Natur sein. — **Geschwüre**, *ulcera*, der Haut, Substanzverluste mit und in Folge von Jauchebildung (s. S. 130) sind die häufigsten Zerstörungsprocesse der Haut und entweder primäre oder sympathische Uebel, von rein entzündlicher, exanthematischer oder dyscratischer Natur. — Der **Brand** der Haut (s. S. 133. 136), eine ziemlich häufige Erkrankung, tritt entweder als feuchter mit Brandblasen, oder als trockner mit Brandschorfbildung oder Mumification auf; auch findet sich bisweilen an Geschwüren (beim Hospitalbrande, putrider Infection und bei Cachectischen) eine Art weißes, brandiges Absterben mit diphtheritischer Exsudatbildung ein. Eigenthümliche, auf der Haut vorkommende Brandarten sind: der brandige Decubitus, der Carbunkel, *pustula maligna* (s. S. 371), der Altersbrand, *gangraena senilis* (s. S. 134), das Noma, der Hospitalbrand, der brandige Schanker.

α) **Entzündliche Hautzerstörungen** (suppurativer, exulcerativer oder brandiger Natur) können zu Stande kommen: bei Erysipelas, Dermatitis, Pseudoerysipelas, Furunkel und Carbunkel, Decubitus.

β) **Exanthematische Hautzerstörungen** (eiternde, jauchende, brandige) können hervorgerufen werden: durch Pocken, Erytheme, Pemphigus, Herpes, Prurigo (Kratzexcoriationen), Rupia, Impetigo, Ecthyma, Psoriasis, Elephantiasis, Lupus.

γ) **Dyscratische Hautzerstörungen** (Vereiterungen, Geschwüre, Brand) werden die aus Krebs und Tuberkel hervorgehenden, bei Syphilis und Nosocomialtyphus auftretenden Mortificationsprocesse genannt.

C. Krankheiten des Unterhautzellgewebes.

Die Krankheiten des **subcutanen Zellgewebes** sind die des Bindegewebes überhaupt (s. S. 323); häufig sind dieselben aber auch von Krankheiten der Lederhaut abhängig oder doch mit solchen gepaart, und betreffen nicht

selten den fettigen Inhalt der Zellgewebslücken (s. S. 328). — Die Entzündungsprocesse im Unterhautzellgewebe, welche gewöhnlich in Suppuration (Absceßbildung) auslaufen, sind entweder primäre und betreffen dieses Gewebe allein, wenigstens zu Anfange der Krankheit (s. S. 323), oder sie begleiten Dermatilen und können auch von der Lederhaut übertragene Entzündungen sein, wie das sogen. Pseudoerysipelas (s. S. 368), die Furunkel- und Anthraxbildung (s. S. 370). Bisweilen treten solche Entzündungen metastatisch (bei Pyämie; s. S. 299) auf und selbst gewisse entzündliche Exantheme (wie Erythem, Lupus, Ichthyosis und Elephantiasis) können das subcutane Bindegewebe in Mitleidenschaft ziehen. Eine eigenthümliche, in Verhärtung (Sclerose) auslaufende Entzündung des Unterhautzellgewebes ist die bei Neugebornen (s. S. 24). — Abnormitäten des Fettes im subcutanen Zellstoffe können ebensowohl solche der Quantität als Qualität sein (s. S. 329). — Zerstörungen des Unterhautzellgewebes kommen in Folge von Entzündung durch Vereiterung (s. S. 129), Verjauchung (s. S. 131) und Brand (s. S. 136) gar nicht selten zu Stande, auch können sie dyscratischer (tuberculöser oder krebsiger) Natur sein. — Blutungen in das subcutane Zellgewebe entwickeln sich meistens aus passiven und mechanischen Stasen, wie bei plötzlicher Lähmung der Hauptnerven eines Theiles, bei Scorbut, Typhus. — Bei der Wassersucht (Oedem) des Unterhautzellgewebes schrumpft das Fett entweder zu röthlichen härtlichen Körnchen ein oder es schwindet ganz und wird anfangs durch eine fettig-gallertige, später allmälig serös werdende Flüssigkeit ersetzt. — Die Hypertrophie und Atrophie des Unterhautzellgewebes, welche sehr häufig dieselben Zustände der Lederhaut begleiten, betreffen entweder das Bindegewebe oder den fettigen Inhalt desselben (s. S. 170 u. 329). — Verhärtung des subcutanen Zellgewebes kommt entweder durch Infiltration desselben mit festeren Materien (Krebs, Tuberkel, geronnenes Exsudat) oder durch Organisation von Entzündungsproducten zu fibroidem und callösem Gewebe zu Stande. Ganz eigenthümlich ist die Zellgewebsverhärtung Neugeborner (s. S. 24). — Von Afterbildungen trifft man im Unterhautzellgewebe fast dieselben, wie in der Lederhaut, wie: Lipome, Sarcome und Fibroide, Carcinome, Tuberkel, Cysten und Balggeschwülste (besonders Atherome), Teleangiectasieen.

D. Krankheiten des Drüsen- und Follikelapparates.

I. Die **Schweißdrüsen** (s. S. 360), welche auch als völlige Neubildungen in neugebildeter Cutis (s. S. 221) vorkommen, unterliegen wohl nur secundär bei Krankheiten der Cutis, der Epidermis und des Unterhautzellgewebes Veränderungen, und diese bestehen entweder in einer Hypertrophie oder in einer Atrophie derselben. So will man beim Elephantenaussatze (s. S. 388) und in den Warzenmälern (s. S. 385) eine Vergrößerung, dagegen unter der Mitte der Hühneraugen einen Schwund derselben beobachtet haben. Primäre, die Schweißdrüsen allein betreffende anatomische Veränderungen sind bis jetzt noch nicht bekannt.

Warzenmäler (Fibroide) mit Betheiligung der Schweißdrüsen, von den älteren Autoren *acrothymion* (gestielt) und *myrmicia* (nicht gestielt) genannt, kommen nach v. Bärensprung am häufigsten in der Nähe der Genitalien, nie an Händen und Füßen vor. Sie sind gewöhnlich halbkuglig und von der Größe einer halben Haselnuß, selten angeboren, meist erst in den mittlern Lebensjahren und langsam entstanden; bisweilen gehen sie später in Folge mechanischer Reizung in Verschwärung über und werden fälschlich für Krebse gehalten. Bei diesen Mälern ist das gelblichgraue, feste, fibroide Gewebe durch die ganze Dicke der Haut entwickelt und erscheint am Rande eingekerbt, indem die normalen Gewebstheile zwischen die einzelnen Bündel desselben eindringen. Die Furchen, welche die Oberfläche in eine Anzahl von Läppchen theilen, entstehen dadurch, daß an diesen Stellen die Haut fester mit den dar-

unter liegenden Geweben zusammenhängt, während die Stellen zwischen diesen Retinacula einer Ausdehnung durch die neugebildete Substanz vorzugsweise fähig sind. Die Gefäße dieser Neubildung können erweitert und selbst mit blindsackartigen Anhängen versehen sein. Zwischen den Läppchen in den Furchen ist Hauttalg angehäuft und auf dem Grunde derselben zeigen sich trichterförmige, zu den erweiterten Haarbälgen führende Grübchen. Die Schweißdrüsen, von denen gewöhnlich eine Gruppe von 10 bis 12 gleich unter der Geschwulst oder noch häufiger in derselben liegt, sind in Folge der Erweiterung ihres Drüsenschlauches vergrößert (bis zu ½'''). Die Zellen des erweiterten Kanales sind nicht mehr hell, sondern dunkel und körnig. Der Papillarkörper ist in der Regel beim Acrothymion nicht verändert, höchst selten sind die Papillen in der Längsrichtung etwas vergrößert (v. Bärensprung).

Die Veränderungen der Schweißdrüsenfunction (Schweißanomalieen) sind nach Hebra: a) hinsichtlich der Menge: 1) Schweißüberfluß (*hyperidrosis*), der selten allgemein, außer durch eine depascirende Allgemeinkrankheit bedingt, häufig jedoch local, besonders in den Achselhöhlen und an den Füßen auftritt, und gewöhnlich bei vernachlässigter Hautcultur vorkommt. 2) Schweißmangel (*anidrosis*), besonders bei chronischen Hautleiden (*prurigo*, *eczema rubrum chronicum*). — b) Hinsichtlich der Beschaffenheit: stinkender (*bromidrosis*), blutiger (*haematidrosis*), harniger (*uridrosis*), farbiger (*chromidrosis*), Menstrual- und Hämorrhoidal- (*menidrosis* und *haemorrhoidrosis*), Milch- (*galactidrosis*) und specifischer Schweiß (wie *odor hircinus*, bei Exanthemen ꝛc.).

II. Die **Talgdrüsen** (s. S. 359), welche als völlige Neubildungen in neugebildeter Cutis (s. S. 221) vorkommen, sind häufig Veränderungen, sowohl hinsichtlich ihrer Function, wie ihres Baues unterworfen. Hebra beschreibt folgende Hauttalg-Anomalieen. Das *sebum* oder *smegma cutaneum* erkrankt sowohl seiner Menge als Beschaffenheit (riechend, breiig, milchig, steinig) nach.

a) In zu großer Menge abgesondertes Sebum bei ungestörtem Austritte (*seborrhoea*, *seborrhagia*, *stearrhoea*, *fluxus sebaceus*, der Gneis), vorzüglich am behaarten Theile des Kopfes und im Gesichte (*tinea s. pityriasis neonatorum*, *seborrhagia*, *acne sebacea*, *ichthyosis faciei*) erscheint: α) als *seborrhoea congestiva*: anfangs zeigen sich auf geröthetem, nicht infiltrirtem Grunde die mit ihrem Secrete erfüllten offenen Mündungen der Talgdrüsen in Gestalt weißer, nicht hervorragender Punkte; dann kommt der Drüseninhalt auf der gerötheten Hautfläche in Form kleiner, weißer, fettiger Schüppchen hervor, so daß die kranke Hautstelle nun scharf begränzt, stark geröthet, mit Schuppen bedeckt, jedoch nicht verdickt, weder juckend, noch nässend oder excoriirt erscheint. — β) Als Seborrhöe ohne Congestivzustand: die Oberfläche der Haut stellt sich glänzend, wie mit Oel bestrichen und fettig anzufühlen dar; die offnen Ausführungsgänge der Follikel enthalten Pfröpfchen von weichem, leicht zu entleerendem Hauttalge; dieser tritt hervor und vertrocknet zu kleinen, weißen, fettigen Schüppchen, die also auf normal gefärbter Hautfläche sich befinden. Die Schüppchen werden durch Schmutz leicht dunkel (grünlich, braun, schwarz), d. i. Wilson's *stearrhoea nigricans*, bei welcher aber auch der Talg mit schwärzlichen Körnchen gefüllte Zellen enthalten soll.

b) Vermehrte Talgsecretion bei gehindertem Austritte (entweder in Folge der Eindickung des Talges, oder der verminderten Excretionskraft der Drüsenwand, oder der Verstopfung des Ausführungsganges): der Schmer sammelt sich entweder im Haarfollikel an und dessen Mündung ist durch Sebum verschlossen (*acne punctata s. comedo* mit dem *acarus folliculorum*); oder bei der Ansammlung des Talges im Haar- und Drüsenbalge ist der Ausführungsgang durch Epidermis verschlossen und dann bilden sich kleine, hirsekornförmige, weiße papulöse Erhabenheiten auf der Haut (*milium s. grutum*, wenn sie vereinzelt sind, oder *strophulus albidus* und *candidus*, *lichen sparsus s. albus*, wenn sie in großer Anzahl vorhanden). Dauert die Secretion des Talges beim Verschlusse des Ausführungsganges fort, dann dehnt der Schmer den Drüsenbalg entweder nach allen Dimensionen gleichmäßig aus und es

kommt zur Bildung von runden Cysten, *tumores folliculosi sebacei*, welche nach der Verwandlung ihres Inhaltes zu gelblicher, breeiger oder fester, steiniger Masse, *meliceris* oder *atheromata*, und *cryptolithae* genannt werden. Oder es treibt der ausgedehnte Balg die Cutis in Gestalt haselnußgroßer, breit oder gestielt aufsitzender Geschwülste hervor *(molluscum contagiosum)*. Bildet sich im Umkreise des ausgedehnten Schmerbalges eine Reaction, so entsteht eine *acne pustulosa* oder *indurata*. — Bisweilen werden bei Vernarbungen der Haut die Ausführungsgänge der Talgdrüsen verschlossen und darum finden sich nicht selten neben Narben kleine weiße Knötchen (Milien), die von Ansammlung des Talges in den Follikeln herrühren.

c) Verminderte Talgabsonderung: die Epidermis ist in Folge der mangelhaften Einölung rauh, spröde, rissig, stößt sich los und erzeugt eine Art (localer) Pityriasis. Die im Winter an den der Kälte ausgesetzten Theilen vorkommende Pityriasis rührt nach Hebra von zu sparsamer Absonderung des Hauttalges her, während Andere meinen, daß die im Winter zuweilen sehr trockene Luft der Cutis mit solcher Gewalt Wasser entzieht, daß die Epidermis dabei Risse bekommt.

1) **Mitesser**, *comedo*, *cystis sebacea*, *acne punctata*, entsteht durch Anhäufung des Secretes und durch Erweiterung der Talgdrüsen, wahrscheinlich in Folge der Verstopfung der Mündung des Haar- oder Talgfollikels durch zu festes Sebum. Man erkennt den Mitesser leicht daran, daß in der mehr oder weniger erweiterten Mündung eines Hautbalges ein kleines, meist schwärzliches Pfröpfchen steckt; nicht selten ist auch diese Mündung über die Hautoberfläche erhaben. Der Inhalt des Mitessers, welcher sich bald mehr im Haargange, bald mehr im Drüsengange oder in beiden befinden kann, besteht theils aus Epidermis- und mit Fett infiltrirten, gewöhnlich faltigen Zellen, theils aus zerfallenen dergleichen Zellen (aus freiem Fette in Gestalt von Körnchen, Tröpfchen und Cholestearintäfelchen, und aus Zellfragmenten); auch findet sich hier (besonders in den Mitessern der Nase und Lippen) bisweilen die Haarsackmilbe vor. Durch Druck auf die Umgegend des Mitessers läßt sich dieser Inhalt in Gestalt eines fadenförmigen, weißlichen, nur an seinem obersten Ende schwärzlichen Körperchens herauspressen. Nach v. Bärensprung geht die Entwickelung der Mitesser so vor sich, daß ein zähes, talgartiges, mit vielen Epitheliumzellen gemengtes Sebum sich zuerst in den Talgdrüsen, sodann in dem Haarbalge und in dem durch den Zusammentritt beider gebildeten gemeinschaftlichen Ausführungsgange anhäuft und diese Theile nach und nach immer mehr ausdehnt, so daß zuletzt der Haarbalg und die Ausführungsgänge der Talgdrüsen zu einer einzigen rundlichen Höhle zusammenfließen, indem die Scheidewand zwischen beiden allmälig bis auf eine flache Falte atrophirt wird. Je weiter dieser Proceß fortschreitet, desto mehr schwindet das Parenchym der Talgdrüsen selbst und mit ihrem völligen Verschwinden ist sodann die Absonderung in der Wand des Säckchens aufgehoben. Das Haar in dem an Bildung des Mitessers theilnehmenden Haarsacke wird abgestoßen und es bildet sich ein neues, welches, da es die Mündung verschlossen findet, sich umbiegt. In größeren Comedonen findet man selbst mehrere Haare, welche nach einander gebildet und wieder abgestoßen wurden.

2) *Milium s. grutum*, **Hirsekörnchen**, stellt ein kleines, weißes, die Haut überragendes und von der Epidermis überzogenes Knötchen dar, welches in den oberflächlichsten Schichten der Cutis liegt, sich besonders am Gesicht und an den Augenlidern vorfindet und dadurch entsteht, daß sich Hauttalg nur im Talgfollikel (nicht in dem Haarsacke und gemeinschaftlichen Ausführungsgange) anhäuft und diesen zu einem rundlichen Säckchen erweitert. Nicht selten findet in diesen Säckchen, welche also Balggeschwülste in kleinstem Formate darstellen, eine Ablagerung von Kalksalzen statt, wodurch sie zu harten Concretionen werden; dies findet besonders in den Milien am Hodensacke statt.

3) **Finnen**, *acne (simplex, punctata, indurata, rosacea)*, stellen rothe, einzeln stehende, hirsekorn-, linsen- bis bohnengroße Knötchen dar, welche durch Hyperämie des die Haarbälge und Talgdrüsen umspinnenden Capillarnetzes, sowie durch Anfüllung dieser Bälge theils mit Hauttalg, theils mit Entzündungsproducten zu Stande kommen. Sie können sich in kleine Pusteln (mit braunem Schorfe) umwandeln *(acne pustulosa)*, während viele dieser Knötchen verschwinden, ohne in Eiterung überzugehen; auch bilden sie nicht selten, besonders wenn mehrere neben einander liegen, mäßig große entzündliche Knoten. — Die *acne rosacea*, welche nur im Gesichte (an der Nase,

dem Kinne, der Stirn und den Wangen) ihren Sitz hat, während die *acne vulgaris (s. disseminata)* an allen andern Stellen des Körpers (besonders am Rücken, Oberarme, Brust) vorkommt, besteht in einer starken Hyperämie der Haut, wobei sich gewöhnlich in Eiterung übergehende Acneknötchen entwickeln. Nach Hebra rührt hier die rothe Hautverdickung von einer Neubildung von Bindegewebe und von neuen Gefäßen her. — Manche rechnen, und wohl mit Recht, das Mentagra, die Bartfinne *(sycosis s. phytomentagra, acne mentagra)*, zu der Acne (s. später bei den pflanzlichen Hautparasiten).

4) **Haut-Balggeschwülste**, *tumores folliculosi sebacei*, meist von der Größe einer Haselnuß oder eines Taubeneies, entstehen durch stärkere Ausdehnung der Talgfollikel, haben ihre Lage in der Lederhaut, mehr oder weniger über deren Oberfläche hervorragend, und besitzen sehr oft noch einen engen, durch ein Pfröpfchen verstopften Ausführungsgang, der aber bisweilen verwächst und dann wie eine kleine Narbe erscheint. Die Wand des Balges, welche mit der angränzenden Cutis durch lockeres, die Blutgefäße zuführendes Bindegewebe zusammenhängt, besteht aus dichtem Zellgewebe und ist an ihrer glatten Innenfläche von Pflasterepithelium bekleidet, dessen rundliche Zellen den jüngern Epidermiszellen ähnlich sind und ohne bestimmte Gränze in die Zellen des Inhaltes übergehen. Das Contentum der Schmerbälge hat, je nach dem Gehalte an eiweißreicher Flüssigkeit, bald eine talgartige, bald eine weiche breiige Beschaffenheit. Hat der Inhalt die gewöhnliche talgartige Consistenz, so läßt er sich ziemlich deutlich in eine mittlere und eine Rindensubstanz trennen; letztere läßt sich in zahlreiche concentrische Lagen abblättern, welche eine milchweiße Farbe und einen Seidenglanz haben. Sie bestehen aus theils kernhaltigen, theils kernlosen Zellen, welche den Pflasterepitheliumzellen ähnlich sind, jedoch in ihrer Mitte eine blasenartige Auftreibung (durch Imbibition von Flüssigkeit) besitzen, und aus Cholestearintafeln, welche zwischen einander gelagert sind. Die Zellen hängen in der Richtung ihrer Peripherie fester an einander als mit ihren Flächen und erscheinen daher in membranösen Ausbreitungen. In der Mitte des Inhaltes fehlen diese concentrischen Lagen, die Bestandtheile (Zellen, Cholestearintafeln, zahlreiche feste und flüssige, krystallinische und körnige oder zu Klümpchen vereinigte Fettmolecule) liegen hier ungeordnet durch einander, die Farbe ist schmutzig gelb und der seidenartige Glanz fehlt (v. Bärensprung). — Manche belegen diese Balggeschwülste, wenn gleichzeitig eine große Anzahl derselben entsteht, mit dem Namen des *molluscum contagiosum*. — Von der Wand kleiner Hautbalggeschwülste entwickeln sich bisweilen papillenartige, fibröse Geschwülste, sogen. subcutane Warzen oder Condylome (s. S. 384); auch wachsen manchmal Hauthörner aus derartigen Bälgen hervor (s. S. 383).

5) Eine **Hypertrophie der Talgdrüsen** findet sich selten allein und rein, meist mit Hypertrophie der Cutis und mit Secretionsanomalieen. Eine Vermehrung der Talgdrüsen an Zahl und Vergrößerung derselben zu umfangreichen traubigen Massen kommt beim *naevus pilus* und beim *acrothymion* vor. Die **Atrophie** der Talgfollikel ist gewöhnlich Folge des Druckes oder übermäßiger Spannung. Obliteration derselben wurde bei den zu Ichthyose führenden chronischen Entzündungen der Haut, sowie bei Narbenbildungen beobachtet.

III. **Die Haarfollikel** (s. S. 360) unterliegen entweder von ihrem eigenen Balge oder vom Haare aus Veränderungen, auch nehmen sie häufig an den Krankheiten der Talgdrüsen und Lederhaut Theil. So können sie in die Bildung von Mitessern und Hautbalggeschwülsten hineingezogen werden; so wird bei den papillaren Geschwülsten ihr Grund allmälig erhoben, ihre Höhle erweitert und zuletzt wandelt sich der ganze Haarbalg in ein flaches Grübchen um. Nehmen die Haare an Dicke zu, dann wird der Balg erweitert und dadurch entweder in ein mit den Talgdrüsen zusammenfließendes geschlossenes Säckchen oder, wenn sich seine Mündung ebenfalls erweitert, in eine offene Tasche verwandelt, aus deren Grunde sich das Haar abstößt. Nicht selten wird der Haarsack Sitz vegetabilischer Parasiten (wie beim Favus, der *alopecia circumscripta*, Bartfinne). Mit den Krankheiten des Haarfollikels gehen in der Regel auch Veränderungen in der Haarbildung einher.

E. Krankheiten der Haare und Nägel.

a) **Die Haare**, d. s. fadenförmige, in den Haarbälgen wurzelnde und der Hornschicht der Epidermis ähnlich construirte Gebilde, sind über den ganzen Körper verbreitet (mit Ausnahme der Handfläche, Fußsohle, des Rückens der dritten Phalanx, der Lippen, Brustwarze, Eichel und Vorhaut). Sie bestehen von außen nach innen: aus einem quergestreiften Oberhäutchen (*cuticula*), welches aus durchsichtigen, vier- oder rechteckigen, kernlosen, dachziegelartig über einander liegenden Plättchen zusammengesetzt ist; aus der längsstreifigen Rinden- oder Fasersubstanz, welche aus gefärbten (Pigmentkörnchen enthaltenden), faserartigen oder spindelförmigen Plättchen (Haarfasern bildend) besteht, an denen sich winzig kleine, mit Luft erfüllte Hohlräume (Lufträume oder Vacuolen der Rinde) bemerklich machen; und aus der Marksubstanz, welche einen, aus hinter einander liegenden und Luftbläschen enthaltenden Zellen bestehenden Streif in der Achse des Haares bildet. Das fertig gebildete Haar, obschon gefäßlos, ist (nach Kölliker) doch kein todter Körper. Jedenfalls ist dasselbe von Flüssigkeiten durchzogen und verwendet dieselben zu seiner Ernährung und Erhaltung. Diese Flüssigkeiten stammen aus den Gefäßen der Haarpapille und des Haarbalges, steigen wahrscheinlich, vorzüglich von der Zwiebel aus, durch die Rindensubstanz in die Höhe und kommen in alle Theile des Haares hinein. Haben diese Säfte zur Ernährung des Haares gedient, so dunsten sie höchst wahrscheinlich von der äußern Oberfläche desselben ab und werden durch neue ersetzt. Vielleicht nehmen die Haare auch von außen Flüssigkeiten in Dunstform auf. Daß Hauttalg in dieselben eindringen sollte, ist unwahrscheinlich. — Die Abweichungen in der Bildung und Structur der Haare sind folgende.

1) **Uebermäßige Haarbildung**, *hypertrichosis*, kann sich auf verschiedene Weise äußern; entweder dadurch, daß an Stellen, welche sonst haarlos sind, Haare hervorsprossen, oder daß da, wo nur feines Wollhaar vorkommt, stärkerer Haarwuchs auftritt, oder daß an stark behaarten Körperstellen das Haar dichter steht, oder abnorm stark und lang wird. Die Ursachen der Hypertrichosis sind noch nicht erforscht und ohne Zweifel in verschiedenen Fällen verschiedene. — α) Die Bildung von Haaren an sonst unbehaarten Stellen *(polytrichia)* scheint sich wohl nur auf die Rückenfläche der dritten Finger- und Zehenphalanx zu beschränken. — β) Das Vorhandensein stärkerer Haare an Stellen, wo sonst nur Wollhaare stehen, *(hirsuties)* ist nicht selten angeboren oder nach der Geburt durch Reizung der später stark behaarten Hautpartieen erzeugt; abgesehen von den mit abnormer Pigmentbildung verbundenen Muttermälern. — γ) Die stärkeren Haare, an den sogen. behaarten Stellen des Körpers, stehen bisweilen ungewöhnlich dicht neben einander, oder sie sind widernatürlich lang und dick *(trichauxe)*. Die Haare besitzen eigentlich ein beschränktes Wachsthum; sie wachsen längere oder kürzere Zeit fort, erreichen eine, je nach Ort und Geschlecht, bestimmte Länge und bleiben dann im Wachsthume stehen. Werden sie aber abgeschnitten, so wachsen sie wieder nach und treiben so lange fort, als man sie ihre bestimmte Größe nicht erreichen läßt (Kölliker).

2) **Mangelhafte Haarbildung** besteht entweder in einem zu sparsamen Haarwuchse, *oligotrichia*, wobei die Haare weniger dicht bei einander stehen und meistens eine geringere Dicke haben, oder in vollständigem Haarmangel, *alopecia s. atrichia;* beide sind entweder angeboren oder acquirirt. — α) Die *alopecia* (und *oligotrichia) adnata* kann entweder nur einzelne Hautstellen oder die ganze Körperoberfläche betreffen, sie kann das ganze Leben hindurch oder nur eine Zeit lang bestehen. Ob hierbei der Haarkeim oder die Haarbälge fehlen oder doch entartet sind, ist noch unerforscht. — β) Die *alopecia* (und *oligotrichia) acquisita s. defluvium capillarum* kommt durch Ausfallen schon entwickelter Haare zu Stande, und erstreckt sich entweder nur auf einzelne Hautpartieen *(circumscripta)* oder über die ganze Haut; sie kann mit und ohne vorheriges Ergrauen, mit und ohne Wiederwachsen von Haaren an den haarlos gewordenen Stellen einhergehen.

Die Ursachen des Haarausfallens sind natürlich sehr mannichfaltige und können eben sowohl in der ganzen haarlos gewordenen Hautpartie, wie im Haarkeime, Haarfollikel und Haare selbst liegen. So ziehen Entzündungen (rosenartige), Exsudationen und überhaupt Entartungen (Narben) der Lederhaut und des Unterhautzellgewebes sehr häufig Ausfallen der Haare nach sich; dasselbe thun auch starke Spannung oder Compression der Haut. Hierbei kann entweder der Blutzutritt zum Haarkeime verhindert, oder die Aussonderung des Haarstoffes durch den Keim in den Follikel unmöglich, oder die Bildung und das Hervorsprossen des Keimes aus dem Follikel gehemmt sein. Wahrscheinlich beruht das Ausfallen der Haare in den meisten Fällen in Mangel an dem nöthigen Ernährungsmaterial, der vielleicht manchmal auch dadurch bewirkt wird, daß reichliche Zellenproductionen im Grunde des Haarbalges das Haar von seiner Papille abheben. Ob nach dem Aufhören der einen oder der andern dieser Ursachen das Haar wieder wächst, hängt dann natürlich von der Beschaffenheit der Haarorgane ab. Das Ausfallen der, gewöhnlich vorher ergrauten Haare bei alten Personen *(alopecia senilis)* dürfte wohl von einer Obliteration der Capillaren des Haarkeimes und von Schwund dieses letzteren abhängen. Bei jüngern, besonders männlichen Personen dagegen fallen die Haare, vorzugsweise die Kopfhaare, gar nicht selten, und zwar ohne vorheriges Ergrauen, ohne alle deutlich nachweisbare Ursache aus *(alopecia praematura)*. Ob dies von einer besondern Prädisposition herrührt, oder von mangelhaftem Nerveneinflusse (geschlechtliche Ausschweifungen, deprimirende Gemüthsbewegungen &c.), von Anämie oder abnormer Beschaffenheit des Blutes (Syphilis, Mercurialismus &c.), läßt sich gar nicht genau bestimmen. Manchmal tragen ganz offenbar cryptogamische Pflanzen im Haarbalge oder Haare selbst die Schuld des Ausfallens (s. später bei Hautparasiten). An kahl gewordenen Stellen finden sich in dem Falle, daß dabei die ganze Hautpartie bleibend oder doch längere Zeit entartet ist, die Haarbälge zum Theil oder ganz geschwunden; dagegen bestehen dieselben im entgegengesetzten Falle noch ziemlich lange fort, und somit auch die Möglichkeit der Wiederbildung des Haares. Es ist nicht unmöglich, daß bei Männern das öftere Abschneiden der Haare das Ausfallen derselben und zwar durch Erschöpfung des Bodens begünstigt. Denn durch das Abschneiden wird das Wachsthum, welches eigentlich ein beschränktes ist, so übertrieben, daß bei einem 60jährigen Manne, dessen Haupthaar, ohne abgeschnitten zu werden, etwa 2½′ lang geworden wäre, durch Abschneiden das Haar 21′ Länge erhielt (natürlich wenn man die abgeschnittenen Portionen zusammenrechnet).

3) **Atrophie des Haarpigments**, *poliosis*. Die Haare können von Geburt an pigmentlos sein oder ihr Pigment erst früher oder später nach der Geburt verlieren. — α) Der angeborne Pigmentmangel, *poliosis adnata*, kommt, sich über alle Haare erstreckend, neben Fehlen des Pigments in der Haut und dem Auge bei den Albinos (s. S. 366) vor; bisweilen sind auch nur an einzelnen Stellen (bei farbigen und weißen Menschen) die Haare farblos, blaßgelblich oder ganz weiß; ihre Structur ist dabei nicht verändert. — β) Die acquirirte Poliosis ist entweder eine senile oder vorzeitige *(praematura)*. Das Ergrauen der Haare im höheren Alter beginnt meistens an den Schläfen und verbreitet sich von dort allmälig über sämmtliches Kopfhaar; stellt sich etwas später an den Barthaaren und hierauf erst an den Haaren des übrigen Körpers ein. Wahrscheinlich ist dieses Ergrauen Folge der schwächern Ernährung des Haares. Das prämature Ergrauen, in der Regel der Kopfhaare, entweder an umschriebenen Stellen (bei Achroma) oder allgemein, kann allmälig oder auch ziemlich schnell (plötzlich, doch dies höchst selten) zu Stande kommen. Dabei verlieren das eine Mal die vorhandenen farbigen Haare ihr Pigment (von der Spitze an), während ein anderes Mal (bei Männern) das nachwachsende Haar pigmentlos aus dem Haarsacke hervorkommt. Die Ursache des vorzeitigen, allmälig oder plötzlich eintretenden Pigmentmangels der Haare ist uns noch ganz unbekannt. Es beruht das Weißwerden vorzüglich auf einer Entfärbung der Rinde, weniger des fast ungefärbten Markes.

NB. Man hat ferner beobachtet: daß ausgefallene Haare durch neue von anderer Farbe und Form ersetzt wurden; selbst nach dem Ausfallen ergrauter Haare will man Wiederwachsen dunkler Haare gesehen haben; auch in kurzen Abständen abwechselnd oder zur Hälfte weiße und braune Haare werden beschrieben; die grüne und blaue Färbung der Haare rührt gewöhnlich von fremdartigen färbenden Substanzen (namentlich Kupfer- und Kobaltverbindungen) her und findet sich bei Fabrikarbeitern.

4) **Abnorme Gestaltung der Haare** zeigt sich, abgesehen von der widernatürlichen Länge und Dicke (bei *trichauxe)* sowie von der abnormen Dünnheit derselben (bei Atrophie des Haarkeimes), als knotige oder knollige Anschwellung und Spaltung. Rokitansky erwähnt auch eine Knickung des Haares mit knotiger Anschwellung desselben an der Bruchstelle. Simon beobachtete Auftreibungen am Haarschafte, welche von dem Auseinanderweichen der durch Längsspaltung im Haare gebildeten Fasern herrührten. Kölliker fand bisweilen im Verlaufe des Schaftes wirkliche Knötchen, die meist von dunklerer Farbe waren. Die borstenähnliche Spaltung der (meist ungewöhnlich spröden) Haare, in Folge von Zerreißung der Haarsubstanz, tritt entweder am freien Ende derselben, in größerer oder geringerer Länge, oder tiefer unten am Schafte auf, so daß es aussieht, als wüchse aus diesem noch ein Seitenhaar hervor. Auch will man ein ähnliches Anfressen an den Haaren wie an den Zähnen beobachtet haben, wo sich dann dunklere vertiefte und glanzlose Stellen am Haare zeigten. — Bisweilen wächst nach dem Ausfallen schlichter Kopfhaare (in Folge von Typhus, Rose, Kopfgicht) ein gekräuseltes Haar wieder, was aber später gewöhnlich wieder von einem schlichten verdrängt wird.

5) **Als abnorme Consistenz des Haares** läßt sich eine normwidrige Trockenheit, welche leicht Knickung und Spaltung mit Ausfallen desselben veranlaßt, sowie eine krankhafte Weichheit (Succulenz, Lockerung) anführen. Die letztere soll von Ablagerung einer klebrig-eitrigen Materie in die Haarbälge herrühren (beim Favus, Weichselzopfe).

6) Der **Weichselzopf**, *plica Polonica*, *trichoma*, gibt sich zuvörderst als eine starke zopfartige oder kappenähnliche Verfilzung der Haare (gewöhnlich des Kopfes, doch auch des Bartes, der Achsel und Scham) zu erkennen, welche durch eine zwischen denselben befindliche klebrige Materie zu Stande zu kommen scheint. Diese Materie soll nach Einigen von den Talgdrüsen, nach Andern von den Haarbälgen (Haarkeime) abgesondert werden. Manche setzen diese Absonderung mit einem Allgemeinleiden in Verbindung, während Andere den Weichselzopf für gar keinen kranken Zustand halten, sondern für eine Haarverfilzung, die bei dem in Polen herrschenden Vorurtheile, als heile die Plica alle Krankheiten, durch unterlassene Reinigung des Kopfes und durch Anhäufung von Schmutz und Residuen der Hautausdünstung zwischen den Haaren erzeugt werde. Nach Günsburg ist der Weichselzopf von der Entwickelung cryptogamischer Pflanzen (*mycoderma plicae*, *trichomaphyton*) abhängig, die (Sporen und Thallusfäden) sich zwischen der Wurzelscheide und dem Haare, unter dem Oberhäutchen und im Marke des Haares befinden und eine Auftreibung mit Zersplitterung (dadurch die Verfilzung) desselben erzeugen sollen. Dagegen finden sich nach v. Walther diese Cryptogamen niemals in den Haaren, sondern immer nur zwischen denselben und können wohl die Verwirrung der Haare befördern helfen, aber sind nicht alleinige Ursache derselben. Hebra hält die Plica für *eczema capitis* bei unreinlichen Personen. — Die beim Weichselzopfe an den Haaren und Haarorganen gemachten Beobachtungen sind folgende: die Haare sollen nach Einigen krankhaft verändert (angeschwollen, succulenter, pilzehaltig), nach Andern gar nicht oder bisweilen unbedeutend verändert sein (heller, gespalten, brüchiger); die klebrige Materie zwischen den Haaren ist nach Manchen eine (nach ranzigem Fette) übelriechende, leimartige Flüssigkeit, nach v. Walther im frischen Zustande breiartig, nach Münter eine gelblich-braune, klebrige Masse, die beim Trocknen körnig erscheint. Bei genauerer Untersuchung dieser Materie fand man darin: Epidermisschuppen, Fäden von Wolle, Seide und Baumwolle, Sandkörner, Pilze, Insecten und eine amorphe feinkörnige Masse.

NB. Falscher Weichselzopf wird eine Verwirrung der Haare niedern Grades genannt, welche offenbar durch Unreinlichkeit entstanden ist.

b) **Die Nägel**, *ungues*, gleichen in ihrem Baue der Epidermis; auch sie sind aus Epithelialzellen gebildet, welche zu einer äußern härtern (Hornschicht) und einer tiefern weichern Lage (Schleimschicht) zusammentreten. Die Hornschicht oder die eigentliche Nagelsubstanz besteht aus fest vereinigten, nicht scharf von einander geschiedenen Lamellen, jede Lamelle aus einer oder mehreren Lagen kernhaltiger, polygonaler, platter Schüppchen oder Plättchen, die denen der Epidermis gleichen und in den untersten Lagen dicker und kleiner als in den oberen sind. Die Schleimschicht des Nagels entspricht dem *rete Malpighii*, besteht wie dieses durch und durch aus kernhaltigen Zel-

les und geht auch ohne Gränze in dieses über, während die Hornschicht des Nagels mit der der Epidermis nur durch Anlagerung vereinigt ist. — An den Nägeln trifft man die folgenden krankhaften Zustände, welche entweder blos den Nagel oder gleichzeitig die benachbarte Haut betreffen können.

1) **Mangel der Nägel**, *anonychia*, ist bisweilen angeboren und betrifft entweder nur einzelne oder alle Finger und Zehen; am gewöhnlichsten fehlen die Nägel an unentwickelten überzähligen Fingern oder Zehen. — Nach der Geburt stoßen sich die Nägel nicht selten in Folge einer Entzündung und Vereiterung des Nagelblattes ab (*onychia* und *paronychia*; eingewachsener Nagel).

2) **Ueberzählige Nägel**, *polyonychia*, finden sich nicht blos bei überzähligen, vollkommen ausgebildeten Fingern oder Zehen, sondern auch bei blos angedeuteter Duplicität der Nagelphalanx und selbst ohne alle Spur dieser Doppelbildung (bei den Chinesen nicht selten an der kleinen Zehe). Auch an Stellen, wo sonst keine Nägel sitzen, kommen zuweilen nagelähnliche Platten vor, wie an der Volarfläche der Nagelphalanx, am 2. oder 1. Fingergliede nach Verlust des Endgliedes, ja selbst am Mittelhandstumpfe.

3) **Nagelschwund**, *onychatrophia*, kommt mit oder ohne gleichzeitige Verunstaltung des Nagels, theils durch Beeinträchtigung des Wachsthums, theils durch Abblätterung desselben zu Stande und besteht entweder in widernatürlicher Verkleinerung oder Verdünnung des Nagels. Beeinträchtigt wird das Wachsthum durch Knochenbruch, Paralyse, Verwachsung oder Vereiterung des Nagelfalzes, durch Panaritien, Druck oder Marasmus. Bisweilen geht mit diesem Schwunde eine Glanzlosigkeit, Trockenheit und Brüchigkeit der Nagelsubstanz einher. Das Abblättern von Lamellen der Hornschicht findet sich bei großer Mürbigkeit des Nagels.

4) Die **Nagelhypertrophie** gibt sich entweder durch widernatürliche Länge oder abnorme Dicke (*gryphosis s. onychauxe*) kund, und geht nicht selten mit einer Verunstaltung des Nagels einher. Werden normale Nägel nicht beschnitten, so wachsen sie wie die Haare nur bis zu einer gewissen Länge (1—2″), wobei die Seitenränder des freien Endes sich etwas nach unten einbiegen; werden sie dagegen beschnitten, dann wachsen sie beständig fort. Dagegen können bei krankhafter Nagelbildung die Nägel unförmlich lang und dick werden, sich winden, krümmen und eine horn- oder klauenähnliche Gestalt annehmen. Bei der Verdickung läßt sich die Nagelsubstanz bisweilen sehr leicht in Lamellen spalten, von denen die tieferen nicht selten sehr mürbe, bröcklich sind. Die ätiologischen Momente der Nagelhypertrophie sind noch unbekannt; manchmal kommt sie bei vermindertem Gebrauche des Gliedes vor.

5) Eine **Formveränderung des Nagels** kommt gewöhnlich bei seinem Schwunde und der Hypertrophie zu Stande, doch tritt bisweilen eine solche auch ohne weitere Entartung, aus unbekannten Ursachen auf. So sind die Nägel bei hochgediehener Lungentuberculose (mit abgemagerten Fingerspitzen) und exquisiter Cyanose (mit kolbenförmig angeschwollenem Nagelgliede) häufig convexer, indem sie sich nach ihrem freien Rande zu stark gegen die Volarfläche des Fingers krümmen und ihre Seitenränder ebenfalls etwas nach unten einrollen. Beim Weichselzopfe, Lepra, Syphilis, chronischen Exanthemen hat man bisweilen höckerige, knotige, kolbige, verkrümmte, längs- und quergefurchte Nägel beobachtet. Nach Kölliker rühren Verunstaltungen der Nägel häufig von theilweiser Unwegsamkeit der Capillaren des Nagelbettes her.

NB. Die Querfurchen auf den Nägeln erklärt Beau so: im Verlaufe von Krankheiten oder durch heftige Gemüthsbewegungen wird nicht das Vorwärtswachsen des Nagels verzögert, wohl aber bekommt das eben gebildete Nagelstück wegen geringerer Erzeugung von Nagelsubstanz nicht die gewöhnliche Dicke. Nach dem Verschwinden des krankhaften Zustandes geht die Nagelbildung wieder regelmäßig vor sich, das dünnere Nagelstück wird vorwärts geschoben und setzt sich nun mehr oder weniger deutlich von dem normal dicken Nagelstücke als Furche ab. Die Nägel der Finger wachsen nach B. wöchentlich um 1 Millim. vorwärts, die der Zehen nur alle 4 Wochen um 1 Millim.

6) **Consistenzveränderung der Nägel** findet sich bisweilen bei dem Schwunde, der Hypertrophie und Formveränderung derselben und besteht entweder in einer abnormen Weichheit (Succulenz, Pappigkeit), oder in ungewöhnlicher Härte und Festigkeit, bisweilen mit großer Trockenheit, Sprödigkeit und Rissigkeit, oder in Mürbigkeit, ver-

bunden mit reichlicher Exfoliation der Nagelsubstanz. — Die weißen weichen Flecke, die man zuweilen im Nagelkörper findet, sollen nach Valentin daher rühren, daß an diesen Stellen nur eine unvollständige Verhornung der Nagelzellen vor sich gegangen ist.

F. Parasiten der Haut.

Die Hautschmarotzer sind entweder thierischen oder vegetabilischen Ursprungs; von animalischen Parasiten trifft man auf Insecten, wie auf flügellose Läuse: Kopflaus, Filzlaus, Kleiderlaus und die noch zweifelhafte Krankenlaus (s. S. 256); auf Flöhe: der gemeine und der Sandfloh (s. S. 256); und auf Milben: Krätzmilbe und Haarsackmilbe (s. S. 256). Auch wandert zuweilen ein *ixodes* (Holzbock, Schafzacken *rc.*) auf den Körper und bohrt sich ein; ferner die Vögelmilbe (*dermanyssus avium*); sodann hat man (Jahn) neuerdings einen Hautausschlag durch den auf Stachelbeerbüschen lebenden *leptus autumnalis* beobachtet. Vegetabilische Parasiten (s. S. 255) findet man bei Favus, Mentagra, Chloasma (s. S. 365), umschriebener Kahlheit und bisweilen beim Weichselzopfe (s. S. 396).

NB. Schultz von Schultzenstein ist der Ansicht, daß die Schmarotzerthiere auf der Haut bei Menschen und Thieren einen höchst wichtigen Naturzweck erfüllen, indem sie die Hautmauser (Absterben und Verjüngen der Haut) befördern. Wie nun alle gesunde Mauserungsprocesse des Körpers krankhaft werden können, so könnte dies auch hier der Fall sein, wenn sich z. B. nach der Mauserzeit noch Milben auf der Haut erhalten und eine krankhafte Reizung (Räude, Krätze) erzeugen. Man muß die Güte Gottes bewundern, die es so eingerichtet hat, daß, wenn der faule Mensch in Schmutz versinkt, sich bei ihm thierische Parasiten einfinden, um eine Hautverjüngung bei ihm vorzunehmen.

1) Die Läuse (s. S. 256), von denen jede an einer besondern Stelle des Körpers schmarotzt, dürften, da sie Mandibeln besitzen, wohl zuerst mit diesen in die Haut einbeißen und dann in die so gemachte Wunde den Rüssel zum Saugen einsenken. — Die Filzlaus, in den Haaren der Schamgegend, Brust, Achseln und selbst des Bartes und der Augenbrauen, aber nie des Kopfes, bohrt sich mit dem vordern Theile ihres Körpers ziemlich fest in die Haut ein, erregt Jucken und Kratzen, Erythem und Prurigo. Ihre Uebertragung geschieht nicht allein durch geschlechtliche Vermischung mit von Filzläusen behafteten Personen, sondern auch durch Wäsche, Kleider, Betten u. s. w. Fuhrleute hegen sie nicht selten an sich und halten sie für ein sicheres Mittel gegen manche Krankheitszustände der Pferde, besonders gegen Harnverhaltung derselben, wo sie eine Filzlaus in deren Vorhaut einbringen. — Die Kopflaus, nur im Haupthaar, besonders der Kinder, vermehrt sich durch Eier (sind weiß und werden Nissen genannt) sehr schnell. Jedes Weibchen kann nämlich binnen 6 Tagen 50 Eier legen; schon nach 6 Tagen kommen die Jungen aus, welche bei einem Alter von 18 Tagen schon ausgewachsen sind und wieder Eier legen. So kann eine Großmutter nach 8 Wochen schon eine Nachkommenschaft von 5000 Läusen haben. Sind die Kopfläuse zahlreich, so entsteht eine mit heftigem Jucken verbundene Reizung der Kopfhaut, Impetigo und Eczema. — Die Kleiderlaus, welche in heißen Ländern nicht weilt, hält sich nur auf den unbehaarten Stellen der Haut auf, legt ihre Eier in die Nähte der Hemden und Kleider, und erregt beständiges Jucken und Kratzen (Excoriationen dadurch), nach und nach Papeln, Knoten und Beulen, Pusteln und Abscesse. — Schweißlaus oder Laus der Auszehrenden nennt man die Laus, welche durch ihre schnelle und starke Vermehrung die sogenannte Läusesucht (*phthiriasis*), an welcher Herodes, Sulla und Philipp II. von Spanien gestorben sein sollen, zu erregen im Stande sein soll. Noch ist aber die Läusesucht ein sehr zweifelhafter krankhafter Zustand, und noch weiß man nicht, ob die Thierchen dabei Läuse oder Milben u. dgl. sind.

2) Der Sandfloh, *pulex penetrans*, ein wahres Ungeheuer des südlichen America, ist so klein, daß man ihn nur bei sehr hellem Lichte sehen, und hat einen so spitzen Kopf, daß er selbst das Leder durchbohren kann. Das befruchtete Weibchen dringt durch die Haut bis in das Unterhautzellgewebe und schwillt hier zu einer erbsengroßen, mit Eiern erfüllten Blase an, aus welcher Kopf und Hals mit den Füßen fast nur wie ein Punkt hervorragen. So erzeugt dieser Parasit heftige Schmerzen und Entzündungen, die in Eiterung, Verschwärung und selbst tödlichen Brand übergehen können.

3) Die **Krätzmilbe**, *sarcoptes hominis*, *acarus scabiei* (s. S. 256), sucht die auf der Haut (besonders der Seitenflächen der Finger und der Volarfläche des Handgelenkes, der Füße und Achselhöhle) vorhandenen kleinen Furchen auf, bohrt sich ein und macht unter der Oberhaut 1—3''' lange feine haar- oder fadenförmige, etwas geschlängelte Gänge, deren Wände etwas verdickt erscheinen und so eine erhabene, äußerlich kaum bemerkbare Linie bilden. Der Eingang des Ganges deutet sich entweder als schwärzlicher, bisweilen röthlicher Punkt an oder er befindet sich auf der Spitze oder an der Seite einer Papel, Vesikel oder Pustel; das Ende des Ganges, wo die Milbe sitzt und ihre Eier legt, zeigt sich als weißliches oder grauliches, etwas erhabenes Pünktchen. Bisweilen findet man Milben auch auf dem Boden von Pusteln oder bei sogen. trockner Krätze unter den Schuppen und Schorfen. Die unter starkem Jucken zum Vorschein kommenden Papeln, Bläschen und Pusteln (Krätze, Krätzausschlag, *scabies*), welche diese Milbe hervorruft, stehen größtentheils mit dem Gange derselben in keiner Verbindung; die Papeln, Bläschen und Pusteln an solchen Hautstellen aber, wo gar keine Krätzmilbe nistet, entstehen wohl nur sympathisch und werden hauptsächlich durch Hautjucken und Kratzen erzeugt. — Der Sarcoptes ist die alleinige Ursache der Krätze. Auf Thiere geht diese Milbe nicht über, wohl können aber Räudemilben (der Vögel, Pferde) auch auf Menschen die Thierkrätze übertragen.

4) Die **Haarsackmilbe**, *acarus folliculorum* (s. S. 257), in den Talgdrüsen und Haarbälgen, besonders des Gesichts, scheint keinen besondern Nachtheil zu haben, da sie sich oft in großer Menge vorfindet, ohne daß die Haut irgend eine krankhafte Veränderung zeigt; vielleicht kann sie zu Comedonen und Acnepusteln Veranlassung geben.

5) Der **Kopf-** oder **Erbgrind**, Honigwabengrind, *favus*, *porrigo*, tritt in Gestalt rundlicher, gelber, trockener Krusten auf, welche entweder getrennt von einander (*favus dispersus*) oder mit einander verschmolzen (*f. confertus*), am häufigsten auf der behaarten Haut des Kopfes, seltener auf den Wangen, Schultern, Rükken, Eichel und Gliedmaßen vorkommen. Diese Borken, unter denen die Haut gewöhnlich einen Eindruck zeigt, halten mehrere Linien im Dm., sind auf der äußern Fläche (mehr bei *favus dispersus*) tellerförmig, etwas concav, und oft mit concentrischen Ringen versehen, auf der untern Fläche convex und höckerig; ihre Masse, die sehr häufig an ihrer obern und untern Fläche von Epidermiszellen überdeckt ist, ergibt sich als bröckelig und besteht aus einem Convolut von microscopischen Pilzen (s. S. 255), welche sowohl in Gestalt kleiner rundlicher oder ovaler, durchsichtiger Körperchen theils einzeln, theils zu zweien oder in größerer Anzahl perlschnurförmig vereinigt beisammen liegen, als auch einfache und verzweigte Fäden (oft mit feinkörnigem Inhalte und Querscheidewänden) darstellen. Zwischen diesen Körperchen und Fädchen findet sich hier und da noch eine feinkörnige Masse. Es beginnt dieses Uebel in Form eines kleinen, gelblichen, festweichen, hirsekornförmigen Körperchens (Pilzconvoluts), welches ganz oben in den Haarfollikeln um ein Haar herum, zwischen den Epidermoidalblättern entsteht und sich dadurch zu vergrößern und zu erheben scheint, daß neue Pilzmassen sich um die schon vorhandenen anlagern. Bisweilen erstreckt sich die Pilzproduction auch in die Haarbälge hinab, soll dort selbst in der ödematös angeschwollenen Haarscheide und im Haare sitzen können, und bedingt dann Ausfallen der Haare. — Der Erbgrind, niemals Symptom einer Dyscrasie und nur bei Unreinlichkeit entstehend, ist (durch die Sporen) ansteckend, tritt jedoch auch spontan auf.

6) **Bartfinne**, Feigmaal, *mentagra*, *sycosis*, wird ein pustulöser Ausschlag genannt, der an den stärker behaarten Theilen des Gesichtes vorkommt (an der Oberlippe, dem Kinne, den Wangen) und auch am Rande des behaarten Kopfes, deshalb *sycosis menti* und *capillitii*. Dieser Ausschlag besteht aus unregelmäßigen, einzeln oder in Gruppen stehenden, rothen, conischen, juckenden Knötchen, an deren Spitzen Pusteln entstehen, die gewöhnlich von einem Haare durchbohrt sind. Die Pusteln trocknen nach einiger Zeit zu dicken, braunen Borken ein, nach deren Abfallen ein gerötheter Knoten zurückbleibt, der nur ganz allmälig verschwindet. Nach Gruby sollen sich beim Mentagra in den Haarbälgen, zwischen dem Haare und der Wurzelscheide, cryptogamische Pflanzen (Mentagraphyten, s. S. 255) finden, welche große Aehnlichkeit mit den Favuspilzen haben und nie über das Niveau der Haut hervortreten. Von andern Beobachtern sind diese Pilze noch nicht aufgefunden worden und deshalb dürfte die Species wohl mehr zu den Finnen zu rechnen sein.

7) *Alopecia circumscripta*, *tinea (herpes, porrigo) tondens s. tonsurans*, eine äußerst selten vorkommende Hautkrankheit, gibt sich nur durch haarlose, meist vollkommen runde Flecke zu erkennen, an welchen die Haut blässer, aber mit normaler Epidermis und gesunden Haarfollikeln versehen ist. Nach Gruby sollen auch bei diesem Uebel Pilze (runde und ovale Sporen, und Thallusfäden) vorkommen, die bald den untern Theil des Haarschaftes scheidenartig umgeben *(phytoalopecia)*, bald in die Wurzel des Haares hineinwachsen *(rhizophytoalopecia)*.

G. Abweichungen in den physikalischen Eigenschaften der Haut.

a) Ein vollkommener stellenweiser Mangel von Haut (s. S. 155) wurde nur in äußerst seltenen Fällen, als angeborner Zustand beobachtet. Dagegen ist eine auf einzelne Stellen beschränkte unvollkommene Entwickelung (wobei die Haut sehr dünn und fast durchsichtig), in Folge von Druck während des Fötuslebens, schon häufiger (bei der Hemicephalie, *spina bifida*, Spaltungen). Auch gibt es eine angeborne regelwidrige Enge der allgemeinen Decke, indem dieselbe hier oder da breitere oder schmälere Stricturen bildet. Einen erworbenen partiellen Mangel geben die Substanzverluste durch Verwundung, Verbrennung und die verschiedenen Zerstörungsprocesse (s. S. 388). — b) Ein Bildungsübermaß (s. S. 154) kommt als angebornes in Form einer widernatürlichen Weite des Sackes der allgemeinen Decke mit gleichzeitiger Verschiebbarkeit derselben in Form von Falten und Anhängen (Schwanz) an verschiedenen Stellen vor. — c) Abweichungen des Zusammenhanges, bestehend in widernatürlichen Trennungen oder Verbindungen, können angeboren oder erworben sein und durch sehr verschiedenartige mechanische und organische Zerstörungs- und Vereinigungsprocesse zu Stande kommen (s. S. 157). — d) Gestaltsveränderungen (s. S. 163) erleidet die Haut in Folge verschiedener Veränderungen ihrer Textur. — e) Die Dicke (s. S. 165) der Haut findet sich ebenso wohl abnorm vermehrt (bei Hyperämie, Exsudationen, Hypertrophie und Afterbildungen), wie abnorm vermindert (durch starke Ausdehnung, Druck, chronische Entzündungen und Exantheme, allgemeine Abzehrung). — f) Abweichungen in der Consistenz (s. S. 184) zeigen sich als Lockersein (bei Nävus, Hyperämie, flüssigen Infiltrationen) oder als Dichtigkeitszunahme (bei Hypertrophie, Verhärtung, festen Infiltrationen und Aftergebilden). — g) Anomalieen der Färbung (s. S. 188) treten hauptsächlich als Erbleichung, Erdfahle, Gelbsucht und Cyanose auf (s. S. 30).

(NB. Ueber Dicke, Spannung und Feuchtigkeitszustand der Haut s. S. 32, über Wärme und Absonderung derselben s. im 2., diagnost. Theile.)

VII. Muskelgewebe.

Die sogenannte lebendige Bewegung im menschlichen Körper kommt auf zweierlei Art zu Stande. Die eine besteht in der Zusammenziehung von Fasern, die andere im Schwingen der freien Enden microscopisch feiner Wimpern (Cilien) in bestimmter Richtung. Die erstere Bewegung, durch contractile Fasern, ist weit ausgebreiteter als die Wimperbewegung, und die einen dieser Fasern haben die Fähigkeit, sich bedeutend, schnell und deutlich bemerkbar zusammenzuziehen (die quergestreiften Muskelfasern), während andere nur unmerklich und allmälig sich contrahiren (die glatten Muskelfasern). Die Wirkung der contractilen Fasern ist nie anhaltend und scheint stets vom (motorischen) Nervensysteme abhängig zu sein.

Anatomie. Das Muskelgewebe characterisirt sich durch weiche, mehr oder weniger rothe, zu Bündelchen und Bündeln vereinigte Fasern, die sich auf gewisse Reize zu verkürzen im Stande sind (Irritabilität, Contractilität), und so die Theile, an welche sie sich anheften, in Bewegung setzen. Die Muskeln (das Fleisch) bestehen hauptsächlich aus diesem Gewebe, doch tragen auch noch Binde-, Fett-, elastisches und Sehnengewebe, sowie zahlreiche Gefäße und Nerven zu ihrer Bildung mit bei. — Jeder Muskel ist mit einer zelligen, mehr oder minder fibrösen Hülle *(vagina muscularis s. perimysium externum)* umgeben und besteht zunächst aus gröbern Bündeln *(fasciculi musculares)*, welche entweder parallel neben einander liegen oder sich in verschiedenen, meistens sehr spitzigen Winkeln durchkreuzen; jedes Fascikel ist wieder aus kleinen Bündelchen zusammengesetzt, und diese sind Stränge von Fasern *(fibrae)*, welche unter dem Microscope als aus sehr feinen, einfachen Fäserchen *(fibrillae,* Primitivfasern) bestehend erscheinen. Die einzelnen Bündel, Bündelchen und Fasern sind durch interstitiellen Zellstoff (d. i. das Perimysium, *myolemma)*, welcher also eine Hülle um dieselben bildet und der Träger der vielen Gefäße und Nerven ist, unter einander verbunden, während die Fäserchen durch ein homogenes, structurloses und zähes Bindemittel zu Fasern vereinigt sind. — Von den Fasern unterscheiden sich: quergestreifte und glatte; die erstern finden sich in allen der Willkür gehorchenden, sich schnell und kräftig zusammenziehenden, lebhaft fleischrothen (animalischen) Muskeln, sowie im Herzfleische; die letztern (organischen) kommen in der blassen Muskelhaut jener Schläuche und Behälter vor, deren Bewegungen vom Willen unabhängig sind.

Die glatten Muskeln hat neuerlich Kölliker hinsichtlich ihres Baues und Vorkommens genau erforscht und gefunden, daß die Elemente derselben nicht, wie man bisher angenommen hat, aus langen, überall gleich breiten, mit vielen Kernen besetzten Fasern, sondern aus verhältnißmäßig kurzen, isolirten Fasern bestehen, von denen jede einen Kern enthält. Diese musculösen oder contractilen Faserzellen zeigen sich besonders unter drei Formen, die jedoch nicht scharf von einander geschieden sind, sondern durch viele Zwischenstufen mit einander in Verbindung stehn, nämlich: 1) als kurze, rundliche, spindelförmige oder rechteckige Plättchen (von 0,01''' Länge und 0,006''' Breite), welche leicht mit Epitheliumzellen verwechselt werden; 2) als ziemlich lange Plättchen (von 0,02—0,04''' Länge und 0,003—0,007''' Breite) von unregelmäßig rechteckiger, spindel- oder keulenförmiger Gestalt, mit zackigen oder gefranzten Rändern und Enden; 3) als spindelförmige, schmale, drehrunde oder platte Fasern (von 0,01—0,02''' Länge und 0,002—0,01''' Breite) mit geraden oder wellenförmigen, fein auslaufenden Enden. Die erste und zweite Form kommt einzig und allein in den Wandungen der Gefäße vor. Für ihre musculöse Natur bürgen aber: die vielen Uebergänge, die zwischen ihnen und den ganz characteristischen Muskelfasern der Gefäße sich finden; ferner ihre Lage mitten in der *tunica media* zwischen Bindegewebe und elastischen Häuten, die offenbar gegen ihre Deutung als Epithelium spricht; sowie endlich die leicht nachweisbare Contractilität vieler mit solchen Fasern versehenen Gefäße, in denen keine andern Elemente sich nachweisen lassen. Die dritte Form kommt theils in Gefäßen, theils in den andern, mit glatter Musculatur versehenen Organen vor. — Die übrigen Charactere der musculösen Faserzellen sind folgende: a) sie bestehen aus einer weichen, blaßgelblichen, in Wasser und Essigsäure aufquellenden und erblassenden, homogenen Substanz, welche bisweilen wie mit einer Hülle umgeben und der Länge nach sehr undeutlich streifig zu sein scheint. In derselben finden sich häufig kleine und blasse Körnchen in größerer Zahl, so daß die Fasern fein granulirt aussehn, manchmal auch größere dunkle Fettkörnchen, selbst mit gelblicher Färbung in verschiedener Menge und Lagerung. b) Jede Faser besitzt einen blassen Kern (durch Essigsäure deutlicher hervortretend), welcher fast ohne Ausnahme einem langen cylindrischen Stäbchen mit abgerundeten Enden gleicht, seltener länglichrund, fast nie spindelförmig, manchmal (besonders nach Zusatz von Essigsäure) geschlängelt und selbst spiralig gewunden erscheint. Die Substanz der Kerne ist homogen; das Kernkörperchen fehlt; ihre Länge beträgt 0,004—0,016''', im Mittel 00,1''', ihre Breite 0,0006—0,0013'''; in äußerst seltenen Fällen zeigt eine mit Essigsäure behandelte Faser einen eingeschnürten, doppelten oder selbst mehrfachen Kern. — Hinsichtlich der Entwickelung der musculösen Faserzellen (welche am besten im Darmkanale von Embryonen und im schwangern Uterus zu beobachten ist), entsteht jede derselben aus einer einzigen runden, einkernigen Bildungszelle, indem diese zugleich mit ihrem Kerne sich verlängert und mit Inhalt und Membran in eine homogene, zusammenhängende weiche Faser übergeht, welche in einigen Fällen, wie in der Muskelsubstanz und den Venen des schwangern Uterus, zeitenweise einer ungemeinen Entwickelung und eines Wachsthums fähig ist, und zeitenweise wieder verkümmert, und dadurch bei der Vergrößerung und Verkleinerung der Organe wesentlich sich betheiligt. — Sonach kann von einer Aehnlichkeit zwischen den quergestreiften und glatten Muskeln durchaus nicht die Rede sein. Die Primitivbündel entsprechen, Scheide und Fibrillen zusammen, einer ganzen Reihe von Zellen, die Faserzellen dieser einer einzigen Zelle; jene sind zusammengesetzte Elementartheile, ähnlich den capillären Blut- und Lymphgefäßen, den Nerven- und Linsenröhren, den Bindegewebsbündeln; diese einfache, entsprechend den verschiedenen Zellenarten.

Die musculösen Faserzellen bilden, indem sie sich in größerer oder geringerer Zahl seitlich und mit ihren Enden an einander legen, die dem bloßen Auge sichtbaren Bündel und Häute der glatten Muskeln. Diese kommen theils mit, theils ohne Beimengung anderer Fasergewebe vor und zerfallen danach: 1) in reine glatte Muskeln, die keine anderweitigen Gewebe in ihrem Innern enthalten, wie die Muskeln der Brustwarze und des Warzenhofes, der Lederhaut, des innern

Auges, des Darmkanals, der Schweißdrüsen der Achselhöhle, der Ohrenschmalzdrüsen, Harnblase, zum Theil der Prostata und Vagina, der kleinern Arterien, Venen und Lymphgefäße; 2) in gemischte glatte Muskeln, welche Bindegewebe, elastische oder Kernfasern in verschiedenen Mengen neben den musculösen Faserzellen führen. Sie finden sich: in den Trabekeln der Milz und cavernösen Körper, in der Dartos, den Gallengängen, den Fasern des *trigonum vesicae*, der Ringfaserhaut größerer Arterien und Venen, den Längs- und Querfasern der Prostata, Urethra, Eileiter und des Uterus. Sie gehen durch unmerkliche Uebergänge (in Trachea, Bronchien, Harnleiter, innerer Muskelhaut des Hodens, Samenleiter) in die erste Form über. — Die Cohärenz der glatten Muskeln ist eine sehr verschiedene. Bei der ersten Form lassen sich die Faserzellen fast ohne Ausnahme isoliren, bei der zweiten gelingt dies schon weniger, so daß man oft unter dem Microscope nichts als eine streifige, blasse Substanz mit vielen Kernen sieht, die am Rande Fragmente der einzelnen Faserzellen zeigt.

Krankheiten des Muskelgewebes. Dieses Gewebe ist ungeachtet seines großen Nerven- und Blutgefäß-Reichthums und trotz dem, daß es bedeutenden Antheil an dem Zustande des Blut- und Nervensystems, wie überhaupt an dem Gesammtzustande des Körpers nimmt (s. S. 50), doch im Allgemeinen selten der primäre Sitz von Krankheiten. — Die Muskelentzündung, *myositis*, welche als primäre nur einige wenige willkürliche Muskeln (*mm. psoas, iliacus internus, deltoideus, sternocleidomastoideus, pectoralis major*), am häufigsten noch das Herzfleisch (*myocarditis*) befällt, geht entweder in Vereiterung oder schwielige Verdichtung (mit Verknöcherung beim sogen. Exercirknochen) der Muskelsubstanz aus. — Hyper- und Atrophie der Muskelsubstanz (s. S. 168) ist eine partielle oder eine allgemeine; erstere betrifft, als krankhafte und Functionsstörungen nach sich ziehende Hypertrophie fast nur unwillkürliche Muskeln, vorzüglich das Herzfleisch und die Muskelhaut der Blase und des Darmkanals, sowie bisweilen die Zunge und, nach langandauernden, die Athembewegungen erschwerenden Krankheiten, die *mm. infracostales*. Wie die ächte Hypertrophie der Muskeln zu Stande kommt, ist noch unbekannt; wahrscheinlicher ist eine vermehrte Anbildung neuer Muskelfasern, als eine Zunahme der vorhandenen Fasern und Bündel an Dicke. Die Atrophie sucht dagegen sehr häufig auch willkürliche Muskeln heim und geht nicht selten nach und nach in ein körniges und fettiges Zerfallen der Muskelfasern über. Wo es einem Muskel an Spannung und an dem gehörigen Wechsel von Contraction und Ausdehnung fehlt, so daß er immer im erschlafft-verkürzten Zustand bleibt, da nimmt er allmälig eine geringere Länge und Dicke, mit schwächerer Contractilität und Ausdehnungsfähigkeit an, er atrophirt und retrahirt sich. — Zerstörungsprocesse im Muskelgewebe (s. S. 127) sind: Vereiterung und Verjauchung, welche entzündlicher, tuberculöser oder krebsiger Natur sein können und häufiger abgeleitete als primäre Processe sind; Brand kommt sehr selten vor. — Blut- und Wasser-Ergüsse in das Fleisch (s. S. 144. 151) finden sich fast nur sympathisch. — Hinsichtlich der Consistenzabweichungen der Muskelsubstanz (s. S. 186) kommt eine Erweichung derselben durch die Fettentartung (Steatose) und eine Verhärtung durch Infiltration mit Entzündungs- und krebsigem Producte zu Stande. — Von Afterbildungen trifft man im Muskelgewebe: Teleangiectasieen, Fettanhäufungen, Cysten, fibroides Gewebe (Entzündungscallus), Tuberkel, Krebs und Entozoen (*echinococcus, cysticercus, trichina spiralis*). — Spontane Zerreißungen von Muskelfasern treten meistens an hypertrophischen Muskeln auf (s. S. 159). — Verkürzungen (Re-

tractionen, Contracturen) können angeboren oder Folge von Substanzverlust und Schrumpfung von Entzündungsproducten, sowie einer durch übermäßige Innervation gesetzten perennirenden (krampfhaften oder durch Lähmung der Antagonisten oder blos durch Gewöhnung erzeugten) Zusammenziehung der Muskelfaser sein, zu der sich bald ein Schwund des Muskels hinzugesellt. Solche Verkürzungen ziehen stets Gestalts- oder Lageveränderungen der betheiligten Knochen nach sich (z. B. bei schiefem Halse, Klumpfuß, Wirbelsäuleverkrümmungen). — Die Substanz der quergestreiften Muskeln regenerirt sich nicht u. Muskelwunden heilen nur durch sehnigen Callus. Eine Neubildung quergestreifter Muskelfasern beobachtete Rokitansky in einer Hoden-, Virchow in einer Eierstocksgeschwulst. In letzterer bildeten die Muskelfasern aber keine langen Bänder, sondern isolirte, quergestreifte und kernhaltige Faserzellen, welche in ein festes Bindegewebsstroma eingebettet waren (Myosarcom Virchow's).

a) Entzündung des Muskelgewebes.

Die Muskelentzündung, *myositis*, ist, wenn man von der durch Verletzungen absieht, im Ganzen selten und dann entweder eine primitive (rheumatische, durch Erkältung) oder eine secundäre, abgeleitete und metastatische. Primäre Entzündungen sind nur im Herzfleische und in willkürlichen Muskeln (*mm. psoas*, *iliacus internus*, *deltoideus*, *sternocleidomastoideus*, *pectoralis major*) zu finden. Sie befällt gewöhnlich nur einzelne, zerstreute, kleinere Stellen des Muskels in Form von Herden, seltener einen ganzen Muskel auf einmal; dagegen pflanzt sie sich sehr leicht durch seine ganze Masse fort. Der Verlauf der Myositis kann ein acuter und ein chronischer sein; acute und hochgradige, das ganze Gewebe des Muskels betreffende Entzündungen gehen gewöhnlich in Eiterung aus, während chronische, weniger intensive und sich mehr auf das interstitielle Zellgewebe (Perimysium) beschränkende eine callöse Verdichtung des Muskels nach sich ziehen. Nach Engel gibt es aber eine chronische Muskelentzündung nur in der Art, daß die an einer Stelle des Muskels beginnende Entzündung sich allmälig durch die ganze Ausdehnung desselben forsetzt. — Im Scorbut scheint sich auch ein hämorrhagisch-fibrinöses Exsudat bei der Muskelentzündung (besonders der Wadenmuskeln) abzulagern.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Das entzündete Muskelgewebe verhält sich im Allgemeinen ähnlich wie entzündetes Zellgewebe (s. S. 323). Meistens scheint auch das interstitielle Zellgewebe des Muskels der eigentliche, primäre Sitz der Entzündung und Exsudation zu sein; worauf die Muskelfasern vom Entzündungsproducte imbibirt, zerschmolzen oder atrophirt werden. Zuerst zeigt sich nämlich der interstitielle Zellstoff geröthet, injicirt und etwas serös infiltrirt; bald entfärbt sich das Muskelgewebe zum Fahlgelben und wird leichter zerreißlich, seine Faserung lockert sich und wird, sowie das Perimysium, von einem röthlichen, graulichen oder gelblichen Exsudate durchsetzt, welches sich entweder in rundlichen oder verschieden verzweigten Entzündungsherden ansammelt oder in der Richtung der Faserung ausbreitet, so daß der Muskel graugelb und roth gesprenkelt oder gestreift erscheint. Das Exsudat ist entweder ein albuminös-eitriges oder ein faserstoffiges. Im ersteren Falle (bei der Vereiterung) bilden sich zerstreute Eiterpunkte, welche allmälig zu mehrern kleinern und endlich zu einem oder einigen größern Eiterherden (Abscessen) zusammenfließen, wobei die Muskelfasern zu einer körnigen Masse zerfallen. So kann nach und nach der ganze Muskel zerstört und in einen von

der verdickten und callös verdichteten Muskelscheide umgebenen Absceß verwandelt werden, der in seinem Innern, außer Eiter, Exsudatpfröpfen oder Jauche, Brücken und Zotten von verödeter Muskelsubstanz, obliterirten Gefäßen und necrosirtem Zellgewebe enthält, und an seiner Wand von einer lockern, zottigen, tuberkelartigen Gerinnung überkleidet wird. Auch die dem Muskel angehörige Sehne, welche bei mäßigem Grade der Entzündung nicht leidet, geht allmälig durch die Eiterung zu Grunde. Da aber, wo der Muskelabsceß einen Knochen berührt, wird das Periosteum desselben durch den Eiter geschmolzen und der bloßgelegte Knochen an seiner Oberfläche mehr oder minder tief angenagt, vom Eiter eine Strecke weit infiltrirt und dadurch poröser, und in der Umgebung zuweilen mit einem dünnen Osteophyt bekleidet. Ueber die Theilnahme benachbarter Knochen an einer Muskelvereiterung herrschen übrigens verschiedene Ansichten, von denen wahrscheinlich in verschiedenen Fällen bald die eine, bald die andere die richtige ist. Nach Einigen entsteht nämlich die Muskelvereiterung zuerst und das Knochenleiden wird erst durch dieselbe hervorgerufen; nach Andern verhält sich dagegen die Sache umgekehrt (und dies ist wohl der Fall, wenn sich tuberculöse Caries des Knochens vorfindet, weil Tuberkel im Knochen häufig, im Muskel sehr selten), und nach Rokitansky ist es höchst wahrscheinlich, daß Knochen- und Muskelkrankheit mit einander zugleich beginnen.

Der **Muskelabsceß** enthält nach der Dauer seines Bestehens verschiedenartigen Eiter. Der frische Muskeleiter ist nach Engel anfänglich dick und grauröthlich, wird später graugelb, dann gelb oder grünlichgelb, zuletzt weiß, und scheidet sich dann gewöhnlich in einen mehr flüssigen und einen etwas consistenteren Antheil, welcher letztere als eine meist periphere und flockige Gerinnung erscheint. — Die Ausgänge, welche ein solcher Absceß nehmen kann, sind folgende: Eröffnung desselben, indem der Eiter seine Bedeckungen durchbohrt, nachdem er bisweilen zuvor verschiedene Congestionsabscesse gebildet hat. Dieser Ausgang findet besonders bei sehr acut verlaufender Entzündung statt, bevor es noch zur Verdickung und Verdichtung der Muskelscheide oder überhaupt der Bedeckungen des Abscesses gekommen ist. — Abkapselung entweder durch ein dichtes, gefäßarmes Fasergewebe in der Umgebung des Abscesses, aber noch innerhalb des Muskelgewebes, oder durch schwielige Verdickung der Muskelscheide und der den Muskel umgebenden Gebilde. Der Inhalt eines solchen abgekapselten Abscesses dickt sich ein und verkreidet (besonders wenn viel Knochenmasse in den Muskeleiter aufgenommen wurde). — Eine vollständige Resorption des Eiters erfolgt nur bei geringer und nicht lange bestandener Eiterung.

Rasch eiternde Muskelentzündungen führen nach Engel nicht allein zu bedeutenden Blutergüssen in den Muskel, sondern auch zur Pyämie; bei langsamer, aber profuser Eiterung tabescirt der Organismus. — Obschon eiternde Myositis sehr häufig bei tuberculösen Subjecten vorkommt, so läßt sich nach Engel doch nur sehr selten bei frischen Entzündungen ein tuberculöses Product im Muskel selbst nachweisen. Nur länger andauernde Abscesse haben an ihrer Wand gewöhnlich einen tuberkelartigen Beschlag, mögen sie sich nun bei tuberculösen Personen finden oder nicht (Engel).

Das faserstoffige Exsudat, welches sich ebenfalls vorzugsweise am interstitiellen Zellstoffe abgelagert vorfindet, zerfließt nur in seltenern Fällen (bei der metastatischen Myositis) eitrig, gewöhnlich organisirt es sich zu einem dichten, gefäßarmen, grauweißen fibroiden Callus, der bisweilen auch verknöchert (Exercirknochen, besonders im *m. deltoideus* und *biceps* des linken Armes). Es entstehen so im Muskel rundliche oder verästigte, strangförmige oder streifige, zwischen den Muskelbündeln und Fasern sich hinziehende Schwielen, welche anfangs noch von einzelnen erbleichten, graubraunen Muskelbündeln durchsetzt werden, die später aber durch den Druck des Callus ganz oder größtentheils schwinden, so daß ein homogenes callöses oder tendinöses Gewebe an der Stelle des Muskels zurückbleibt, welches einschrumpft und den Muskel verkürzt und narbig einzieht. — Tuberculöswerden des Exsudates findet sehr selten

und wohl nur bei tuberculöser Vereiterung benachbarter Organe statt. Krebsiges Exsudat bildet sich nicht selten im Muskel unter anliegenden Krebsgebilden; es tritt entweder, wie das callöse Exsudat, im interstitiellen Zellstoffe auf, so daß die Muskelfasern dazwischen durchtreten und allmälig durch Atrophie zu Grunde gehen; oder die Krebsmasse tritt an die Stelle der Muskelfaser, der Muskel wird dichter, voluminöser, hart, zeigt aber seine Faserung noch deutlich, doch erscheinen die Bündel alle breiter, grauweiß, auch ist das Gewebe trocken und blutleer (Engel).

Ausgänge und Folgen der Muskelentzündung. Der entzündete Muskel befindet sich stets in einem paralytischen und etwas retrahirten Zustande, auch wird er später nicht selten, zufolge der Theilnahme seiner zellstoffigen Umgebung an der Entzündung, in dieser fixirt und an die Nachbartheile inniger befestigt. — Nimmt die Myositis nicht den Ausgang in Zertheilung, die übrigens immer auch mit einer (bleibenden oder allmälig wieder verschwindenden) Abmagerung des Muskels einhergeht, dann kann sie nach sich ziehen: Vereiterung des Muskels (Absceßbildung), mit Senkung und Entleerung des Eiters, Anätzung und Entzündung benachbarter Knochen; — schwielige (speckige) Verdichtung (Induration), mit nachfolgender Verknöcherung; — Brand, ein seltener Ausgang, wobei die Muskelsubstanz zu einer mißfarbigen, grünlich-bräunlichen, jauchig infiltrirten, zerreißlichen und zottig zerfallenden Masse verwandelt wird. — Das Blut kann bei der Myositis Nachtheile erleiden: durch Eiteraufnahme (Pyämie), oder durch zu bedeutenden Verlust an plastischen Bestandtheilen in Folge einer profusen Eiterung, wodurch Tabescenz des ganzen Organismus hervorgerufen wird.

b) Fettentartung des Muskelgewebes.

Die Fettentartung der Muskeln, *steatosis musculorum*, besteht entweder in einer wirklichen Umwandlung der Muskelfasern in eine fettige Substanz, oder in Verdrängung des Muskelgewebes durch Fett (s. S. 213). Es scheint diese Fettentartung Folge einer länger andauernden passiven oder mechanischen Stase in den Capillaren des Muskels zu sein (deshalb bei Lähmung und langer Unthätigkeit der Muskeln, Varicositäten); bei Beginn des Uebels zeigen sich nämlich im Muskelgewebe sehr erweiterte, verlängerte und mit Blut überfüllte Haargefäße, während bei vollendeter Entartung jede Blutüberfüllung wegfällt. Bei der microscopischen Untersuchung findet man: Fettzellen und Bindegewebe zwischen mehr oder weniger atrophisch gewordenen Muskelbündeln; oder die Fibrillen ganz geschwunden und im Sarcolemma an einander gereihte Fetttröpfchen und hier und da größere Tropfen, oder selbst Fettzellen. — Nach Rokitansky kommt die Muskelsteatose, welche vorzüglich willkürliche Muskeln, besonders der untern Extremität, doch auch die Muskeln des Dammes, Uterus, Mastdarmes, der Gallenblase und des Herzens betrifft, unter 2 Formen vor.

1) Bei Erzeugung von Fettgewebe zwischen den Muskelfasern verlieren diese ihre Querstreifen, ihre rothe Farbe, werden allmälig blaßgelbröthlich, schmutziggelb, fahl, zerfallen und verschwinden vollständig; das Muskelfleisch hat demnach endlich einer Masse von Fett Platz gemacht. Gewöhnlich beginnt diese Entartung fleckweise und erst durch den Zusammenfluß der Flecke wird der Muskel gleichförmig entfärbt, hat seine Faserung verloren und ist zuletzt, mit Beibehaltung seiner Umrisse, aber mit Verlust an Umfang, zu einer weichen, dunkelgelben, fahlen oder weißlichen, fettigen, hammeltalg-, fettwachs- oder wallrathähnlichen Masse umgewandelt. Man trifft diese Steatose im vorgerückten Alter, bei sitzender, luxuriöser Lebensweise und Alkoholmißbrauch (bei allgemeiner Fettsucht), bei absoluter Unthätigkeit der Muskeln und Atrophie derselben (S. 168).

2) Die zweite Form besteht in einer **Entwickelung freien Fettes** in fein vertheiltem Zustande zwischen den Muskelfasern, wobei deren quergestreifte Scheide zerfällt und das Fleisch zum Schmutziggelben, Fahlen entfärbt, und dabei morsch und brüchig wird. Diese Entartung kommt vorzüglich im Herzfleische, zumal im hypertrophirten Herzen, seltener an hypertrophirten Fleischhäuten (der Blase), und höchst selten an willkürlichen Muskeln (Wadenmuskeln) vor. **Engel** betrachtet diese Steatose als ein Symptom der Atrophie und darin bestehend, daß an der Stelle des durch Aufsaugung theilweise entfernten Muskelgewebes ein Gemenge von Fett, Kalksalzen und einer körnigen Masse (Atherom) zurückbleibt.

c) Tuberculose und Krebs im Muskelgewebe.

Die **Tuberculose** tritt im Muskelsysteme nie primitiv auf, sondern sie gesellt sich fast nur zu tuberculöser Vereiterung benachbarter Organe, besonders der Knochen und Schleimhäute. In ganz seltenen Fällen bildet sich, unabhängig von andern Tuberculosen, aber immer secundär, eine Tuberkelablagerung und Vereiterung im Muskelgewebe. — Was den **Krebs** anlangt, so wird die Muskelsubstanz in der Mehrzahl der Fälle durch Ausbreitung benachbarter Krebse in die krebsige Entartung hineingezogen und dann meist zu einer weißen, faserigen, fächerartigen Masse verwandelt, in deren Räumen eine blaß-gelbröthliche, einer fest geronnenen Gallerte ähnliche Substanz eingelagert ist. Seltner sitzt ein **Faserkrebs** in Gestalt eines ästigen Knotens zwischen den Muskelbündeln. Der **Markschwamm** (auch als melanotischer) tritt bei bedeutender Dyscrasie bisweilen als Infiltration oder als begränzter Knoten im Muskel auf. **Primitiv** werden wohl nur die **Zunge** und der **Uterus** vom Krebse befallen.

d) Parasiten im Muskelgewebe.

1) Der **Echinococcus** (s. S. 259) kommt in der Muskelsubstanz selten vor; der Acephalocystensack sitzt zwischen den Muskelbündeln und drängt dieselben aus einander. — 2) Der **Cysticercus** (s. S. 259) findet sich ziemlich häufig, einzeln oder in großer Anzahl, im Muskelgewebe (besonders in den Muskeln mit Querstreifen), liegt von einer neugebildeten fibrösen Kapsel umgeben zwischen den Muskelbündeln und stirbt, ohne pathologische Erscheinungen gemacht zu haben, ab, worauf seine Schwanzblase verschrumpft, ihr Inhalt eindickt und endlich verkreidet. Solche Reste von Blasenschwanzwürmern, in Gestalt kreidiger, hanfkorn- und erbsengroßer Concretionen, trifft man im Muskelgewebe nicht selten an. — 3) Die *Trichina spiralis* (s. S. 257) kommt nur in willkürlichen Muskeln vor; die Cyste, 1/50'' lang und häufig zu einem kreidigen Concremente verödet, lagert zwischen den Muskelfasern, mit ihrem Längendurchmesser dem Verlaufe der Fasern entsprechend; zuweilen ist ein Muskel wie durchsäet mit solchen Cysten.

VIII. Nervengewebe.

Das **Nervengewebe** bildet (nebst Bindegewebe, Gefäßen und Fett) ein System, welches die vereinzelten und ungleichartigen Theile unseres Organismus zu einem regelmäßig zusammenwirkenden Ganzen verbindet und, durch innere und äußere Eindrücke in Thätigkeit versetzt, Veranlassung zu allen sogen. Lebenserscheinungen gibt. Es wird gewöhnlich in das **animale** und **vegetative** Nervensystem eingetheilt; ersteres besteht aus dem Gehirn und Rückenmark und den Nerven beider (*systema cerebro-spinale*), und vermittelt die mit Bewußtsein verbun-

denen Erscheinungen der Empfindung und Bewegung, sowie die psychischen Thätigkeiten; letzteres wird auch sympathisches, organisches, splanchnisches oder Ganglien-Nervensystem genannt und steht vorzugsweise den ohne Einfluß des Bewußtseins waltenden Thätigkeiten der Ernährung, Absonderung und den damit verbundenen unwillkürlichen Bewegungen vor. Man könnte seinen verschiedenen Functionen nach das Nervensystem auch eintheilen: in das cerebrale (psychische), cerebrospinale (empfindende und willkürlich-bewegende), spinale (für die größern vegetativen Functionen, wie: Circulation, Respiration, Digestion, Harn- und Geschlechtsfunction) und vasomotorische (für die Gefäß- und Drüsen-Röhren). In jedem Nervensysteme findet sich: ein centraler und ein peripherischer Theil, sowie Nervenfasern (Röhren) und Nervenkugeln (Zellen).

Anatomie. Die weiche, breiartige, zähe, wenig elastische Nervensubstanz (Neurine), welche die Grundlage des centralen (Gehirn, Rückenmark, Ganglien) und peripherischen (Nerven), animalen und organischen Nervensystems, bildet, und entweder eine rein weiße oder eine aschgraue, grauröthliche Farbe hat (danach *substantia alba s. medullaris*, und *subst. cinerea s. corticalis)*, besteht theils aus faserigen, theils aus kugeligen und körnigen Elementen. Die Nervenfasern oder Nervenröhren *(fibrae)*, welche sich in den Nerven durch Bindegewebe zu Bündeln vereinigen, sind aus zahlreichen runden, glatten, feinen, microscopischen Fäserchen *(fibrillae)* zusammengesetzt, die ununterbrochen, ohne sich zu verästeln oder zusammenzufließen, von ihrem centralen bis zum peripherischen Ende verlaufen und aus einer zarten, structurlosen, wasserhellen Hülle, dem cylindrischen, zähflüssigen, weißlich-glänzenden Marke (Markscheide) u. aus der rundlichen, fest-elastischen centralen oder Achsenfaser der Markröhre bestehn. Die Nervenkugeln (Ganglienkugeln, Nervenzellen) sind microscopische, runde, ovale oder birnförmige, röthlich- oder gelblichgraue Körnchen oder Zellen mit körnigem Inhalte und excentrischem Kerne und Kernkörperchen. Die festere weiße Neurine (Nervenmark) besteht gänzlich aus Fasern, die weichere graue oder Rindensubstanz dagegen entweder nur aus Ganglienkugeln oder aus einer größern oder geringern Anzahl derselben mit zwischendurchlaufenden Nervenfasern. Außer diesen beiden Elementen dienen dann noch interstitielles Zellgewebe (mit elastischen Fasern), welches verbindende Scheiden um die Fasern und Kugeln bildet (Neurilemma), sowie Blutgefäße, die in der grauen Rindensubstanz weit zahlreicher als im Marke sind, und Fett, zur vollständigen Zusammensetzung der Nervensubstanz.

Krankheiten. Die bis jetzt bekannten und am Leichentische nachweisbaren materiellen Veränderungen der Nervensubstanz und ihrer Hüllen — deren Symptome abnorm erhöhte oder verringerte Empfindungen oder widernatürlich vermehrte oder verminderte Bewegungen sind, welche aus gesteigerter oder aus herabgesetzter Thätigkeit der centripetalen, centralen oder centrifugalen Nervenorgane hervorgehen — sind solche, welche die Reizbarkeit und Function der Nerven entweder erhöhen oder herabsetzen und ganz aufheben; manche dieser Krankheiten rufen aber auch während ihres Verlaufes beide Zustände nach einander hervor. Erhöhte Reizbarkeit und Reizung können ihren Grund haben: in Hyperämie, Anämie (besonders plötzlich eintretende), und in leichteren (vorzüglich serösen) Exsudatbildungen, sowohl in der Nervenmasse als in den Nervenhüllen; auch wirkt leichter und schnell entstehender Druck reizend. Verminderte Reizbarkeit folgt: aus Vernichtung der Structur und stärkerm Druck der Nervensubstanz (durch Blutung, Erweichung, Exsudation &c.). Sehr wenig oder oft gar keinen Einfluß auf die Reizbarkeit haben sehr langsam entstehende Geschwülste und Exsudate.

2) Die zweite Form besteht in einer **Entwickelung freien Fettes** in fein vertheiltem Zustande zwischen den Muskelfasern, wobei deren quergestreifte Scheide zerfällt und das Fleisch zum Schmutziggelben, Fahlen entfärbt, und dabei morsch und brüchig wird. Diese Entartung kommt vorzüglich im Herzfleische, zumal im hypertrophirten Herzen, seltener an hypertrophirten Fleischhäuten (der Blase), und höchst selten an willkürlichen Muskeln (Wadenmuskeln) vor. Engel betrachtet diese Steatose als ein Symptom der Atrophie und darin bestehend, daß an der Stelle des durch Aufsaugung theilweise entfernten Muskelgewebes ein Gemenge von Fett, Kalksalzen und einer körnigen Masse (Atherom) zurückbleibt.

c) Tuberculose und Krebs im Muskelgewebe.

Die **Tuberculose** tritt im Muskelsysteme nie primitiv auf, sondern sie gesellt sich fast nur zu tuberculöser Vereiterung benachbarter Organe, besonders der Knochen und Schleimhäute. In ganz seltenen Fällen bildet sich, unabhängig von andern Tuberculosen, aber immer secundär, eine Tuberkelablagerung und Vereiterung im Muskelgewebe. — Was den **Krebs** anlangt, so wird die Muskelsubstanz in der Mehrzahl der Fälle durch Ausbreitung benachbarter Krebse in die krebsige Entartung hineingezogen und dann meist zu einer weißen, faserigen, fächerartigen Masse verwandelt, in deren Räumen eine blaß-gelbröthliche, einer fest geronnenen Gallerte ähnliche Substanz eingelagert ist. Seltner sitzt ein Faserkrebs in Gestalt eines ästigen Knotens zwischen den Muskelbündeln. Der Markschwamm (auch als melanotischer) tritt bei bedeutender Dyscrasie bisweilen als Infiltration oder als begränzter Knoten im Muskel auf. Primitiv werden wohl nur die Zunge und der Uterus vom Krebse befallen.

d) Parasiten im Muskelgewebe.

1) Der Echinococcus (s. S. 259) kommt in der Muskelsubstanz selten vor; der Acephalocystensack sitzt zwischen den Muskelbündeln und drängt dieselben aus einander. — 2) Der Cysticercus (s. S. 259) findet sich ziemlich häufig, einzeln oder in großer Anzahl, im Muskelgewebe (besonders in den Muskeln mit Querstreifen), liegt von einer neugebildeten fibrösen Kapsel umgeben zwischen den Muskelbündeln und stirbt, ohne pathologische Erscheinungen gemacht zu haben, ab, worauf seine Schwanzblase verschrumpft, ihr Inhalt eindickt und endlich verkreidet. Solche Reste von Blasenschwanzwürmern, in Gestalt kreidiger, hanfkorn- und erbsengroßer Concretionen, trifft man im Muskelgewebe nicht selten an. — 3) Die *Trichina spiralis* (s. S. 257) kommt nur in willkürlichen Muskeln vor; die Cyste, 1/50'' lang und häufig zu einem kreidigen Concremente verödet, lagert zwischen den Muskelfasern, mit ihrem Längendurchmesser dem Verlaufe der Fasern entsprechend; zuweilen ist ein Muskel wie durchsäet mit solchen Cysten.

VIII. Nervengewebe.

Das Nervengewebe bildet (nebst Bindegewebe, Gefäßen und Fett) ein System, welches die vereinzelten und ungleichartigen Theile unseres Organismus zu einem regelmäßig zusammenwirkenden Ganzen verbindet und, durch innere und äußere Eindrücke in Thätigkeit versetzt, Veranlassung zu allen sogen. Lebenserscheinungen gibt. Es wird gewöhnlich in das animale und vegetative Nervensystem eingetheilt; ersteres besteht aus dem Gehirn und Rückenmark und den Nerven beider (*systema cerebro-spinale*), und vermittelt die mit Bewußtsein verbun-

denen Erscheinungen der Empfindung und Bewegung, sowie die psychischen Thätigkeiten; letzteres wird auch sympathisches, organisches, splanchnisches oder Ganglien-Nervensystem genannt und steht vorzugsweise den ohne Einfluß des Bewußtseins waltenden Thätigkeiten der Ernährung, Absonderung und den damit verbundenen unwillkürlichen Bewegungen vor. Man könnte seinen verschiedenen Functionen nach das Nervensystem auch eintheilen: in das cerebrale (psychische), cerebrospinale (empfindende und willkürlich-bewegende), spinale (für die größern vegetativen Functionen, wie: Circulation, Respiration, Digestion, Harn- und Geschlechtsfunction) und vasomotorische (für die Gefäß- und Drüsen-Röhren). In jedem Nervensysteme findet sich: ein centraler und ein peripherischer Theil, sowie Nervenfasern (Röhren) und Nervenkugeln (Zellen).

Anatomie. Die weiche, breiartige, zähe, wenig elastische Nervensubstanz (Neurine), welche die Grundlage des centralen (Gehirn, Rückenmark, Ganglien) und peripherischen (Nerven), animalen und organischen Nervensystems, bildet, und entweder eine rein weiße oder eine aschgraue, grauröthliche Farbe hat (danach *substantia alba s. medullaris*, und *subst. cinerea s. corticalis*), besteht theils aus faserigen, theils aus kugeligen und körnigen Elementen. Die Nervenfasern oder Nervenröhren (*fibrae*), welche sich in den Nerven durch Bindegewebe zu Bündeln vereinigen, sind aus zahlreichen runden, glatten, feinen, microscopischen Fäserchen (*fibrillae*) zusammengesetzt, die ununterbrochen, ohne sich zu verästeln oder zusammenzufließen, von ihrem centralen bis zum peripherischen Ende verlaufen und aus einer zarten, structurlosen, wasserhellen Hülle, dem cylindrischen, zähflüssigen, weißlich-glänzenden Marke (Markscheide) u. aus der rundlichen, fest-elastischen centralen oder Achsenfaser der Markröhre bestehn. Die Nervenkugeln (Ganglienkugeln, Nervenzellen) sind microscopische, runde, ovale oder birnförmige, röthlich- oder gelblichgraue Körnchen oder Zellen mit körnigem Inhalte und excentrischem Kerne und Kernkörperchen. Die festere weiße Neurine (Nervenmark) besteht gänzlich aus Fasern, die weichere graue oder Rindensubstanz dagegen entweder nur aus Ganglienkugeln oder aus einer größern oder geringern Anzahl derselben mit zwischendurchlaufenden Nervenfasern. Außer diesen beiden Elementen dienen dann noch interstitielles Zellgewebe (mit elastischen Fasern), welches verbindende Scheiden um die Fasern und Kugeln bildet (Neurilemma), sowie Blutgefäße, die in der grauen Rindensubstanz weit zahlreicher als im Marke sind, und Fett, zur vollständigen Zusammensetzung der Nervensubstanz.

Krankheiten. Die bis jetzt bekannten und am Leichentische nachweisbaren materiellen Veränderungen der Nervensubstanz und ihrer Hüllen — deren Symptome abnorm erhöhte oder verringerte Empfindungen oder widernatürlich vermehrte oder verminderte Bewegungen sind, welche aus gesteigerter oder aus herabgesetzter Thätigkeit der centripetalen, centralen oder centrifugalen Nervenorgane hervorgehen — sind solche, welche die Reizbarkeit und Function der Nerven entweder erhöhen oder herabsetzen und ganz aufheben; manche dieser Krankheiten rufen aber auch während ihres Verlaufes beide Zustände nach einander hervor. Erhöhte Reizbarkeit und Reizung können ihren Grund haben: in Hyperämie, Anämie (besonders plötzlich eintretende), und in leichteren (vorzüglich serösen) Exsudatbildungen, sowohl in der Nervenmasse als in den Nervenhüllen; auch wirkt leichter und schnell entstehender Druck reizend. Verminderte Reizbarkeit folgt: aus Vernichtung der Structur und stärkerm Druck der Nervensubstanz (durch Blutung, Erweichung, Exsudation 2c.). Sehr wenig oder oft gar keinen Einfluß auf die Reizbarkeit haben sehr langsam entstehende Geschwülste und Exsudate.

Von den Nervenelementen sind äußerst wenig pathologische Veränderungen bekannt. In den Ganglienkugeln des Gehirns werden besonders im Alter die Pigmentablagerungen excessiv, auch treten Fettablagerungen darin auf. In atrophischen Nerven finden sich die Nervenröhren dünner, leicht zerfallend, statt des Markes mit kleinen Fettmoleculen zum Theil erfüllt. — Anomalieen im Nervensysteme sind nicht selten (s. S. 156), ebenso Consistenzabweichungen (s. S. 186). — Folgende organische Veränderungen sind im Nervensysteme im Allgemeinen bemerklich.

a) **Hyperämie** (Congestion) der Nervenmasse und Nervenhüllen. Sie zeigt sich (bisweilen periodisch, in häufiger Wiederkehr, habituell) am deutlichsten in den Centralorganen, seltener an den Nerven, und führt manchmal: zur Apoplexie, Entzündung und zum Oedem; oder bei öfterer Wiederkehr und längerer Dauer zur Hyper- und Atrophie. Ihre Symptome sind gewöhnlich die der erhöhten Reizbarkeit und Reizung, und sprechen sich bald durch krampfhafte Bewegungen, bald durch periphere oder centrale Schmerzen aus. Höhere Grade derselben erzeugen auch Druck und Lähmung der Nervenmasse (Vascularapoplexie). Hinsichtlich ihrer Entstehung ist die Hyperämie eine selbstständige oder eine symptomatische (bei den verschiedenartigsten acuten und chronischen, örtlichen und allgemeinen Krankheiten); eine active, passive oder eine mechanische (S. 56). — Die Hyperämie des Neurilems ist nach Engel bald auf die ganze Länge des Nerven gleichförmig oder ungleichförmig ausgedehnt (bei Tetanus, Hundswuth), bald erscheint sie nur an einer oder an wenigen, kleinen, umschriebenen Stellen (am *plexus coeliacus* beim Typhus und bei der Cholera; am *nerv. ischiadicus* bei der *ischias).*

b) **Anämie** im Nervensystem, welche ebenso wohl durch rein örtliche wie durch allgemeine Bedingungen zu Stande kommen kann (S. 53), ruft, vorzüglich wenn sie das Gehirn betrifft, Symptome hervor, welche ganz denen bei der Hyperämie gleichen; weshalb gar nicht selten anämische Kranke von Aerzten (welche die Haut- und Schleimhauterbleichung, sowie das Nonnengeräusch der Jugularvene nicht zu Rathe ziehen) auch noch mit Blutentziehung mißhandelt werden.

c) **Entzündung.** Sie betrifft entweder die Hülle oder die Substanz der Nervenorgane; ob die eine oder die andere dieser Entzündung vorhanden ist, läßt sich niemals beim Kranken mit Sicherheit diagnosticiren. Die erstere richtet sich in ihren anatomischen Erscheinungen und Folgen nach der Textur der Hülle (fibrösen, serösen, zellgewebigen); die letztere befällt entweder die weiße oder die graue Neurine. Die Symptome dieser Entzündungen sind meistens im Beginne der Krankheit (im Stadium der Hyperämie) die der erhöhten, später (in Folge der Exsudation) die der verminderten Reizbarkeit. — Die Entzündung der Nervensubstanz characterisirt sich, nach ihrem Sitze in der weißen oder grauen Substanz, durch etwas verschiedene Symptome. Die Entzündung der weißen oder Mark-Substanz hat folgende anatomische Kennzeichen: anfangs Injection und streifige Röthung, die mit zahlreichen Extravasatpünktchen durchsäet ist, später eine dunklere und gleichmäßigere Röthe mit punkt- und striemenförmiger Extravasation (*apoplexia capillaris*); dabei ist die entzündete Partie geschwollen, feuchter und gelockert. Die Beschaffenheit des Exsudates, welches ein seröses, albuminös-eitriges, faserstoffiges und hämorrhagisches sein kann, sowie die Art der Metamorphose derselben, bedingt ein verschiedenes Verhalten der Marksubstanz. Ein seröses eiweißhaltiges, farbloses Exsudat erzeugt eine weiße Erweichung (entzündliche) des Markes, das hämorrhagische Exsudat dagegen eine rothe Erweichung. Letztere kann aber auch bei jeder breiartigen Auflockerung der Neurine durch die

übrigen Exsudate zu Stande kommen, wenn nur die entzündete Stelle sehr blutreich und mit vielen Extravasaten durchsetzt war. Das albuminös-eitrige und das eitrig zerflossene Faserstoffexsudat geben zur Schmelzung des Markes und zur Abscessbildung Veranlassung. Der Abscess verhält sich übrigens ganz so wie der in andern Geweben. In Folge der Organisation des faserstoffigen Entzündungsproductes bilden sich rundliche oder ästige Schwielen (Sclerose) von schmutzigweisser Farbe, welche durch Druck auf das benachbarte Gewebe Atrophie und durch ihr Schrumpfen narbiges Einfallen desselben nach sich ziehen. Der geronnene Faserstoff ist vor seinem Zerfliessen oder Organisiren von gallertartiger oder festerer Consistenz und grauröthlicher oder weisslich- und grünlichgelber Farbe, er macht die Marksubstanz fester, härter und brüchiger. Die Entzündung der grauen oder Rindensubstanz hat im Wesentlichen dieselben Merkmale und Folgen wie die des Markes, nur ist wegen des grössern Blutreichthums und der lockerern Cohäsion dieser Substanz die Röthe eine intensivere und die Schwellung, Durchfeuchtung, Lockerung und Erweichung weit entwickelter. Die entzündliche Erweichung ist deshalb hier auch stets eine rothe. In der Umgebung des Entzündungsherdes findet man das Nervengewebe entweder ganz normal oder serös infiltrirt, von weisser, rother oder gelber Erweichung ergriffen. Nicht selten nehmen auch die Hüllen der Nervensubstanz Theil an der Entzündung. — Die **Entzündung der Nerven**, *neuritis*, welche in Folge traumatischer Einflüsse oder als sogen. rheumatische, besonders an dem *nerv. opticus*, *vagus*, *facialis*, *sympathicus* und *ischiadicus*, beobachtet wurde, kann vorzugsweise die Nervenscheide und das Neurilem, sowie auch die Nervenfasern, oder beide gleichmässig betreffen. Bei der Entzündung der Fasern treten ganz dieselben Erscheinungen ein, welche oben bei Entzündung der Nervensubstanz im Allgemeinen angegeben wurden; auch hier zeigt sich Injection und Röthung mit Ecchymosirung, Lockerung, Succulenz und Schwellung der Nervenmasse, wobei das Neurilem serös infiltrirt ist, und bald ein flüssiges, Erweichung oder Vereiterung bedingendes, oder ein erstarrendes, callös werdendes, und die Nervenfasern atrophirendes Exsudat gesetzt wird. Der Nerv ist geschwollen und hat dabei seine Glätte, seinen weissen Schimmer verloren; sein Neurilem ist getrübt, scheinbar rauh und gerunzelt; seine Bündel und Fasern sind aus einander gedrängt; das umhüllende Zellstofflager ist gewöhnlich injicirt, geröthet und serös infiltrirt. Die Entzündung des Neurilems führt die Merkmale der Entzündung des sehnigen Gewebes (s. S. 341) mit sich und dürfte die Ursache mancher Neurome (Nervenfibroide) sein.

Die chronische Entzündung ist nach Rokitansky durch Varicosität der Gefässe des erkrankten Nerven und durch allmälig an Masse sich mehrende indurirende Producte, durch Entfärbung des Nerven ins Schiefer- oder Blaugraue ausgezeichnet. Bisweilen entwickeln sich wohl auch durch ungleichförmige Productbildung knotige Anschwellungen an demselben. — Bei traumatischem Tetanus fanden Rokitansky und Froriep nicht nur an der verletzten Stelle den Nerven entzündet, sondern auch in seinem weitern Verlaufe von Strecke zu Strecke, in verschiedenen durchaus nicht constanten Entfernungen, eine rosige Injectionsröthe des Neurilems (entweder nur auf der Oberfläche oder auch in der Tiefe des Nervens), aber ohne bemerkliche Producte.

d) **Blutungen** finden im Nervensysteme entweder nach der Nervensubstanz hin statt, und zwar am häufigsten im Gehirne, sehr selten im Rückenmarke und in den Nerven, oder zwischen die Hüllen, besonders in der Arachnoidea des Gehirns und am Lendentheile der Rückenmarks-Arachnoidea. Auch in den Ganglien trifft man bisweilen auf kleine, hirsekorngrosse, runde oder striemenartige Ecchymosen. — Nach der Entstehungsweise und der Menge des Extravasates sind die Krankheitssymptome bald die der Reizung, bald die der Lähmung. Nicht selten wird eine solche Blutung erst durch ihre Folgen (Entzündung, Erweichung, Oedem, Atrophie) gefährlich.

Von den **Nervenelementen** sind äußerst wenig pathologische Veränderungen bekannt. In den Ganglienkugeln des Gehirns werden besonders im Alter die Pigmentablagerungen excessiv, auch treten Fettablagerungen darin auf. In atrophischen Nerven finden sich die Nervenröhren dünner, leicht zerfallend, statt des Markes mit kleinen Fettmoleculen zum Theil erfüllt. — **Anomalieen** im Nervensysteme sind nicht selten (s. S. 156), ebenso **Consistenzabweichungen** (s. S. 186). — Folgende organische Veränderungen sind im Nervensysteme im Allgemeinen bemerklich.

a) **Hyperämie (Congestion) der Nervenmasse und Nervenhüllen.** Sie zeigt sich (bisweilen periodisch, in häufiger Wiederkehr, habituell) am deutlichsten in den Centralorganen, seltener an den Nerven, und führt manchmal: zur Apoplexie, Entzündung und zum Oedem; oder bei öfterer Wiederkehr und längerer Dauer zur Hyper- und Atrophie. Ihre Symptome sind gewöhnlich die der erhöhten Reizbarkeit und Reizung, und sprechen sich bald durch krampfhafte Bewegungen, bald durch periphere oder centrale Schmerzen aus. Höhere Grade derselben erzeugen auch Druck und Lähmung der Nervenmasse (Vascularapoplexie). Hinsichtlich ihrer Entstehung ist die Hyperämie eine selbstständige oder eine symptomatische (bei den verschiedenartigsten acuten und chronischen, örtlichen und allgemeinen Krankheiten); eine active, passive oder eine mechanische (S. 56). — Die **Hyperämie des Neurilems** ist nach Engel bald auf die ganze Länge des Nerven gleichförmig oder ungleichförmig ausgedehnt (bei Tetanus, Hundswuth), bald erscheint sie nur an einer oder an wenigen, kleinen, umschriebenen Stellen (am *plexus coeliacus* beim Typhus und bei der Cholera; am *nerv. ischiadicus* bei der *ischias).*

b) **Anämie im Nervensystem**, welche ebenso wohl durch rein örtliche wie durch allgemeine Bedingungen zu Stande kommen kann (S. 53), ruft, vorzüglich wenn sie das Gehirn betrifft, Symptome hervor, welche ganz denen bei der Hyperämie gleichen; weshalb gar nicht selten anämische Kranke von Aerzten (welche die Haut- und Schleimhauterbleichung, sowie das Nonnengeräusch der Jugularvene nicht zu Rathe ziehen) auch noch mit Blutentziehung mißhandelt werden.

c) **Entzündung.** Sie betrifft entweder die **Hülle** oder die **Substanz** der Nervenorgane; ob die eine oder die andere dieser Entzündung vorhanden ist, läßt sich niemals beim Kranken mit Sicherheit diagnosticiren. Die erstere richtet sich in ihren anatomischen Erscheinungen und Folgen nach der Textur der Hülle (fibrösen, serösen, zellgewebigen); die letztere befällt entweder die weiße oder die graue Neurine. Die Symptome dieser Entzündungen sind meistens im Beginne der Krankheit (im Stadium der Hyperämie) die der erhöhten, später (in Folge der Exsudation) die der verminderten Reizbarkeit. — Die **Entzündung der Nervensubstanz** characterisirt sich, nach ihrem Sitze in der weißen oder grauen Substanz, durch etwas verschiedene Symptome. Die Entzündung der **weißen** oder **Mark-Substanz** hat folgende anatomische Kennzeichen: anfangs Injection und streifige Röthung, die mit zahlreichen Extravasatpünktchen durchsäet ist, später eine dunklere und gleichmäßigere Röthe mit punkt- und striemenförmiger Extravasation (*apoplexia capillaris);* dabei ist die entzündete Partie geschwollen, feuchter und gelockert. Die Beschaffenheit des Exsudates, welches ein seröses, albuminös-eitriges, faserstoffiges und hämorrhagisches sein kann, sowie die Art der Metamorphose derselben, bedingt ein verschiedenes Verhalten der Marksubstanz. Ein **seröses** eiweißhaltiges, farbloses Exsudat erzeugt eine **weiße Erweichung** (entzündliche) des Markes, das **hämorrhagische** Exsudat dagegen eine **rothe Erweichung**. Letztere kann aber auch bei jeder breiartigen Auflockerung der Neurine durch die

übrigen Exsudate zu Stande kommen, wenn nur die entzündete Stelle sehr blutreich und mit vielen Extravasaten durchsetzt war. Das albuminös-eitrige und das eitrig zerflossene Faserstoffexsudat geben zur Schmelzung des Markes und zur Abscessbildung Veranlassung. Der Abscess verhält sich übrigens ganz so wie der in andern Geweben. In Folge der Organisation des faserstoffigen Entzündungsproductes bilden sich rundliche oder ästige Schwielen (Sclerose) von schmutzigweißer Farbe, welche durch Druck auf das benachbarte Gewebe Atrophie und durch ihr Schrumpfen narbiges Einfallen desselben nach sich ziehen. Der geronnene Faserstoff ist vor seinem Zerfließen oder Organisiren von gallertartiger oder festerer Consistenz und grauröthlicher oder weißlich- und grünlichgelber Farbe, er macht die Marksubstanz fester, härter und brüchiger. Die Entzündung der grauen oder Rindensubstanz hat im Wesentlichen dieselben Merkmale und Folgen wie die des Markes, nur ist wegen des größern Blutreichthums und der lockerern Cohäsion dieser Substanz die Röthe eine intensivere und die Schwellung, Durchfeuchtung, Lockerung und Erweichung weit entwickelter. Die entzündliche Erweichung ist deshalb hier auch stets eine rothe. In der Umgebung des Entzündungsherdes findet man das Nervengewebe entweder ganz normal oder serös infiltrirt, von weißer, rother oder gelber Erweichung ergriffen. Nicht selten nehmen auch die Hüllen der Nervensubstanz Theil an der Entzündung. — Die **Entzündung der Nerven**, *neuritis*, welche in Folge traumatischer Einflüsse oder als sogen. rheumatische, besonders an dem *nerv. opticus*, *vagus*, *facialis*, *sympathicus* und *ischiadicus*, beobachtet wurde, kann vorzugsweise die Nervenscheide und das Neurilem, sowie auch die Nervenfasern, oder beide gleichmäßig betreffen. Bei der Entzündung der Fasern treten ganz dieselben Erscheinungen ein, welche oben bei Entzündung der Nervensubstanz im Allgemeinen angegeben wurden; auch hier zeigt sich Injection und Röthung mit Ecchymosirung, Lokkerung, Succulenz und Schwellung der Nervenmasse, wobei das Neurilem serös infiltrirt ist, und bald ein flüssiges, Erweichung oder Vereiterung bedingendes, oder ein erstarrendes, callös werdendes, und die Nervenfasern atrophirendes Exsudat gesetzt wird. Der Nerv ist geschwollen und hat dabei seine Glätte, seinen weißen Schimmer verloren; sein Neurilem ist getrübt, scheinbar rauh und gerunzelt; seine Bündel und Fasern sind aus einander gedrängt; das umhüllende Zellstofflager ist gewöhnlich injicirt, geröthet und serös infiltrirt. Die Entzündung des Neurilems führt die Merkmale der Entzündung des sehnigen Gewebes (s. S. 341) mit sich und dürfte die Ursache mancher Neurome (Nervenfibroide) sein.

Die chronische Entzündung ist nach Rokitansky durch Varicosität der Gefäße des erkrankten Nerven und durch allmälig an Masse sich mehrende indurirende Producte, durch Entfärbung des Nerven ins Schiefer- oder Blaugraue ausgezeichnet. Bisweilen entwickeln sich wohl auch durch ungleichförmige Productbildung knotige Anschwellungen an demselben. — Bei traumatischem Tetanus fanden Rokitansky und Froriep nicht nur an der verletzten Stelle den Nerven entzündet, sondern auch in seinem weitern Verlaufe von Strecke zu Strecke, in verschiedenen durchaus nicht constanten Entfernungen, eine rosige Injectionsröthe des Neurilems (entweder nur auf der Oberfläche oder auch in der Tiefe des Nervens), aber ohne bemerkliche Producte.

d) **Blutungen** finden im Nervensysteme entweder nach der Nervensubstanz hin statt, und zwar am häufigsten im Gehirne, sehr selten im Rükkenmarke und in den Nerven, oder zwischen die Hüllen, besonders in der Arachnoidea des Gehirns und am Lendentheile der Rückenmarks-Arachnoidea. Auch in den Ganglien trifft man bisweilen auf kleine, hirsekorngroße, runde oder striemenartige Ecchymosen. — Nach der Entstehungsweise und der Menge des Extravasates sind die Krankheitssymptome bald die der Reizung, bald die der Lähmung. Nicht selten wird eine solche Blutung erst durch ihre Folgen (Entzündung, Erweichung, Oedem, Atrophie) gefährlich.

e) **Mortificationsprocesse** (S. 127). Die Nervensubstanz erliegt der Zerstörung: bei der rothen, weißen und gelben Erweichung (s. S. 128), beim apoplectischen Herde; bei der entzündlichen, tuberculösen und krebsigen Vereiterung oder Verjauchung. Die Krankheitserscheinungen dabei bestehen in Lähmungszuständen. — Die Hüllen des Nervensystems gehen fast nur durch Vereiterung und Verjauchung (secundär) zu Grunde.

Weiße, hydrocephalische Erweichung, wobei die Neurine mittels eines farblosen, eiweißhaltigen, serösen Exsudates gelockert und endlich zu einem weißen teigigen Breie aufgelöst wird, kann ebenso wohl entzündlichen Ursprungs und dann von acutem Verlaufe sein, oder ohne Entzündung durch Hydropsie entstehen und einen chronischen Verlauf haben. Diese Erweichung, welche stets zum Tode führt, geht entweder von Krankheiten des Nervenmarkes oder von Leiden der Hüllen des Nervensystems aus; sie findet sich vorzüglich bei Entzündung, Wassersucht und Oedem des Gehirns, sowie bei Meningitis und Hirn- oder Hirnhaut-Tuberculose. Im Rückenmarke steigt die Erweichung nie bis zur völligen Zertrümmerung der Neurine wie im Gehirn. (Weiteres s. bei den Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks.)

Rothe Erweichung ist stets die Folge einer (primitiven oder secundären) Entzündung und kommt häufiger in der grauen als weißen Neurine vor. Ihre Heilung kann nur mit secundärer Atrophie (Zelleninfiltration) zu Stande kommen. — Im Rückenmarke nimmt sie gewöhnlich den Kern ein und stellt die centrale Erweichung dar. (Weiteres s. bei den Hirn- und Rückenmarkskrankheiten.)

Gelbe Erweichung, welche in jeder Lebensperiode, doch häufiger im vorgerückten Alter, entweder primär, oder, was öfterer der Fall ist, secundär und symptomatisch (bei Entzündung, Apoplexie, Afterbildungen in der Nervensubstanz) vorkommt, ist ihrem Wesen nach noch ziemlich dunkel, doch von den Meisten als nicht entzündlicher Natur anerkannt und wohl immer tödlich. Die Neurine ist dabei in exquisiten Fällen zu einem stroh- oder schwefelgelben, sehr feuchten, sulzähnlichen, zitternden Breie verwandelt, in welchem die Textur der Nervensubstanz ganz untergegangen ist. Bei geringern Graden zeigt sich die Färbung matt gelblichweiß und der Brei weniger feucht und weich. Die Feuchtigkeit, welche sich nur aus weniger erweichten Stellen drücken läßt, da sie bei höhern Graden der Erweichung mit der Hirnsubstanz zu einem sulzeartigen Breie eingegangen, ist fast klar, dünnflüssig, hell- oder dunkelgelb, soll sauer reagiren und aus Hirntrümmern, Blutkörperchen, Fettkügelchen und etwas amorphem, gelbem Pigment bestehen. Es wird die primäre von der secundären gelben Erweichung als wesentlich verschieden angesehn.

α) **Primäre gelbe Erweichung** tritt als selbstständige Erkrankung in ziemlich scharf umschriebenem, rundlichem Herde (meistens ist nur einer vorhanden) auf, der aber nicht die Größe eines Hühnereies überschreitet und, weder in seinem Innern noch in seiner Umgebung, Injection und Röthung, nur bisweilen eine gesprenkelte oder gestriemte Röthe von kleinen Extravasaten zeigt. Der Sitz dieser Erweichung ist vorzugsweise das große und nach diesem das kleine Hirn (das Rückenmark höchst selten), gewöhnlich die Marksubstanz und sehr selten die Rinde (welche leichter von secundärer gelber Erweichung befallen wird). Niemals scheint diese Erweichung eine reactive Entzündung in ihrer Umgebung zu veranlassen. — Engel meint, daß die primäre gelbe Erweichung wohl in allen Fällen von einer Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefäße des Gehirns abgeleitet werden könne, wobei die Gerinnung bald von den größern Arterien ausgeht und nicht bis in die Capillarität vordringt, in dieser aber doch die Blutbewegung aufhebt (Hasse), bald aber und zwar zuerst und hauptsächlich in den Capillaren auftritt und von diesen ein Stück in die großen Gefäße vorschreitet. Sonach wäre die gelbe Erweichung ganz gleich mit der Necrose anderer Gewebe und die erweichte Stelle ist eine in chemischer Entmischung begriffene Masse. Es ist aber die die gelbe Erweichung veranlassende Blutgerinnung nach Engel eine Erscheinung der plötzlich ein-

tretenden Lähmung einzelner Hirntheile, und als solche kommt sie vor in ganz gesunden Gehirnen nach vorausgegangenen heftigen, directen oder indirecten Aufregungen, oder sie wird durch längere Zeit schon vorbereitet, entwickelt sich langsam und bedarf dann nur einer minder heftigen Veranlassung, um zum völligen Ausbruche zu kommen. Auf diese letztere Art kommt die Erweichung bei jenen Formen von Hirnatrophie zu Stande, welche eine Folge der Verknöcherung der größern oder capillaren Gefäße des Gehirns ist (in der Gegend der Stahkranzstrahlung).

β) Die secundäre gelbe Erweichung umgibt in Gestalt eines Hofes, ebenso wohl im Gehirn wie im Rückenmarke, Entzündungs- und apoplectische Herde, sowie Abscesse und Aftergebilde. Bei Entzündungen findet sie sich auch bisweilen im Herde selbst, indem sie die innerhalb großer Herde unversehrt gebliebene Hirnsubstanz befällt. Auch ist sie in der Umgebung der Ventrikel bei acutem Hydrocephalus beobachtet worden. Um apoplectische Herde liegt sie gewöhnlich nicht unmittelbar herum, sondern wird von diesen durch einen Hof von Entzündung und rother Erweichung getrennt. — Nach Engel scheint diese Erweichung entweder eine Auflösung der blutleeren Gehirnmasse durch ergossenes Blutserum oder Exsudat zu sein, oder sich ebenfalls aus einer Blutgerinnung in den Capillaren als eigentliche Necrose zu bilden.

Rokitansky hält die Annahme einer Entzündung zur Erklärung der gelben Erweichung für durchaus unzulässig, da niemals bei derselben Entzündungssymptome und Entzündungsproducte zu finden sind. Er vermuthet vielmehr, daß dieselbe in einem pathologisch-chemischen Processe begründet sei und im Freiwerden einer die Neurine auflösenden Säure (Phosphorsäure oder einer der Fettsäuren) bestehe, wie bei der Magenerweichung. Nach ihm rührt auch die gelbe Farbe weder vom Eiter noch von Blutkörperchen und dem amorphen gelben Pigmente (entfärbtem Blutfarbstoffe) her. Das Zerweichen der Hirnsubstanz durch die freigewordene Säure soll aber hauptsächlich durch Obturation der Gefäße und Aufhebung des Kreislaufs in einem Gehirntheile möglich gemacht werden. Nebstdem dürfte aber auch unter gewissen Umständen der Contact der Hirnmasse mit einem in verschiedenen Metamorphosen begriffenen Blutextravasate und mit Entzündungsproducten den Anstoß zur Entstehung der gelben Erweichung geben. — Zuweilen scheint die gelbe Erweichung in einer Fettentartung der Nervensubstanz (s. S. 213) zu bestehen, dann findet man fast nur Fettkörnchenzellen in der erweichten Masse.

f) **Wasserausscheidung**; sie findet sich am häufigsten als Hirnödem, sowie als freier Hydrops vorzüglich in den Höhlen des Gehirns und in der Arachnoidea. Die Symptome beim Lebenden sind nach der Menge und (eiweißhaltigen) erweichenden (weißen, hydrocephalischen) Beschaffenheit des Serums sehr verschieden, bald von äußerst geringer Bedeutung, bald die der Reizung und Lähmung.

g) **Hyper- und Atrophie** des Nervensystems (s. S. 171). Diese Zustände finden sich am deutlichsten im Gehirne ausgeprägt, doch kommen sie auch am Rückenmarke und an den Nerven vor. In atrophischen Nerven sind die Nervenröhren dünner, leicht zerfallend und nicht selten mit kleinen Fettmoleculen erfüllt. Die Hypertrophie scheint weniger die Nervensubstanz als das Neurilem zu betreffen. — Eine Neubildung von feinen Nerven sah Virchow in pleuritischen und peritonäalen Adhäsionen.

Hypertrophie der Nerven ist nach Engel ebenso gut anzunehmen als die des Gehirns und Rückenmarks, während Rokitansky dieselbe leugnet und die Dickenzunahme der Nerven hypertrophischer Organe (besonders des Herzens) nur einer Hypertrophie des Neurilems zuschreibt. — Dagegen dürfte nach Rokitansky eine wahre Hypertrophie der Ganglien, durch Anbildung neuer Ganglienkugeln stattfinden können. Derselbe beobachtete eine beträchtliche Volumsvermehrung der centralen Bauchganglien in einem Falle von eminenter Hypochondriasis neben allgemeiner Tabes.

Atrophie der Nerven, betrifft nach Rokitansky bald die Nervenröhrchen allein, bald diese und das Neurilem zugleich. Eine totale Atrophie kommt wohl nur bei hochgradiger, allgemeiner Abmagerung (durch Alter, Krebs, Tuberculose, Wassersucht etc.) vor. Als partielle tritt die Atrophie der Nerven

auf: in Folge von Druck oder Zerrung derselben (durch Aftergebilde, Aneurysmen, vergrößerte Organe, feste Entzündungsproducte), wobei sich der Nerv nicht selten anfangs abplattet, in seinen Bündeln aus einander weicht und endlich völlig verschwindet; hierbei erleiden Nervenröhren und Neurilem meistens gleichmäßig einen Schwund, nur bei Exsudation ins Neurilem könnte der Nerv bei Atrophie seiner Röhren an Volumen zunehmen. — Oder die Atrophie ist Folge von Verödung und Verlust des am peripherischen oder centralen Ende des Nerven angebrachten Organs, wodurch der Nerv nach und nach außer Thätigkeit gesetzt wird; hierbei schwinden vorzugsweise die Nervenröhren. Auch scheint eine Atrophie, wenigstens der sympathischen Nerven oder der Ganglien, nach andauernden oder öfters wiederkehrenden Hyperämieen eintreten zu können, wobei die Ganglien einschrumpfen, welk und lederartig zähe werden, erbleichen oder eine rostbraunliche, hefengelbe, fahle oder schiefergraue Färbung annehmen (z. B. die Abdominalganglien bei der *labes typhosa*).

Nach **Engel** tritt die partielle Nervenatrophie unter 3 Formen auf. 1) Der Nerv erscheint dünn, weich, blutleer, von vielem Wasser umspült; in gelähmten, wassersüchtigen Theilen. — 2) Der Nerv ist platt, dünn, schlaff, zerreißlich, in eine dicke Fettmasse gehüllt, die sich auch zwischen die Bündel eines Nervenstranges eindrängt; das blutleere Nervenmark hat eine schmutziggraue Farbe. Diese Form erscheint oft am sympathischen Nerven, besonders im höhern Alter, doch kommt sie auch in den Cerebrospinalnerven gelähmter Theile, sowie in fettig entarteten Muskeln vor. — 3) Der Nerv ist dünn, sehr fest, sein Neurilem normal oder verdickt, das Mark geschwunden, blaßgrau, zähe, blutleer; dies ist der Fall in Folge von Entzündung des Neurilems oder von Druck, welchen benachbarte, wenig nachgiebige Theile auf den Nerven ausüben; am häufigsten bei Lähmungen des Sehnerven.

h) Von Afterbildungen kommen im Nervensysteme vor: Tuberkel (nicht in den Nerven), Krebs (fast stets ein medullarer; in den Nerven entweder ein primärer, dann gewöhnlich am peripherischen Ende des Nerven sitzend, wie in der Retina, oder ein secundärer, von Nachbartheilen mitgetheilt), Cysten, fibroide (bisweilen verknöchernde) Neugebilde (Narben von verödeten, apoplectischen und Absceßcysten), Fettproductionen (Fettgeschwülste und Fettentartung der Nerven) und Parasiten (Cysticercus). — Neurom, Nervengeschwulst, das am häufigsten vorkommende (fibroide) Aftergebilde in den Nerven, ist eine umschriebene runde oder längliche, mit ihrem Längendurchmesser der Achse des Nerven parallel liegende, derbe, elastische, grau- oder gelbröthliche Geschwulst, welche von einer fibrösen Hülse umgeben ist und die Größe eines Mohnsamens bis zu der eines Hühnereies haben kann. Es findet sich entweder nur eine solche Geschwulst oder eine unzählige Menge derselben (als ganglionäre Umwandlung des Nerven bekannt) vor. Die Basis des Neuroms befindet sich in den Nervenbündeln, mit deren Scheiden es zusammenhängt; doch ist sein Sitz fast immer excentrisch, so daß nur wenig Nervenbündel dislocirt sind; selten durchsetzt sie den ganzen Nerven. Es kommt vorzugsweise an den Spinalnerven (an den dicht unter der Haut oder nahe über den Knochen hin verlaufenden Endästchen der Schenkel-, Arm- und Gesichtsnerven) vor, ist fibröser oder callöser (krebsiger und fettiger?) Textur und erzeugt durch Druck auf die Nervenfasern, freiwillig oder auf Berührung (Schmerzknötchen, *tubercula dolorosa*, schmerzhafte Tuberkel), entweder Reizungs- oder Lähmungssymptome derselben (besonders abwärtsschießende Schmerzen); doch hat es auch bisweilen durchaus keine Erscheinungen im Gefolge (besonders bei ausgebreiteter Neurombildung). Vielleicht sind manche Neurome, vorzüglich wohl die, welche rasch entstehen und bald wieder vergehen, rheumatische Schwielen (Entzündungsproducte). Die einfachsten Neurome sind durch Neubildung von Bindegewebe in der Zellscheide und ihren Fortsetzungen zwischen die Fasern bedingt, wodurch der Nerv gleichförmig verdickt wird.]

Bei der Durchschneidung der Nerven, deren Spannung und Retractilität nur gering ist (weshalb sie bisweilen auf Schnittflächen vorstehen), wird in Folge der Contractilität der neurilematischen Scheiden das Nervenmark etwas herausgepreßt und dadurch, sowie durch das von der reactiven Entzündung gesetzte plastische Exsudat, treten die beiden Nervenstumpfe wieder mit einander in Berührung. Auf diese Art kann es selbst zur Wiederkehr der Nervenfunction (der Leitungsfähigkeit des Nerven) kommen; auch soll sich Nervensubstanz in dem Entzündungsproducte zwischen den Nervenstumpfen neu erzeugen können. — In Amputationsstümpfen schwellen die Enden der durchschnittenen Nerven an und vereinigen sich zum größten Theile schlingenartig in einem gemeinschaftlichen härtlichen, von Narbengewebe gebildeten Knoten, der mit der Narbe der umgebenden Weichtheile verschmilzt.

IX. Knorpelgewebe.

Das Knorpelgewebe, welches nebst dem Knochen- und Horngewebe zu den festesten des menschlichen Körpers gehört, verbindet mit seiner Festigkeit noch einen sehr hohen Grad von Biegsamkeit und Elasticität. Wegen dieser Eigenschaften wird das Knorpelgewebe zu folgenden Zwecken verwendet: a) zur Grundlage solcher Theile (besonders Höhlen), welche eine bestimmte Form besitzen müssen und nie ganz zusammenfallen dürfen, aber doch zugleich beugsam und nachgiebig sein sollen und deren Durchmesser bedeutenden Veränderungen unterworfen ist; b) als Ueberzug da, wo die Enden zweier mit einander beweglich oder unbeweglich verbundener Knochen auf einander drücken, stoßen oder reiben würden; c) zum Polster an Stellen, wo Sehnen hin und her gleiten und sich reiben könnten; d) als biegsame Grundlage der Knochen.

Anatomie. Das Knorpelgewebe ist von milchweißer, bläulich- oder gelblichweißer Farbe, in dünnen Blättern durchscheinend, in dicken Stücken dagegen undurchsichtig. Viele Knorpel können gebogen und selbst geknickt werden, ohne zu brechen, andere sind spröder, und zeigen, wenn sie gebrochen werden, gleichartig dichte, glatte oder faserige Bruchflächen, auf denen mit bloßen Augen keine Höhlungen sichtbar sind. Bei Neugebornen sind die Knorpel durchscheinender, biegsamer, elastischer und sehr geschmeidig, von blau- oder milchweißer Farbe und beinahe Glasglanze. Bei Greisen erscheinen sie voluminöser, von porösem Ansehen, brüchig, gelblich, glanzlos und undurchsichtig, hier und da verknöchert. — Alle Knorpel bestehen aus einer gleichartigen, hellen, durchscheinenden Grund- oder Intercellularsubstanz, und aus Bläschen oder Zellen (d. i. die Knorpelzellen oder Knorpelkörperchen). Ist die Grundsubstanz faserig, so nennt man den Knorpel einen Faserknorpel, erscheint sie dem Auge homogen, einen ächten Knorpel (wie die Kehlkopf- und Luftröhrenknorpel, mit Ausnahme der Epiglottis und Santorini'schen Knorpel; die Nasen- und Rippenknorpel, und die knorpligen Ueberzüge der Gelenkflächen der Knochen). Wandelt sich seiner Entwickelungsnorm nach ein Knorpel früher oder später in Knochen um, so heißt er ein verknöchernder *(cartilago ossescens)*, wo nicht, ein bleibender Knorpel *(c. permanens)*. Die meisten Knorpel besitzen einen fibrösen, gefäßhaltigen Ueberzug (Knorpelhaut, *perichondrium)*, die Gelenkknorpel einen serösen (von der Synovialhaut). Die ächten Knorpel Erwachsener besitzen keine Blutgefäße, dagegen erhalten die Faserknorpel an einzelnen Stellen einige wenige, sehr feine Gefäßchen. Ihre Ernährung geschieht durch Tränkung mit Blutplasma von den Gefäßen der Nachbartheile (Perichondrium, Knochen, Synovialkapsel) aus. Nerven (Empfindlichkeit und Contractilität) besitzen die Knorpel nicht.

Krankheiten. Das Knorpelgewebe unterliegt wegen seiner Textur, besonders wegen Gefäßmangels oder doch bedeutender Gefäßarmuth, einer primären Erkrankung selten oder gar nicht. Ebenso zeigt es Bildungsfehler höchst selten, und kann krankhaften Einflüssen, welche

benachbarte Theile zerstören, ziemlich lange widerstehen. Doch erfährt es nicht selten durch Krankheiten der Nachbartheile Veränderungen und selbst Zerstörungen. — Entzündung, *chondritis*, erleidet nur der gefäßhaltige Faserknorpel (Kehldeckel, Augenlid-, Zwischenwirbel- und Synchondrosenknorpel), und diese kann Vereiterung, Verjauchung (besonders der Synchondrosenknorpel beim Puerperalprocesse), Necrosirung und Verschrumpfung nach sich ziehen. Der ächte Knorpel entzündet sich nie, er wird nur durch die Producte der Entzündung benachbarter Theile (des Perichondriums, der Synovialhaut, der Knochen), welche sich in sein Gewebe imbibiren und dieses allmälig zerweichen (Chondromalacie), zerstört. — Die Atrophie (s. S. 169) ist ein gar nicht seltener Zustand und die Folge von Druck, von Leiden der Knorpelmatrix, von Altersveränderung. Die Hypertrophie (s. S. 169) ist selten und wohl nur bei Rhachitis eine ächte, sonst eine Verdickung durch fibroides oder schwieliges Gewebe. — Die Verknöcherung (welche eine Altersveränderung oder die Folge von Entzündung sein kann) betrifft in der Regel die ächten Knorpel und von diesen vorzugsweise den Ring- und Schildknorpel, auch die Rippenknorpel und der Schwertfortsatz des Brustbeins verknöchern häufig. Diese in Knochen umgewandelten Knorpel sind allen Krankheiten, an welchen die normalen Knochen leiden können, ebenfalls ausgesetzt. — Substanzverluste, welche im Knorpel durch Verwundung, Verschwärung oder Zerweichung entstanden (s. S. 129. 132), werden niemals durch Neubildung von Knorpelmasse wieder ausgeglichen, höchstens bildet sich ein fibroides oder schwieliges (bisweilen selbst verknöcherndes) Gewebe ohne Knorpelzellen. — Mechanische Trennungen des Zusammenhanges (Brüche) im Knorpelsysteme sind, wenn nicht durch Verwundung, selten, am häufigsten noch an den Rippenknorpeln (wo die Vereinigung der Bruchenden bisweilen durch einen Knochenring stattfindet). Die Vereinigung geschieht, wie die Ersetzung des Substanzverlustes, nicht durch Knorpelmasse, sondern durch faseriges oder schwieliges Gewebe.

a) Entzündung des Knorpelgewebes.

Knorpelentzündung, *chondritis*, kann primär in keinem Knorpel, wenigstens in keinem ächten, vorkommen, da dieser keine Blutgefäße besitzt, wohl tritt sie aber, wenn auch nur höchst selten, doch bisweilen in einigen Faserknorpeln (Kehldeckel-, Augenlid-, Zwischenwirbel- und Synchondrosenknorpel) auf. Dagegen erleiden nun die Knorpel, wenn sie auch nicht selbst der unmittelbare Sitz der Entzündung sind, sehr häufig durch Entzündung der Nachbartheile, wie der Knorpelhaut, Synovialkapsel, Knochen, sehr wesentliche und bisweilen sehr rasche Abänderungen ihrer Textur, und dies in Folge der Imbibition mit den Entzündungsproducten. Man beobachtet dabei bisweilen Geschwulst, Auflockerung, Trübung und Succulenz des Knorpels, sowie unter dem Microscope eine Umwandlung desselben in eine feinkörnige, filzig-faserige, Zellen und Fetttröpfchen enthaltende Masse. So kann nach und nach in Folge der Entzündung benachbarter Theile ein Knorpel ganz oder theilweise zerstört werden und verloren gehen, wie sich das am deutlichsten am Kehlkopfe (bei der *phthisis laryngea rheumatica*) und an den knorpligen Ueberzügen der Gelenkenden der Knochen (Knorpelulne) am deutlichsten nachweisen läßt; oder er kann auch hypertrophiren und eine andere Textur annehmen (verknöchern). —

Die anatomischen Kennzeichen der Faserknorpelentzündung sind nach Rokitansky jene der Entzündung fibröser Organe (s. S. 341).

Zwischenwirbelknorpel-Entzündung, welche sich bisweilen mit Entzündung und Caries der Wirbel, und Entzündung der Rückenmarkshäute combinirt, endet gewöhnlich, bald rascher, bald langsamer, in Vereiterung des Knorpels.

Die Synchondrosenknorpel des Beckens, besonders an der Schambeinfuge, unterliegen bisweilen nach sehr schwierigen Entbindungen und beim Puerperalprocesse (s. S. 303) einer Entzündung und, in Folge dieser, einer Vereiterung und Verjauchung (Putrescenz).

Epiglottis- und Augenlidknorpel-Entzündung verläuft gewöhnlich chronisch, mit Lockerung und Wulstung des Knorpelgewebes, und endigt mit Atrophie, fibroider Umwandlung und Mißgestaltung des Knorpels.

b) Atrophie der Gelenkknorpel.

Die Atrophie der Gelenkknorpel (Usur, Uhne, Knorpelgeschwür) findet sich entweder bei Altersveränderungen in den Gelenken, bei Gelenkkrankheiten (besonders der Knochenenden und Synovialkapseln), und in solchen Fällen, wo eine Veränderung der Stellung der beiden Gelenkenden zu einander, oder des Gelenkkopfes zu seiner Pfanne, nach Muskelleiden (Entzündung, Contractur) oder nach Fracturen, zu Stande gekommen ist. Man findet sehr häufig in Gelenken, besonders bei alten Leuten, deren Gebilde sonst keine merkliche Störung der Textur zeigen (aber gar nicht selten Gelenkmäuse enthalten), an den Knorpelüberzügen der Gelenkenden der Knochen, an einer oder mehrern Stellen derselben, Substanzverluste von verschiedener Größe und Tiefe, und von unregelmäßiger, buchtig-zackiger, scharfer Begränzung. Auf der Basis derselben erscheint nach Rokitansky die noch vorhandene Lage von Knorpelmasse mattweiß, sie hat ihren Schimmer und ihr homogenes Ansehen verloren und den Anschein einer faserigen, filzigen Textur angenommen; dabei ist sie weicher und feuchter. Nicht selten lagert über ihr eine zellstoffig-gallertartige, vascularisirte Substanz. Da wo der Knorpel in seiner ganzen Dicke verloren ging, verhält sich die bloßgelegte Oberfläche des Knochens auf verschiedene Weise: er ist von einer röthlichen, zarten, zellstoffig-gallertartigen, vascularisirten Substanz überkleidet (zu Anfange); oder er wird von einem trocknen, weißen, fibroiden Gewebe überzogen; oder er ist glatt, wie polirt, weißer und auf eine verschiedene Tiefe in seiner Substanz dichter und weißer als im normalen Zustande. In exquisiten Fällen sind die Knorpel völlig oder bis auf einzelne, gewöhnlich im Umfange der Gelenkflächen noch vorhandene, dünne Reste verschwunden, und die Knochenoberflächen haben eine elfenbeinartige Härte (d. i. der elfenbeinartige Zustand der Gelenke beim sogen. *malum coxae senile*). Nach Rokitansky's Untersuchungen ist dieser Schwund der Gelenkknorpel durch ein vorangehendes Leiden der spongiösen Substanz der Gelenkenden der Knochen, und zwar durch eine mehr oder weniger intensive entzündliche Osteoporose und die darauf folgende Verdichtung (Sclerose) derselben bedingt. Zuerst wird hierbei durch das von der Knochenentzündung gesetzte und in die Knorpelsubstanz aufgenommene Exsudat die letztere in ihrer Textur gelockert, hierauf verödet bei dem secundären Processe der Sclerose der ernährende Gefäßapparat des Knorpels, und dieser schwindet deshalb. — Nach Henle geht die Atrophie der Gelenkknorpel entweder von ihrer freien oder von der angewachsenen Fläche aus. Die erstere Atrophie, am häufigsten bei Greisen und Gelenkkrankheiten (gichtischer und rheumatischer Natur), scheint von den Kernen der Knorpelhöhlen auszugehen, die sich erst mit Fettkörnchen füllen, dann auflösen, worauf die Knorpelhöhlen zusammenfließen und als Risse und Spalten das Grundgewebe durchziehen. Mit der Fettumwandlung der Kerne beginnt die Bildung paralleler Faserung in der früher hyalinischen Grundlage des

Knorpels. Dabei wird die Oberfläche des Knorpels rauh oder filzig, in dickere oder dünnere Faserbüschel zerklüftet; der Gelenkkopf plattet sich ab, ebenso verflacht sich die Gelenkhöhle, beide zeigen hier und da polirte Stellen, sowie warzige Exostosen am Rande der Knorpelvertiefungen. — In Gelenkkrankheiten, die mit Eiterung verbunden sind, wird der Auflösungsproceß des Knorpels durch die Maceration desselben im Eiter befördert. — Beginnt die Atrophie des Knorpels von seiner angewachsenen Fläche, dann liegt der Grund im unterliegenden Knochen, wo sich ein solcher krankhafter Zustand findet, welcher die Ernährung des Knorpelüberzugs beeinträchtigt, wie Entzündung, Eiterung, Caries, Sclerose.

Engel fand dreierlei Ursachen für die Uhne der Gelenkknorpel, nämlich: Entzündung, Hypertrophie und Atrophie der unterliegenden Knochentheile. — Die Uhne nach Knochenentzündung (rheumatischer?), welche in allen Lebensaltern gleich oft vorkommen kann, ist zugleich das Ergebniß ebenso wohl einer unmittelbaren Auflösung der Knorpelsubstanz durch das Entzündungsproduct als das einer Knorpelneubildung (Hypertrophie). Hierbei zeigt der Knochen Spuren von Entzündung (Verunstaltung); warzige und knollige Knorpelneubildungen von Hanfkorn- bis Erbsengröße sitzen an dem Rande des Gelenkknorpels, während an andern Stellen die Knorpelmasse entweder völlig mangelt, so daß der Knochen bloßgelegt ist, oder blos verdünnt erscheint. Die Ränder der Knorpellücken sind bald scharf, meist gezackt, bald allmälig ansteigend, dann gewöhnlich ausgebuchtet und nicht selten angewulstet. — Die Uhne nach Sclerose des unterliegenden Knochens, welche ziemlich häufig, besonders im höhern Alter vorkommt, kann ebenso wohl auf kleinere und oberflächlichere Stellen beschränkt sein, wie den ganzen Knorpel in seiner Ausbreitung und Tiefe betreffen. Gewöhnlich erscheint der Substanzverlust mehr als eine allmälige Verdünnung, ohne deutlich unterscheidbare, scharfe, markirte Gränze; es fehlen die Wulstung der Ränder, die knorplige Neubildung in der Umgebung der Uhne, endlich die Verunstaltung des unterliegenden Knochens. — Die Uhne durch Atrophie des unterliegenden Knochens, welche gewöhnlich nur im höhern Alter vorkommt, beginnt meist in den Rändern der Gelenkköpfe, und es zeigt sich diese Stelle am Knorpel als ein nicht scharf umschriebener dunkler Punkt oder Fleck; der Knorpel ist hier verdünnt und unter ihm fehlt die Knochenrinde, dafür findet sich eine mit gallertartiger Flüssigkeit erfüllte Markzelle. Bald schwindet der überliegende Knorpel vollständig, es erscheint nun eine ziemlich beträchtliche Vertiefung, die nicht nur den Knorpel ganz durchdringt, sondern auch in den Knochen übergreift, von buchtigen, steilen, jedoch nicht gewulsteten Knorpelrändern umgeben ist, und von einer klebrigen, gallertartigen, farblosen Flüssigkeit ausgefüllt wird. In diese Höhle, welche nach der Gelenkhöhle hin offensteht, senkt sich die Synovialhaut ein, so daß das Ganze das Ansehen eines in eine Knochenlücke eingesenkten, serösen Drüsenbalges gewinnt, welcher mit dicker, klebriger, farbloser Synovia ausgefüllt ist. Allmälig vergrößert sich diese Höhle, es bilden sich neue (von der Größe einer Erbse bis zu der einer Bohne), welche zusammenfließen; der Knorpel wird endlich allmälig unterminirt, weich, sammtartig aufgelockert, blaßgelblich oder bräunlich, und größtentheils zerstört.

X. Knochengewebe.

Das Knochengewebe nützt dem Körper durch seine Härte und Festigkeit, indem es Organe, die Knochen, bildet, welche eine feste Grundlage für den Körper abgeben, an welcher die weichen Theile angeheftet sind und in welcher sich schützende Höhlen für wichtige Eingeweide befinden; die sich ferner auch mit einander durch Bänder zu einem durch die Muskeln vielfach zu bewegenden Mechanismus verbinden.

Anatomie. Die harte, feste, trockne, gelblichweiße, geschichtete, unempfindliche Knochensubstanz besteht aus einer knorpligen und (zu fast ⅔) einer erdigen (hauptsächlich aus phosphor- und kohlensaurem Kalk zusammengesetzten) Grundlage; sie hat an der mit der Knochenhaut überzogenen Peripherie des Knochens ein sehr dichtes,

im Innern desselben ein lockeres, schwammiges Gefüge. In der gefäßarmen, spröderen Rindensubstanz *(substantia compacta s. corticalis)*, welche dem unbewaffneten Auge gleichförmig dicht erscheint, zeigen sich an der äußern Oberfläche *foramina nutritia* für größere Arterien und Venen, sowie kleinere Oeffnungen für feine Arterien (welche in die Markkanälchen eintreten); unter dem Microscope sieht man in der Rindensubstanz: Fett und Blutgefäße enthaltende und von concentrischen Lamellen umgebene Markkanälchen (Haver'sche Kanälchen), sowie mit Knochenerde gefüllte Knochenkörperchen und Kalkkanälchen. Dagegen enthält die schwammige Marksubstanz *(subst. medullaris s. spongiosa)* deutlich sichtbare Lücken und Höhlen (Markzellen und Markhöhlen), welche alle unter einander communiciren und von einem lockern, sehr gefäßreichen Zellgewebe (Markhaut) ausgekleidet und mit Fett (Knochenmark) gefüllt sind. Nerven sind mit den größern Arterien in die Knochensubstanz verfolgt worden. — Bei Neugebornen sind die Knochen biegsam und saftreich, mit rauher, gefäßreicher Oberfläche, von faserigem Baue, ohne deutliche Abgränzung der Rinden- und Marksubstanz. Die meisten Knochen sind noch nicht vollständig verknöchert, bestehen größtentheils aus gefäßreichem Knorpel mit Knochenpunkten, haben ein dickes, gefäßreiches, rothes Periost und keine Markhöhlen; die Gefäßkanäle und Markzellen sind weit, das Mark ist eine rothe, halbflüssige Masse und enthält noch keine Fettzellen. In den Pubertätsjahren sind die Knochen vollständig verknöchert, nur die Epiphysen der Röhrenknochen sind von den Diaphysen noch durch eine Knorpelschicht getrennt; die Gelenkknorpel enthalten noch Gefäße; die Knochen sind reich an Mark und Gefäßen, die Gefäßkanäle und Markräume noch weit, die Markhöhlen sind gebildet, das Mark ist fester, gelblich und mit Fettzellen. In den reifen Jahren ist der Knochen in seinem Baue vollendet, das Periost fest, dünn und blaß, die Gefäßkanäle sind eng, die Markhöhlen weit. Beim Greise sind die Knochen dünner, poröser, mürber, brüchiger; die Rinde glätter und dünner, ihre *foramina nutritia* enger oder ganz geschlossen; die Marksubstanz grobzellig oder ganz geschwunden; das Mark dickbreiig oder öligflüssig, röthlichgrau. — Die Knochen sind, wie ihr Periosteum, im gesunden Zustande unempfindlich, werden aber oft bei Krankheiten äußerst schmerzhaft. Der Stoffwechsel in ihnen, welcher hauptsächlich durch das Periosteum vermittelt wird und durch die Gefäßchen in den Markkanälchen und der Marksubstanz zu Stande kommt, geschieht weit langsamer als in andern Theilen, doch nicht so langsam als man aus der Härte der Knochen vermuthen sollte.

Bildung, Wachsthum und Ernährung des Knochens. Nach Kölliker zerfallen die Knochen in Betreff ihrer Entwickelung in 2 Gruppen, in knorplig vorgebildete (primäre) Knochen und in solche, die in einem weichen Blasteme von einem kleinen Anfange aus sich gestalten (secundäre Knochen). Die ersteren sind schon in ihrem Knorpelzustande mit allen ihren wesentlichen Theilen (Diaphysen und Apophysen, Körper, Fortsätze u. s. f.) versehen, entstehen in ihrer Knorpelanlage wie andere Knorpel und wachsen auch wie diese mehr oder weniger fort. Dann verknöchern sie von innen heraus, wandeln einen Theil des Knorpels vollständig in Knochen um, so daß dessen Perichondrium zum Periost wird und erreichen von diesem Zeitraume an ihre endliche Gestalt theils auf Kosten des mit ihnen fortwuchernden und successive verknöchernden Knorpelrestes, theils durch weiches ossificirendes Blastem, das Schicht für Schicht an der Innenfläche des Periostes sich ablagert. Die secundären Knochen (Deck- oder Belegknochen: wie die Schuppe des *os occipitis* und *temporum*, das *os parietale, frontale*, die Paukenringe, *os nasale*, *lacrymale*, *zygomaticum*, *palatinum*, *maxillare superius* und *inferius*, *vomer)* bilden sich aus einer ganz beschränkten, weichen, nicht knorpligen Anlage hervor und wachsen auf Kosten derselben, die zuerst nur an ihren Rändern und bald auch an ihren Flächen sich immerfort neu entwickelt, weiter. Haben diese Knochen eine bestimmte Größe erreicht, so kann das Blastem, aus dem sie bisher sich vergrößert, theilweise verknorpeln und dieser Knorpel in dasselbe Verhältniß zu ihnen treten, wie bei andern Knochen, immer aber bleibt der größte Theil ihrer Bildungsmasse weich und geht die Hauptmasse des Knochens, ohne jemals knorplig gewesen zu sein, aus demselben hervor.

Der vorgebildete Knorpel (welcher sich aus rundlichen Bildungszellen, die als Abkömmlinge der ersten Embryonalzellen zu betrachten sind, durch Vergrößerung derselben zu hellen Knorpelzellen, durch endogene Zellenbildung und Anbildung von Zwischensubstanz entwickelt) ist anfangs gefäßlos und besteht aus Zellen und einer festen,

homogenen Grund- oder Intercellularsubstanz, welche später faserig oder wenigstens streifig wird; worauf sich in derselben an vielen Punkten durch einen Act der Verflüssigung Kanäle und Hohlräume für Gefäße und Mark (sogen. Knorpelkanäle), sodann aber zahlreiche Blutgefäße bilden. Nun beginnt die Ossification mit einer Ablagerung von Kalkkrümeln in die Grundsubstanz des Knorpels (an einer oder mehreren Stellen, Ossificationspunkten) und einer gleich darauf folgenden, langsam vorschreitenden Umwandlung der Knorpelzellen. Diese verdicken sich, nach Analogie der verholzenden Pflanzenzellen, so daß feine, mit der Höhle der Zelle communicirende Kanäle in ihren verdickten Wänden übrig bleiben, und incrustiren sich ebenfalls mit Kalkkörnern. Indem diese letzteren in den Zellenwänden und der Intercellularsubstanz sich mehren, Zellen und Grundsubstanz mit einander verschmelzen, entsteht eine homogene, weiße, undurchsichtige Masse (Knochenmasse), in welcher die früheren Zellen nur noch als enge, ebenfalls mit Kalkkrümeln erfüllte Höhlen mit feinen Ausläufern zu sehen sind (d. s. die Knochenkörperchen und Kalkkanälchen). In der Grundsubstanz bleiben gewisse Stellen frei von der Kalkablagerung und bilden die Kanäle für die Gefäße und Nerven des Knochens (d. s. die Haver'schen oder Markkanälchen). Ist die Verknöcherung in dieser Weise im ganzen Knochen vollendet, so beginnt im Innern desselben durch Verflüssigung und Resorption eines Theiles des gebildeten Knochens die Erzeugung von Markräumen und Markhöhlen, in welchen sich dann aus neuen gleichartigen Bildungszellen nach und nach das Knochenmark und Blutgefäße zur Ernährung des Knochens bilden. Während der Ossification hört der Knorpel in den meisten Fällen in der einen Richtung zu wachsen auf und wird daher hier bald ganz Knochen, nach den anderen dagegen wuchert er fort und liefert dem sich weiter bildenden Knochen fortwährend neues knorpliges Bildungsmaterial. Da wo der Knochen fertig ist, den Knorpel also vollständig aufgezehrt und dessen Perichondrium zu seinem Periosteum gemacht hat, steht er aber in seiner Vergrößerung nicht still, sondern es wird hier nun bis zum vollendeten Wachsthume an der Innenfläche des gefäßreichen Periostes eine flüssige, sich organisirende Bildungsmasse abgesetzt, welche von ihrer Berührungsfläche mit dem Knochen aus ossificirt und sich in dem Maße als dies geschieht, vom Perioste aus nacherzeugt. Ist endlich der ganze Knochen verknöchert, so wächst er nur durch Neubildung vom Perioste aus; im ausgewachsenen Knochen findet keine bedeutende Auflagerung vom Perioste aus und keine beträchtliche Resorption im Innern des Knochens statt. Das Blastem, welches zum weitern Wachsthum des Knochens vom Periost geliefert wird, ist anfangs flüssig und bildet sich nicht zu Knorpel, sondern zu halbreifem Bindegewebe und einfachen Bildungszellen um, in welchen die Verknöcherung ähnlich wie im Knorpel vor sich geht. — Die **Ernährung** des reifen Knochens wird durch seine Gefäße vermittelt, die im Marke und in den Gefäßkanälen verlaufen und die Knochenhöhlen und Knochenkanälchen mit Plasma versorgen; die compacte Knochensubstanz wird vorzüglich vom Periost aus durch zahlreiche kleine Gefäßchen ernährt, während die innern Theile ihre Gefäße durch die *foramina nutritia* erhalten; die Capillarverzweigungen sind sehr zahlreich, fein verästelt und durch den ganzen Knochen mit einander communicirend.

Knochenkrankheiten. Es herrscht zwischen den Krankheiten der Knochen und denen der Weichtheile eine sehr große Aehnlichkeit, nur ist wegen der Armuth der Knochen an Gefäßen und Nerven die erste Entwickelung dieser Krankheiten oft unmerklich und der Verlauf derselben ein sehr langsamer, ebenso erfordert auch die Heilung, welche häufig nur schwer zu Stande kommt, bei weitem mehr Zeit als bei Krankheiten der Weichtheile. Am leichtesten und häufigsten erkrankt, wegen ihres größern Gefäßreichthums, die Marksubstanz, und demnach sind vorzugsweise die Gelenkenden langer Knochen, sowie die kleinen dicken Knochen (Hand- und Fußwurzelknochen, Wirbelkörper) Krankheiten ausgesetzt. Sehr oft geht auch die Erkrankung vom Periosteum aus, weil dieses als Träger der Blutgefäße für den Knochen gleichsam die Matrix darstellt. Was die Einwirkung der Knochenkrankheiten auf den Gesammtorganismus betrifft, sobald nämlich diese Krankheiten rein örtliche (primäre) Affectionen sind, so ist diese anfangs eine nur geringe und richtet sich im weitern

Verlaufe nach der Wichtigkeit und Lage des erkrankten Knochens, so daß bald früher, bald später ein Allgemeinleiden sich entwickeln kann. Ist das Knochenübel aber erst durch ein Allgemeinleiden hervorgerufen (ein secundäres), dann ist das erstere stets von Bedeutung und sehr schwer heilbar. Hinsichtlich ihres Ursprungs lassen sich die Knochenkrankheiten außer in primäre und secundäre auch noch in mechanische und organische, und vielleicht in dyscratische eintheilen. Die ersteren bestehen in Trennungen des Zusammenhanges und Lageveränderungen der Knochen, die letztern sind hauptsächlich Texturveränderungen, und zwar der mannichfaltigsten Art, deren Wesen großentheils noch in tiefes Dunkel gehüllt ist. Manche derselben kommen nur den frühesten Lebensjahren, andere vorzugsweise dem Alter zu. — Die Zahl der Knochen ist nicht selten vermehrt oder vermindert (s. S. 155), ebenso erleidet ihre Form und Größe sehr mannichfache Abweichungen (s. S. 164. u. 168); vorzüglich wichtig sind aber Anomalieen ihrer Consistenz (s. S. 185) und die in den Knochen vorkommenden Afterbildungen (s. S. 270).

A. Mechanische Knochenkrankheiten. Zu ihnen gehören (abgesehen von den Verrenkungen, welche man auch zu den Gelenkkrankheiten rechnet) die Trennungen des Zusammenhanges, sowie die Lage- und Formveränderungen im Knochensystem in Folge mechanischer Einwirkungen, ohne Alteration in der Structur und Zusammensetzung des Knochengewebes (s. S. 158 u. 161).

a) Bloßlegung des Knochens durch Verletzung der Weichtheile und der Beinhaut, welche bei ausgebreiteter Lostrennung des die ernährenden Gefäße des Knochens führenden Periosteums den Tod (Necrose) des ganzen entblößten Knochenstückes oder doch die Abstoßung (Exfoliation) der oberflächlichen Lamelle desselben nach sich ziehen kann. Gewöhnlich tritt aber nach dieser Exfoliation auf dem Wege der Eiterung Heilung und Verwachsung des Knochens mit den Weichtheilen ein. Bisweilen kommt die Heilung schneller und dadurch zu Stande, daß der Knochen in Folge seiner Entzündung gerinnendes und zu Callus sich organisirendes Exsudat bildet, welches mit einem ähnlichen Exsudate der Weichtheile verschmilzt. — b) Knochenwunden, mit und ohne Substanzverlust (Trepan- und Amputationswunden), heilen wie die Knochenbrüche durch Callusbildung, welche, mit und ohne Eiterbildung, aus dem Entzündungsproducte hervorgehen und den Substanzverlust im Knochen mehr oder weniger vollständig ausgleichen kann. — c) Knickungen der Knochen, sowie d) Knochenrisse kommen auf ähnliche Weise wie e) Knochenbrüche, Zersplitterungen, zur Heilung, durch Callusbildung ohne oder mit Eiterung. Bei allen den genannten mechanischen Knochenkrankheiten kann der Ausgang in sofern ein schlimmer werden, als es, abgesehen von der Theilnahme der benachbarten Weichtheile, im Knochen selbst meist in Folge der reactiven Entzündung zur Zerstörung seiner Textur (durch Vereiterung, Verjauchung, Brand, Erweichung u. s. f.) kommen kann. — f) Mißgestaltung von Partieen des Skelets (z. B. Verkrümmungen der Wirbelsäule u. s. w.) kommen durch Lageveränderungen der Knochen in Folge schlechter Moden und Gewohnheiten, nach schlecht eingerichteten Knochenbrüchen und Luxationen, durch nachtheiligen Druck oder Zug zu Stande.

B. Organische (dynamische) Knochenkrankheiten bestehen in Störungen des normalen Vitalitäts- und Nutritionsverhältnisses des Knochengewebes, sowie der ihm angehörenden Knochen- und Mark-

haut. Häufig sind diese Krankheiten mit einem Allgemeinleiden verbunden, und gewöhnlich werden durch sie die physikalischen Eigenschaften des Knochengewebes so abgeändert, daß dadurch der Nutzen des Knochens mehr oder weniger zunichte gemacht wird. Man will auch bei gewissen, häufig mit Knochenerkrankungen einhergehenden Dyscrasieen nicht nur ein bestimmtes Verhalten des erkrankten Knochengewebes bemerkt haben, sondern auch eine bestimmte Beziehung der verschiedenen dyscratischen Processe zu gewissen Knochen. — Der Hyperämie sind die Knochen ohne Zweifel ebenso wie die Weichgebilde ausgesetzt; man findet sie im Leichnam am deutlichsten noch an den Schädelknochen (besonders bei Kindern) und an den Wirbeln. Habituelle Hyperämieen ziehen ohne Zweifel häufig Exostosen, Sclerose und Osteoporose nach sich; auch scheinen alle andere Knochenkrankheiten, die mit Schwund der Kalksalze einhergehen, wie Rhachitis, Osteomalacie, Caries, Atrophie, stets von einer Hyperämie begleitet zu sein. — Eine Blutung (s. S. 143) kann sowohl in die Markhöhle wie in die Markräume und Kanäle, sowie zwischen Knochen und Periost stattfinden; eine beträchtlichere Extravasation könnte Schwund der Markräume oder der Rinde nach sich ziehen (hämorrhagische Osteoporose). Die Ursache einer Knochenblutung ist gewöhnlich eine mechanische (Stoß, Verletzung), oder Entzündung und Verschwärung des Knochens, oder eine passive Stase in demselben (bei Typhus, Scorbut, Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, Marasmus). — Accidentelle Knochenbildung ist sehr häufig (s. S. 208) und geht bald aus knorpligem, bald und zwar meist aus weichem (Bindegewebs-) Blasteme hervor; neugebildetes Knochengewebe unterscheidet sich übrigens weder im Bau, noch in der Entwickelung und dem Wachsthume wesentlich von normalem.

Dyscratische Processe (besonders Entzündungen) im Knochengewebe sollen folgende sein. Die Syphilis ergreift (nach **Rokitansky**) vorzugsweise die platten Schädelknochen, nebstdem die Tibia, das Schlüsselbein, bisweilen auch das Brustbein, im Allgemeinen vorzugsweise die von wenig Weichtheilen bekleideten Knochen und das compacte Knochengewebe. Sie tritt hier als eine schmerzhafte, sich besonders an einzelnen Stellen (Herden) zu höheren Graden entwickelnde Entzündung auf, welche eine Tumescenz des Knochens (Tophus) bedingt und verknöcherndes Exsudat in das Innere desselben setzt, und somit eine Verdichtung und bleibende Verdickung des Knochens erzeugt. In manchen seltenen Fällen wird auch verknöcherndes Exsudat auf die Oberfläche des Knochens abgesetzt. Ist der ganze Knochen durchseucht, dann zeigt er zahlreiche, in einander fließende, den Entzündungsherden entsprechende Buckel, er ist unförmlich dick, plump und schwer. Nicht selten geht diese Entzündung, nach Sclerosirung des Knochens, in Caries über. Das Auffälligste an syphilitischen Knochen ist die Hyperostose und Sclerose neben Mangel an Osteophyt. — Die tuberculöse (scrophulöse) Knochenentzündung und Caries soll nach **Rokitansky** eine characteristische Osteophytbildung mit sich führen, nämlich das sammtähnlich-villöse Osteophyt an compacten, das splittrig-blättrige an schwammigen Knochen, während eine innere Hyperostose (Sclerose) als begleitende Erscheinung mangelt. — Der Krebs des Knochens kann ein primärer oder secundärer und mitgetheilter sein; er geht in der Regel von der Markhaut aus und mit starker Osteophytbildung, ferner mit Sclerose oder Osteoporose einher; durch Verjauchung der Krebsmasse kommt Caries und Necrose des Knochens zu Stande (s. unten). — Die

Gicht scheint an den Gelenken das sogen. *malum coxae senile*, und an langen Röhrenknochen eine Sclerose mit warzen- und tropfsteinartigem Osteophyt zu bedingen, wodurch der Knochen einen einer rauhen Baumrinde ähnlichen Ueberzug erhält. Auch die an Gelenken und Wirbeln in die ligamentösen Gebilde hineinwachsenden Osteophyte, in Form von schaligen, platten, dornähnlichen, knorrigen Fortsätzen von sclerosirtem kreidigen Gefüge, scheinen nach **Rokitansky** arthritischer Natur zu sein. Uebrigens kann die Knochenentzündung oder Hyperämie, welche sich stets zugleich mit der Ablagerung des gichtischen Productes (Gichtknoten; s. S. 291) vorfindet, eben sowohl ein faserstoffiges, zur Sclerosirung und Osteophytbildung führendes, wie ein flüssiges, eitriges oder seröses Exsudat bedingen, welches zur Osteoporose, Abscessbildung rc. führt. Deshalb trifft man auf so verschiedene Entartungen des Knochens an der Gichtablagerungsstelle. — Die rheumatische Entzündung scheint besonders die peripherischen Schichten des Knochens mit der Beinhaut zu befallen, und eine Sclerose (rheumatische Knochenschwiele) mit warzig-blättrigem Osteophyt auf der Oberfläche des Knochens zu setzen. Rheumatische Sclerose von Gelenkköpfen zieht Atrophie des Gelenküberzuges nach sich (Knorpeluhne; S. 415). — **Engel** leugnet, daß bestimmte Formen des Osteophyts bei gewissen dyscratischen Knochenentzündungen vorkommen, und behauptet, daß die ersteren blos vom Grade der Entzündung und von der Menge des Exsudates abhängig seien (S. 210).

a) Entzündung des Knochengewebes.

Die Knochenentzündung, *ostitis*, befällt entweder nur eine kleinere Partie eines Knochens oder sie breitet sich (mehr oder weniger schnell) über den ganzen Knochen, oder auch über mehrere, ja bisweilen über fast alle Knochen des Skelets aus. Sie hat ihren Sitz entweder in der äußern oder in der innern Schicht (Rinden- oder Marksubstanz), oder in der ganzen Dicke des Knochens, und geht mit oder ohne Entzündung des Periosteum und der Markhaut einher. Häufiger tritt sie in der Marksubstanz primär auf (weil diese gefäßreicher ist) und pflanzt sich auf die Rindensubstanz fort. Letztere betheiligt sich dagegen gewöhnlich an der Entzündung des Periosteum. — Ihrem Verlaufe nach kann die Ostitis eine acute oder eine chronische sein; letztere ist, wahrscheinlich wegen der geringen Vitalität der Knochen, die häufigere. — Hinsichtlich ihres Ursprungs unterscheidet man eine primäre (durch äußere Schädlichkeiten, Erkältung erzeugte), oder eine sympathische (durch Periostitis und Entzündung der umgebenden Weichtheile, sowie durch krankhafte Zustände benachbarter Knochenpartieen hervorgerufene), oder eine, aber noch sehr in Dunkel gehüllte und meist chronische dyscratische (bei Syphilis, Mercurialcachexie, Rheumatismus, Gicht, Scorbut, Exanthemen rc.). Die metastatische Ostitis, als Symptom der Pyämie (s. S. 299), ist sehr selten und kommt nur bei sehr hohem Grade der Eitervergiftung des Blutes vor. Bei Neugebornen ist die Knochenentzündung fast immer nur eine abgeleitete und an den Schädelknochen, in Folge von Verletzungen bei schweren künstlichen Geburten oder vom Cephalämatom, vorkommende. Im Knabenalter werden besonders die blutreichen schwammigen Gelenkenden der langen Knochen oder die kurzen dicken Knochen (Wirbel, Carpus und Tarsus) der Sitz der Entzündung. Nach **Engel** sind hierbei die Exsudate gewöhnlich eitrig, seltener tuberculös (was gegen die Häufigkeit der scrophulösen Entzündungen des Knochensystems in diesem Alter spricht). Bei Greisen sind Knochenentzündungen ziemlich selten; höchstens finden sie sich noch an den Gelenkenden der untern Extremitäten.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Blutüberfüllung (Stasis) läßt sich bei der Ostitis nur in der Marksubstanz durch

dunkelrothe Färbung, aber nur unsicher erkennen; dagegen deutet das vorhandene Entzündungsproduct die Ostitis sicher an. Doch hat man es selten mit ganz frischem, sondern meistens mit schon verändertem Exsudate zu thun, da die Knochenentzündung selten schnell tödet. Nach der Beschaffenheit und Menge des Exsudates, welches ein faserstoffiges, eitriges, hämorrhagisches und seröses sein kann, sowie nach der Dauer der Entzündung, und nach dem Sitze derselben in festerer oder mehr lockerer Knochensubstanz verhält sich der erkrankte Knochen sehr verschieden. In den meisten Fällen nimmt auch das Periosteum Theil an der Erkrankung des Knochens (besonders der Rindensubstanz); es erscheint entweder injicirt, blauröthlich, serös infiltrirt und merklich gewulstet, durch das Exsudat vom Knochen gelöst oder fester mit ihm vereinigt; oder in Folge von Periostitis entweder callös verdickt und bisweilen mit Osteophyt besetzt oder auch vereitert. Bei ossificirenden Exsudaten im Knochen erzeugt die Beinhautentzündung gewöhnlich auch ein verknöcherndes Product. — Die Exsudation ist in der Regel von Resorption und verhinderter Ablagerung der Kalksalze begleitet, deshalb wird der entzündete Knochen weicher, knorpliger; auch tritt nicht selten dabei Anschwellung, Auftreibung des Knochens durch Ausdehnung seiner Hohlräume durch das Exsudat ein, welche später durch Ablagerung neuer Kalksalze in den Knochenknorpel und durch Verknöcherung des Exsudates zur Hypertrophie führen kann.

Nach Engel kommt eine Entzündung der compacten Rinde der großen Röhrenknochen mit Exsudation kaum je vor, ohne daß nicht auch die Beinhaut dabei wesentlich betheiligt wäre, so daß es scheint, als ob jede Entzündung dieser Substanz ursprünglich und hauptsächlich eine Periostitis darstelle. Es spricht dafür noch der Umstand, daß selbst bei den intensivsten Entzündungen der schwammigen Substanz eines Röhrenknochens die compacte Rinde des letztern im Anfange der Entzündung sich ganz unverändert zeigt, und nur dann erst Veränderungen erleidet, wenn die Entzündung bereits länger gedauert hat oder eine entzündliche Affection der Beinhaut sich hinzugesellt. In jedem Falle kann man die zwischen der Beinhaut und dem Knochen vorkommenden Entzündungsproducte als vorzüglich der Beinhaut angehörig betrachten (Engel).

a) Das faserstoffige Exsudat findet sich bei mäßigem Grade der Ostitis und weit seltener im Innern des Knochens als an der Oberfläche desselben, bei der Entzündung der Rindensubstanz und des Periosts. Es erscheint zu Anfange als eine klebrige, gallertartige, dunkelrothe Masse, welche allmälig härter wird und sich zum Grauröthlichen, Röthlichgelben und Weißlichen entfärbt. Seine Metamorphosen bestehen in eitriger Schmelzung, oder in Organisation zu zelligem, fibroidem, callösem Gewebe, oder zu verknöcherndem Knorpel, oder in Tuberculöswerden. — α) Das eitrige Zerfließen des Faserstofferxsudates findet sich bei jugendlichen Individuen, bei metastatischer und sehr hochgradiger (sogenannter acuter arthritischer) Knochenentzündung, und kann im letztern Falle durch Eiteraufnahme in den Blutstrom (Pyämie) leicht den Tod nach sich ziehen. Uebrigens wirkt der Faserstoffeiter auf den Knochen wie der albuminöse Eiter (s. später), nur übt er eine stärkere, zerstörendere Schmelzung auf denselben aus. — β) Beim Tuberculöswerden des Faserstofferxsudates durchläuft dieses nun als Tuberkel das Stadium der Rohheit und Erweichung, führt im erstern zur Atrophie, im letztern zur Osteoporose, Vereiterung und Verjauchung des Knochens, oder aber es wird verkreidet und abgekapselt. Gewöhnlich bildet sich im Umkreise des Tuberkels eine neue Ostitis und Periostitis mit Osteophytbildungen (s. S. 209). — γ) Organisation des Exsudates zu zelligem, fibroidem oder callösem Gewebe. Sie kommt hauptsächlich bei Entzündungen mäßigen Grades und chronischen Verlaufes vor, und ist wahrscheinlich die Ursache mancher zelligen und fibroiden Neubildung, sowie einer Lockerung und Erweichung des Knochengewebes. Bei Heilung zerbrochener Knochen tritt ein solches Neugebilde anstatt des verknöchernden Knorpels auf und veranlaßt ein widernatürliches Gelenk (*pseudar-*

throsis). — δ) Organisation des Exsudates zu ossificirendem Knorpel. Es bildet sich (meistens in dem Producte einer reactiven Ostitis) aus dem festgewordenen und erbleichten Exsudate ein weiches, biegsames Knorpelgewebe (s. S. 207) oder auch ein Bindegewebe, welches endlich verknöchert (s. S. 208). Wurde das Exsudat in die Marksubstanz und die Markkanälchen der Rindensubstanz abgesetzt, dann wird der Knochen in seinem Gewebe dichter, bisweilen elfenbeinartig, ohne an Umfang zuzunehmen (d. i. primäre Sclerose, innere Hyperostose, *sclerosis corticalis* und *centralis*). Da nun aber mit der Infiltration des Knochengewebes durch das Exsudat gewöhnlich auch eine Lockerung und Schwellung desselben in Folge der Erweiterung der Markkanälchen und Markzellen einhergeht, so findet in der Regel auch eine Umfangszunahme des Knochens bei dieser Hyperostose oder Hypertrophie statt. Befindet sich dagegen das verknöchernde Exsudat an der Oberfläche des Knochens, zwischen ihm und dem Periosteum, dann nimmt der Knochen an Umfang bedeutender zu (äußere Hyperostose, *sclerosis supracorticalis*), und das Exsudat stellt entweder eine ausgebreitetere neue Knochenschicht (Osteophyt), oder einen kleinern, umschriebenen Knochenvorsprung (Exostose) dar. Dieses verknöcherte Exsudat (an dem nach Engel die Verknöcherung nicht an der dem Knochen unmittelbar anliegenden Stelle beginnt) verschmilzt mit der Oberfläche des Knochens entweder unmittelbar, indem es die Dichtigkeit der compacten Rinde annimmt, oder aber mittels einer schwammigern (diploetischen) Schicht. Je jünger das Exsudat ist, desto leichter kann es von der Oberfläche des Knochens entfernt werden, ohne an derselben eine Spur zu hinterlassen; bei ältern Exsudaten ist dagegen nach ihrer Entfernung die Oberfläche des Knochens rauh. Die Beinhaut hängt gewöhnlich innig an der Knochenneubildung an, ist bei geringen Osteophyten oft nicht verändert, bei größern hingegen immer verdickt und callös verdichtet. Jede solche Knochenneubildung unterliegt mit der Zeit einer theilweisen Resorption, wodurch sie in ihrem Innern allmälig poröser und an der Oberfläche glätter wird. Auch kann das Osteophyt necrosiren und durch Eiter oder Jauche aufgelöst werden; es soll auch einer Entzündung mit faserstoffiger Exsudation unterliegen (doch selten), und so eine Schicht neuen Osteophyts auf dem alten sich auflagern können. Ossificirende Exsudate im Innern des Knochens ziehen gewöhnlich auch ähnliche Exsudate an der Oberfläche des Knochens nach sich, so daß dadurch Hypertrophie des gesammten Knochens mit Sclerose desselben, die oft einen sehr hohen Grad erreicht, zu Stande kommt. Ossificirendes Exsudat, welches durch eine Entzündung in oder um Afterbildungen an Knochen, wie bei Krebs, Sarcom, Enchondrom gesetzt wurde, bildet entweder ein äußeres schaliges Skelet (Kapsel), oder ein inneres Knochengerüste (*spina ventosa*) für diese Afterproducte.

b) Das eitrige Exsudat bei Knochenentzündung, welches sich entweder aus dem albuminösen hervorbildet oder durch Zerfließen des Faserstoffexsudates zu Stande kommt, ruft im Knochengewebe nach seiner Menge und Beschaffenheit, seinem Sitze an der Oberfläche oder im Innern des Knochens, und nach der Dauer seines Bestehens sehr verschiedenartige Erscheinungen hervor. Große Eiterungen in einzelnen Knochen haben auch nicht selten eine Atrophie, ein Poröswerden oder eine Erweichung in den meisten andern Knochen des Skelets zur Folge. — In den ersten 8—10 Tagen erscheinen nach Engel bei der eitrigen Ostitis im Knochen noch keine Veränderungen, man findet nur Eiter im spongiösen Gewebe (und in den Markkanälchen); die Weichtheile um den entzündeten Knochen sind leicht injicirt und etwas ödematös. Nach und nach schwillt der Knochen, er färbt sich dem Exsudate entsprechend, schmutzig gelblich oder grauröthlich, und wird, in Folge der Maceration und Schmelzung seines Gewebes durch den Eiter, poröser (Osteoporose) und sehr mürbe, sowohl in seiner spongiösen wie in der Rindensubstanz; letztere erscheint wie aufgefasert, verdünnt und selbst an mehrern Stellen von kleinern oder größern Oeff-

nungen durchbrochen. Durch die Schmelzung des Knochengewebes und den Zusammenfluß des Eiters bildet sich bisweilen ein Absceß im Innern des Knochens, der abgekapselt werden oder sich nach außen öffnen, und dann vernarben oder sich zum Geschwür umbilden kann. Dabei ist das Periosteum und der Knorpelüberzug leichter ablösbar vom Knochen, entzündet und bisweilen ein villöses Osteophyt bildend; die Weichtheile sind entweder serös oder eitrig infiltrirt, oder schwielig verdichtet. — Sammelt sich der Eiter auf der Oberfläche des Knochens, zwischen ihm und dem Periosteum an, dann löst sich letzteres vom Knochen los und wird zu einem fluctuirenden Sacke ausgedehnt; die Knochenhaut ist dabei in ihrem Gewebe gelockert und eitrig infiltrirt; der Knochen an seiner Oberfläche durch eitrige Schmelzung rauh und wie angefressen. Nach geschehener Entfernung des Eiters erfolgt nach Engel die Heilung des angenagten Knochens nicht durch Wiederersatz des Verlorengegangenen, sondern es bleibt der Substanzverlust und der mürbe, poröse Knochen verwächst fest mit den callös-verdickten Weichtheilen. — Wird der in das Knochengewebe infiltrirte Eiter resorbirt, so bleibt immer eine Volumsvermehrung mit Osteoporose und Mürbigkeit des Knochens zurück, der aber später eine (consecutive) Sclerose folgen kann. Gewöhnlich wird ein solcher Knochen von callösen Weichtheilen umschlossen; ist es ein Röhrenknochen einer Extremität, dann werden die Muskeln derselben in Folge der dadurch bedingten Unthätigkeit atrophisch und endlich fettig degenerirt (Engel).

Der **Knochenabsceß** kommt fast ganz mit dem Abscesse in Weichtheilen überein; auch er stellt anfangs einen unregelmäßigen, von macerirten und eitrig infiltrirten, zottigen Wänden umgebenen, kleinern oder größern Eiterherd im Gewebe dar, welcher allmälig eine regelmäßigere, rundliche oder eine nach verschiedenen Richtungen hin verzweigte Form annimmt und an seiner geebneten Wand eine aus lockerer Gerinnung bestehende Auskleidung zeigt. Rings um den Absceß tritt bisweilen eine Entzündung mit callösem oder ossificirendem Exsudate auf, und so kann derselbe durch eine schwielige und aus sclerosirtem Knochengewebe bestehende Hülse abgekapselt werden, innerhalb welcher der Eiter dann eindickt und verkreidet. — Oeffnet sich der Absceß nach außen, dann bedingt der ausfließende Eiter mannichfache Zerstörungen der Weichtheile; durch Contact mit der Atmosphäre kann es ferner zur Umwandlung des Eiters in Jauche, des Abscesses in Caries kommen, oder es tritt Vernarbung des Abscesses ein. Im letztern Falle wird aber nach Engel die von Eiter entleerte Grube nicht von neuer Knochenmasse ausgefüllt, sondern es bleibt eine rundliche oder unregelmäßige, ungleich vertiefte Narbe zurück, deren Ränder sich wenig deutlich vom übrigen Knochen abgränzen. Die Narbenfläche wird von einer dünnen, compacten Knochenschicht gebildet, und ist mit dem verdickten Periosteum anfangs fest verwachsen, wird aber bei längerer Dauer in dieser Verbindung gelockert, und ist dann am macerirten Knochen durch ihre weiße Farbe von der umgebenden Knochenmasse unterschieden. (Solche Narben nennt man mit Unrecht scrophulöse, sie kommen, wie die Eiterung, den verschiedensten Knochenentzündungen zu.)

c) **Das hämorrhagische Exsudat** kommt bei der Ostitis nach Engel entweder als einfach- oder als fibrinös-hämorrhagisches vor. Das erstere (serös-albuminöse) ist häufig ein secundäres, welches tuberculöse oder eitrige Entzündungsproducte umgibt, und tritt besonders bei sehr heruntergekommenen (tuberculösen, krebsigen, typhösen) Individuen auf. Bei dieser Exsudation erscheint der Knochen sehr geschwollen, in hohem Grade porös und mürbe, hat eine schmutzig dunkelrothe Färbung und ist mit blutiggefärbter, eiweißiger Flüssigkeit infiltrirt. Zu neuer Knochenbildung kommt es hierbei gar nicht; die Weichtheile um den Knochen zeigen sich entweder ganz normal, oder blos serös infiltrirt. — Das fibrinös-hämorrhagische Exsudat kommt nach Engel zuweilen bei sehr kräftigen Individuen bei den Entzündungen der Röhrenknochen vor; der erweiterte Markkanal ist dann von einer sehr consistenten, blutiggefärbten Exsudatgerinnung ausgefüllt. Wird dieses Exsudat resorbirt, dann bleibt eine excentrische Atrophie des Knochens mit leichter Brüchigkeit desselben.

d) Seröses Exsudat kommt als Product der Ostitis in ähnlicher Weise wie das einfach hämorrhagische Exsudat vor; es bedingt ebenfalls eine Schwellung, sowie große Mürbigkeit und Porose des Knochens.

Ausgänge und Folgen der Knochenentzündung. Sie richten sich vorzüglich nach der Beschaffenheit und dem Sitze des Exsudates und nach dessen Metamorphosen; sie betreffen entweder den erkrankten Knochen selbst oder auch die übrigen Knochen des Skelets, ferner das Periosteum und andere benachbarte Weichtheile; in manchen Fällen leidet auch die gesammte Blutmasse durch die Ostitis. Man hat zu erwarten: Zertheilung durch Lösung der Stase und Resorption des Exsudates; im letztern Falle bleibt sehr oft Volumsvermehrung mit Osteoporose und Mürbigkeit des Knochens zurück, der eine consecutive Sclerose folgen kann. — Hypertrophie (Hyperostose) des Knochens, als Sclerose, Exostose oder Osteophytbildung, in Folge der Organisation und Ossification des Faserstoffexsudates. — Osteoporose und Osteomalacie; erstere kann durch Auftreibung und Schmelzung des Knochengewebes mittels des Exsudates zu Stande kommen und eine consecutive Sclerose nach sich ziehen; letztere wird vielleicht durch Metamorphose des Exsudates zu zelligem und fibroidem Gewebe veranlaßt. — Atrophie des Knochens, besonders nach erschöpfender Eiterung, oder durch Druck des festgewordenen Exsudates. — Anätzung, Vereiterung (Absceß, Phthise) und Verschwärung (*caries*) des Knochengewebes, mit nachfolgender Vernarbung oder Necrose. — Knochenbrand (*necrosis*). — Das Periosteum, welches in der Mehrzahl der Fälle an der Ostitis Theil nimmt, kann vereitern oder sich callös verdicken, mit dem erkrankten Knochen verschmelzen oder sich von ihm lostrennen. — Die benachbarten Weichtheile, welche oft serös oder eitrig infiltrirt gefunden werden, können sich schwielig verdicken und durch das Periosteum in innigere Verbindung mit dem Knochen treten, oder atrophiren, vereitern und ulceriren (besonders beim Absceß und bei Caries des Knochens). — Die bei der Ostitis nicht unmittelbar betheiligten übrigen Knochen des Skelets können in Folge großer erschöpfender Eiterungen und bedeutender Hypertrophieen in einem Theile des Knochensystems atrophiren, dünner, poröser und brüchiger werden oder auch erweichen. — Die Einwirkung auf das Blut kann sich durch Eiter- oder Jaucheaufnahme in dasselbe (Pyämie bei sogen. *arthritis acuta*), oder durch Verarmung desselben an festen Bestandtheilen manifestiren.

[NB. Ueber Caries, Necrose und die übrigen der Ostitis folgenden Knochenkrankheiten s. später.]

b) Hypertrophie des Knochengewebes.

Die Hypertrophie der Knochen, die Hyperostose (s. S. 168), welche man von der bloßen Volumsvermehrung derselben (die auch durch Lockerung des Knochengefüges bei Osteoporose, sowie durch Afterbildungen zu Stande kommen kann) zu unterscheiden hat, tritt eben sowohl mit als ohne Volumszunahme, gewöhnlich aber mit Dichter- und stets mit Schwererwerden des Knochens auf. Hierbei nimmt der Knochen entweder mit Beibehaltung seines gewöhnlichen Dichtigkeitsgrades in die Breite und Dicke, durch Ansatz neuer Knochenmasse an die Peripherie, an Masse (Rindensubstanz) zu, d. i. äußere Hyperostose (*sclerosis supracorticalis*); oder die Räume im Innern des Knochens (die Markkanälchen und Markzellen) füllen sich mit Knochenmasse aus und der Knochen wird, ohne an Umfang zuzunehmen, in seiner Rinden- und Marksubstanz dichter, d. i. die innere Hyperostose oder Sclerose (*sclerosis corticalis* und *centralis*; s. später bei Knochenverhärtung). Gewöhnlich treten beide Arten der Hyperostose zugleich auf und der Knochen wird dadurch dicker, dichter und schwerer. — Es betrifft diese Hypertrophie ent-

weder das ganze Skelet (und ist dann nur in dem Falle als krankhafte anzusehen, wenn die Musculatur mit den Knochen im Mißverhältnisse steht); oder sie verbreitet sich über einen größern Theil des Skelets (nach Rhachitis, Arthritis und Syphilis) oder über kleinere Knochenabschnitte; oder sie erscheint nur an kleinen Stellen eines Knochens (als Exostose und Osteophyt). Sie kann ferner einen übrigens normalen oder einen vorher erweichten und aufgelockerten Knochen befallen; im letztern Falle bedingt sie die secundäre Sclerose. — Die Knochenhypertrophie kann eben sowohl entzündlicher, als nicht entzündlicher Natur sein. Im letztern Falle sind die entfernteren Ursachen sehr verschiedene und größtentheils noch unbekannte; doch geht nach Engel diese Hypertrophie zunächst immer aus einer chronischen Stase oder selbst aus einer Gefäßneubildung hervor. — Bisweilen geht neben der Hypertrophie eines Knochens oder einer ganzen Abtheilung des Skelets Knochenschwund an andern Stellen einher (wie Hypertrophie der Schädel- neben Schwund der Gesichtsknochen).

Die entzündliche Hyperostose bildet sich eben sowohl aus einer (besonders chronischen) Ostitis (S. 421), wie aus einer Periostitis (S. 344) hervor, betrifft entweder mehr die Rinden- oder die Marksubstanz des Knochens (*sclerosis supracorticalis, corticalis* und *centralis*), befällt eben sowohl das normale wie aufgelockerte Knochengewebe (secundäre Sclerose), und tritt vorzugsweise als Osteophytbildung (S. 209) auf. — Gewöhnlich ist ein durch Entzündung (besonders durch arthritische und syphilitische) hypertrophirter Knochen, wenigstens in der ersten Zeit, ungleichförmig dick, plump, seine Rindenoberfläche uneben und rauh, drusig, rissig, einer Baumrinde ähnlich, oder mit blättrigen Unebenheiten besetzt, von den bleibend erweiterten Gefäßlöchern porös; seine Beinhaut verdickt und schwielig verdichtet.

Die nicht entzündliche Hyperostose ist nach Rokitansky das Ergebniß einer langsam vor sich gehenden übermäßigen Bildung von Knochenknorpel und Sättigung desselben mit den normalen Kalksalzen, dem vorzugsweise compacte Knochen unterworfen sind (wie die Schädelknochen, die Körper der Röhrenknochen). Es geht dieser Hypertrophie als einleitender und bedingender Proceß keine Texturerkrankung des Knochens voran; dieser zeigt eine ebene, glatte, bei hohen Graden aber etwas ungleichförmige Oberfläche, normales Periosteum, bei der Sclerose mit vermehrter, elfenbeinartiger Dichtigkeit und Härte eine sonst normale Textur.

Exostose (Enostose und Periostose) und Osteophyt. Die erstere (S. 211) ist eine scharf umschriebene Hyperostose in Gestalt einer Hervorragung oder eines Auswuchses von der verschiedensten Gestalt, entweder von compactem oder schwammigem Knochengewebe, meist mit glatter Oberfläche; sie nimmt ihren Ursprung seltener aus der Entzündung als aus einer Stase, während das Osteophyt (S. 209) aus vielen kleineren oder größeren, discreten oder zusammenfließenden Knochenhervorragungen bestehend, stets entzündlichen Ursprungs ist und eben sowohl aus einer Entzündung des Knochens und der Knochenhaut, wie aus der den Knochen umgebender Weichtheile hervorgehen kann. Zwischen beiden Knochengeschwülsten existiren aber so verschiedene Uebergangsformen, daß man bisweilen nicht genau bestimmen kann, ob man eine Exostose oder ein Osteophyt vor sich hat. — Das Osteophyt hängt nach seiner vollständigen Verknöcherung fest mit dem Knochen zusammen, doch läßt sich auf Durchschnitten die Gränze zwischen beiden stets noch erkennen, da die Textur der Osteophyte selten ganz compact ist. Die Grundlage der Osteophyte ist Bindegewebe, welches auf einer frühern Stufe seiner Entwickelung verknöchert. Am häufigsten findet man die Osteophytbildung in der Nähe von Caries und Necrose, oder von Entzündung und Verschwärung der den Knochen umgebenden Weichtheile.

c) Atrophie des Knochengewebes.

Die **Atrophie** der Knochen, der Knochenschwund (s. S. 169), kommt nach seinen verschiedenen Bedingungen unter drei Formen, als Abma-

gerung, Auffaugung und Maceration des Knochens vor, und könnte, nach dem Verhalten der Weite der Markröhre dabei, in einem einfachen, concentrischen und excentrischen Schwund unterschieden werden.

1) Die Knochenabmagerung, *marasmus (s. atrophia senilis)*, findet sich im hohen Alter in der vollendetsten Form vor, erscheint aber auch (als vorzeitiger Marasmus) da, wo die gesammte Ernährung oder doch die des Knochens darniederliegt (bei Wassersuchten, Krebs, Atrophie des Gehirns und Rückenmarks, erschöpfenden Puerperien, Lähmung und fettiger Entartung der Muskeln, Verdickung des Periosteum mit Verödung der Knochengefäße, bei Syphilis, Hydrargyrosis, Lepra u. s. w.), und besteht in Volumsabnahme der Knochen, wobei die Consistenz und Widerstandskraft letzterer dahin abgeändert ist, daß sie nicht nur weicher, biegsam und leicht einzuknicken sind, sondern auch eine große Sprödigkeit, glasartige Brüchigkeit (Knochenmürbigkeit, *fragilitas vitrea, osteopsathyrosis*) erlangen. — Die Merkmale dieser Atrophie sind außerdem noch folgende: der Knochen wird kleiner und dünner; seine Oberfläche zeigt sich rauher, die Fortsätze derselben verkleinern sich, und die Verbindung mit der Beinhaut lockert sich allmälig; die Rinde schwindet (nach Rokitansky in Folge der Umwandlung derselben zu schwammigem Gewebe und nachfolgenden Schwundes desselben) bis auf eine, oft nur papierblattdünne Lamelle (excentrische Atrophie); die schwammige Substanz erscheint bald nur grobzelliger und poröser (vielleicht osteoporotische Atrophie zu nennen), bald fehlt sie ganz, und es fallen im letztern Falle entweder die beiden verdünnten compacten Tafeln auf einander und verschmelzen zu einem einfachen dünnen Blatte, oder Fett (dessen Hypertrophie vom Knochenschwunde abhängig ist und mit diesem gleichen Schritt hält) füllt die mit einem Reste von Marksubstanz durchzogene Höhlung aus. Anstatt des Markes findet sich nicht selten entweder eine dickbreiige, rothgraue oder braunrothe Substanz, oder eine wässrige Flüssigkeit vor. — Bisweilen kommt dieser Knochenschwund (der die häufigen Fracturen, Verkrümmungen und Mißgestaltungen im Alter erzeugt) auch mit Knochenerweichung (s. später diese) vor. Höhere Grade desselben lassen keine Heilung mehr zu.

2) Die Knochenauffaugung (*usura, detritus ossis*) besteht in partiellem Schwunde des Knochens, der sich selbst bis zur völligen Consumtion des Knochens steigern kann, hervorgebracht durch Schädlichkeiten, welche auf mechanische Weise, durch Druck auf den Knochen einwirken. Zu diesen Schädlichkeiten gehören: vergrößerte Organe (Gehirn), Geschwülste (Aneurysmen, Krebse, Enchondrome, Fibroide, Teleangiectasieen) und überhaupt Krankheitsproducte (Pacchioni'sche Granulationen, schwieliges Exsudat), die am oder im Knochen sich entwickelten und dabei einige Festigkeit haben oder doch fest an den Knochen angepreßt werden. Die Formen des Knochendetritus sind nach der Beschaffenheit des drückenden Gegenstandes, sowie nach der Structur des gedrückten Knochens verschieden. Gewöhnlich ist eine umfänglichere Auffaugung nicht an allen Punkten gleich stark, wegen des ungleichförmigen Druckes größerer Geschwülste, auch sind die Gränzen derselben nicht scharf umschrieben. Es tritt diese Knochenatrophie auf: als glatte, grubige Vertiefung an der Knochenoberfläche; als einfache Durchbohrung des Knochens mit glatten, zugeschärften Rändern; als Anätzung (durch Resorption der Rinde und Bloßlegung der spongiösen Substanz). Die letztere könnte leicht mit cariösem Substanzverluste verwechselt werden (besonders wenn die drückende Geschwulst verjaucht), allein der Detritus unterscheidet sich von der Caries durch den Mangel aller Texturveränderung am Knochen und in der Umgebung durch den Mangel von Krankheitsproduct (Eiter, Jauche) und Osteophyt. Dem Detritus widersteht der Knochen um so leichter, je weicher, biegsamer und blutreicher er ist (in der Jugend). Heilung, Wiederersatz des Verlorengegangenen kommt, selbst wenn der

drückende Körper entfernt wird, niemals zu Stande, nur nach dem Bloßlegen des spongiösen Gewebes bildet sich beim Aufhören des Druckes bisweilen eine dünne, compacte Lamelle über dasselbe, welche von den benachbarten Weichtheilen, mit denen sie auch innig verwächst, erzeugt zu werden scheint (Engel).

Gleichförmiger und mäßiger Druck von kleinern und festen Geschwülsten (wie bei den Pacchioni'schen Gruben) verursacht eine einfache grubige Vertiefung, eine Abflachung oder eine, selten ganz scharf umrandete Aushöhlung, deren Boden glatt und von der verdünnten Rinde gebildet wird. Diese Vertiefung bildet sich hauptsächlich auf Kosten der schwammigen Knochensubstanz und nicht selten findet man den Knochen im nächsten Umkreise derselben wallartig erhoben; es scheint, sagt Rokitansky, als ob hier ein Verdrängtwerden der Knochensubstanz von der gedrückten Stelle aus zur Seite stattgehabt hätte. Nach Engel ist aber dieser Knochenwall nicht die aus dem Raume verdrängte, schwammige Knochensubstanz, die sich an den Rändern der Vertiefung anhäuft, sondern das Ergebniß einer um die gedrückte Stelle sich entwickelnden mechanischen Stasis. — Bei bedeutenderem Drucke und nach Verlust der Rinde soll sich nach Rokitansky die schwammige Substanz durch Massenzunahme zu einer compacten Schicht verdicken können; dagegen ist nach Engel die der drückenden Geschwulst zugewendete compacte Knochenschicht niemals eine Neubildung, sondern die alte Rinde.

Bei bedeutenderem Drucke zeigt sich der Detritus an dünnen und platten Knochen als eine einfache Durchbohrung des Knochens, wobei die Ränder der Knochenlücke glatt und zugeschärft sind, an dickern, schwammigen Knochen als rauhe, durch Bloßlegung der spongiösen Substanz (nach schichtenweisem Verlust der Rinde) entstandene Stelle; und an dicken, compacten Knochen als Annagung der Rinde, nach Verlust ihrer oberflächlichen Schicht.

Druck von einer nicht ganz innig, sondern nur lose zusammenhängenden Masse (wie: geronnenes Exsudat, Tuberkel, weicher Krebs) ruft nach Engel entweder eine oberflächliche Atrophie hervor, bei welcher die Knochenrinde eine wie durch ätzende Säure erzeugte Erosion erleidet, oder die Rinde ist ganz verloren gegangen und das schwammige Gewebe liegt zu Tage. Hierbei kommt es nach Engel nicht auf die drückende Schädlichkeit, sondern auf die Textur des gedrückten Knochens an, in welcher Form der Substanzverlust in demselben sich bilden wird (z. B. an den Wirbeln bienenzellenartig; nach Rokitansky aber nur der scrophulösen Caries eigen).

Der Detritus von innen her zeigt sich auf ähnliche Weise wie der von außen entstandene; nur findet sich dabei öfters eine Auftreibung des Knochens ein. Ist die drückende Masse compact, dann erscheint der Knochen nach allen Richtungen auseinander gedrängt und bildet eine von compacten, glatten und dünnen, vielleicht auch hier und da glatt- und scharfrandige Lücken enthaltenden Wänden umgebene Höhle. Ist dagegen die drückende Masse locker, dann bildet sich, bald mit, bald ohne Auftreibung des Knochens, entweder ein einfacher Verlust der schwammigen Substanz und zuweilen eines großen Theiles der Rinde, oder, durch die in die Lücken der schwammigen Substanz eingetragene neue Masse, eine Osteoporose.

3) Knochenatrophie in Folge von Erosion mittels den Knochen bespülender, macerirender und ätzender Flüssigkeiten, besonders durch Eiter und Jauche. Wird eine dicke, compacte Knochenmasse davon ergriffen, dann bildet sich eine nur oberflächliche Erosion; schwammige Substanz wird dagegen leicht von der Flüssigkeit durchdrungen und die Auflösung geht dann allmälig durch den ganzen Knochen, so daß dieser in hohem Grade porös und brüchig wird (osteoporotische Atrophie).

d) Tuberculose und Krebs im Knochengewebe.

Die Knochentuberculose ist gar nicht selten, entweder als Theilerscheinung der allgemeinen Tuberculose oder auch rein local, besonders in kleinen schwammigen Knochen, wie in den Wirbeln (*malum Pottii*), in den Hand- und Fußknochen, sowie in den Gelenkenden langer Röhrenknochen (als *paed-*

arthrocace, tumor albus scrophulosus), vorzugsweise am Knie und Ellenbogen und an den Knöcheln. Auch in der *pars petrosa* des Schläfenbeins kommt Tuberkelablagerung vor. — Der Tuberkel tritt im Knochen auf: entweder als graue, rohe Granulation (auf der Markhaut vereinzelt oder zu größern Knoten conglomerirt), welche allmälig gelb werden und schmelzen, oder, was häufiger ist, als gelbes, bald eitrig zerfließendes Product einer Ostitis; er sitzt bald mehr an der Oberfläche, bald in der Tiefe des Knochens. Jugendliche Individuen, in den Kinder- und Pubertätsjahren, sind vorzugsweise dieser Tuberculose (scrophulösen Entzündung) unterworfen. Die Erweichung des Knochentuberkels bildet durch Necrosirung des Knochengewebes eine tuberculöse Caverne oder ein Geschwür (bisweilen mit tuberculösem Sequester oder Congestionsabsceß in den gallertig-speckig infiltrirten Weichtheilen) und erzeugt durch reactive Entzündung in der Umgebung entweder secundäre Tuberkelablagerung und Schmelzung (mit Vergrößerung des Substanzverlustes), oder ein callös werdendes und verknöcherndes (Sclerose bedingendes), abkapselndes Exsudat. Bisweilen verkreidet der Tuberkeleiter in der Knochenvomica. Die tuberculöse Caries heilt, nach Entleerung oder Verkreidung des Tuberkeleiters, mit einer höckerigen, strahligen oder gestrickt aussehenden, strangförmigen, sclerosirten Knochennarbe, die mit der schwielig verdickten Beinhaut verwächst. (Weiteres s. später bei tuberculöser Knochenzerstörung.)

Acute Wirbeltuberculose. Das *malum Pottii* soll immer mit einer sicht- und fühlbaren Formveränderung der Wirbelsäule auftreten. Allein es gibt auch Fälle ohne alle Gestaltsabweichung und überhaupt ohne locale Erscheinungen während des Lebens (Hasse, Bühler), bei denen man aber am Leichname theils oberflächliche, theils höhlenförmige, mit Sequester gefüllte, tuberculös-cariöse Zerstörungen von (meist vielen) Wirbeln fand. Dieses Uebel tritt bei frischer oder alter Lungentuberculose als Tuberkelinfiltration auf, hat einen schnellen Verlauf (8 bis 13 Wochen) und geht mit folgenden Symptomen einher: tuberculösem Habitus (s. S. 240), bedeutendem Fieber, großer Unruhe und Dyspnöe (trotz keiner oder geringer Lungentuberculose), Schmerz bei Bewegungen des Rumpfes, *neuralgia costalis* (Gefühl von Gebundensein oder einem Reife um die Hypochondrien). — Es ist diese Wirbeltuberculose bei der Section leicht zu übersehen!

2) **Knochenkrebs.** Die Knochen können primär oder secundär, durch Umsichgreifen benachbarter Krebsentartungen (Rippen und Sternum bei Brustdrüsenkrebs, Schädelknochen und Wirbel bei *fungus durae matris*, Beckenknochen bei Uterinal- und Mastdarmkrebs), vom Krebse, besonders vom Markschwamme befallen werden. Bisweilen findet sich derselbe vereinzelt, nur in einem oder mehreren Knochen, bald aber mit Krebsen anderer Organe combinirt vor. Der Knochenkrebs tritt zwar in frühern Lebensaltern, doch häufiger in den reifern Jahren auf. Er kann als Alveolar-, Epithelial-, Faser- und Medullarkrebs erscheinen; zunächst geht seine Bildung immer von der Markhaut aus und er befällt deshalb besonders schwammige Knochensubstanz und spongiöse Knochen. — Der Knochen in der Nähe des Krebses ist entweder sclerosirt und mit Osteophytbildungen besetzt, oder leidet an Osteoporose (bisweilen mit excessiver Fettbildung), Atrophie, Mürbigkeit, Erweichung. Durch Verjauchung der Krebsmasse kommt Caries und Necrose des Knochens zu Stande. Bisweilen wird der Krebs der Knochen, zumal der gefäßreiche, der Sitz von Knochenneubildung, die theils eine Schale um denselben, theils Blätter und Nadeln im Innern des Krebses bildet (*spina ventosa;* Osteoid Müller's).

Medullarkrebs (s. S. 231), auch pigmentirt, tritt auf: als Infiltration einer weißen oder röthlichgrauen, flüssigern oder festern, encephaloiden, speckigen oder knorpligen Masse (besonders in den kleinern schwammigen Knochen); — als umschriebener Knoten (in Gelenkenden, langen Knochen und in Schädel- und Beckenknochen),

welcher den Knochen zu einer dünnen Schale ausdehnt, oder zu einem zartblättrigen Filze aus einander drängt, oder vollständigen Schwund desselben bedingt. Die Basis eines solchen Krebses hat nicht selten ein strahlig-blättriges Gerüste.

Faserkrebs (s. S. 232) entwickelt sich (besonders in den Schädel-, Gesichts- und langen Knochen) als verschieden großer, rundlicher oder höckeriger, gelappter Knoten aus der Höhle oder aus der oberflächlichen oder tiefen Schicht des Knochens, verdrängt und atrophirt das Knochengewebe oder drängt dasselbe zu einem faserig-blättrigen Filze aus einander, und erhält bisweilen durch Bildung neuer Knochensubstanz in seinen Faserzügen ein knöchernes Gerüste (*spina ventosa*).

Alveolarkrebs (s. S. 232) ist selten, bildet eine aus dem Knochen hervorkommende Geschwulst von verschiedener Größe, und zeigt zuweilen eine bedeutende Ausdehnung seiner peripherischen Alveoli (wie der Alveolarkrebs des Eierstocks). — Der Epithelialkrebs (s. S. 220) gehört wahrscheinlich, wie der Alveolarkrebs, nicht zu den eigentlichen Krebsen, sondern blos zu den krebsähnlichen Gebilden (Cancroiden; s. S. 231).

Osteoidgeschwulst, ossificirender Schwamm Müller's (d. i. Faser-Markschwamm mit einem Knochengerüste), entwickelt sich sowohl aus der Beinhaut, wie aus dem Knochen, kann aber auch in Weichtheilen, fern von Knochen, auftreten.

Krebsgeschwüre an Knochen können entstehen: durch Anätzung mittels Krebsjauche, die von Nachbartheilen andringt und eine oberflächlichere oder tiefere Grube mit rauher Basis und zernagten Rändern erzeugt, in deren Umkreise sich ein zartblättriges Osteophyt bildet. Ein solches Geschwür vernarbt nicht. — Entsteht das Knochengeschwür durch Verjauchung eines Krebses im Knochen, so richtet sich dasselbe nach dem Sitze, der Ausbreitung und Natur des Krebses. (Weiteres s. später bei krebsiger Knochenzerstörung.)

3) Der **Krebs der Beinhaut** ist ein Faser- oder ein Medullarkrebs, und pflanzt sich ebenso auf den Knochen fort, wie er erst durch Knochenkrebs entstehen kann. Bisweilen entwickelt sich in demselben durch Bildung von Knochensubstanz in seinem faserigen Antheile ein knöchernes Gerüste.

e) Zerstörungsprocesse im Knochengewebe.

Im Knochengewebe kommen fast alle Arten von Zerstörungsprocessen vor (s. S. 127), und diese können eben sowohl rein entzündlicher wie dyscratischer Natur sein. Es gehören hierher: die Vereiterung, die Verschwärung und der Brand, sowie die tuberculöse, krebsige und syphilitische Zerstörung; auch dürfte die entzündliche Osteoporose hier einen Platz finden können. Aber nicht blos durch Erkrankung des Knochengewebes selbst erliegt dieses der Zerstörung, auch Krankheiten der Nachbartheile, besonders des Periosteum, ziehen häufig eine solche nach sich. — Was die **Regeneration** des Knochengewebes nach Substanzverlusten betrifft, so kommt dieselbe leicht und besonders durch das Periost zu Stande. Es existiren selbst Beispiele von Wiedererzeugung ganzer Knochen (des Unterkiefers, Schulterblattes, Rippen), sowie von Diaphysen. Seltener ersetzen sich die schwammigen Knochen und Knochentheile und Schädelknochen, doch füllen sich bei letzteren Trepanlücken in manchen Fällen statt mit einer fibrösen Haut mit einzelnen Knochenproductionen, selbst mit einem vollständigen Knochenstücke, ja es heilen sogar trepanirte, und halb oder ganz abgehauene Stücke wieder an.

1) Die **Knochenvereiterung** (S. 423) ist die Folge einer Ostitis mit albuminösem oder eitrig-zerfließendem Faserstoffexsudate, und hat ihren Sitz entweder an der Oberfläche oder im Innern des Knochens (Absceß; S. 424).

2) **Knochenverschwärung**, *caries (osteohelcosis*, Knochenfraß), welche ihrem Wesen nach eine chronische Entzündung mit Jauchebildung und Zerstörung des Knochens, ihrem Sitze und ihrer Ausdehnung nach eine *caries superficialis s. peripherica*, eine *profunda s. centralis*, sowie eine *totalis*

und eine *partialis* sein kann, entspricht der Exulceration der Weichtheile und entwickelt sich aus einer eitrigen Ostitis bald in Folge rein localer Einflüsse, bald bei allgemeinen Bedingungen; oft ist sie auch eine abgeleitete, durch ulceröse Processe benachbarter Weichtheile erzeugte (besonders an Gelenken). Sie verläuft gewöhnlich chronisch, doch bisweilen auch ziemlich acut; kommt häufiger bei jugendlichen Individuen und im Mannesalter vor, und befällt am häufigsten die blutreiche, schwammige Knochensubstanz (die *ossa carpi* und *tarsi*, Gelenkenden der langen Knochen, Wirbel, Brustbein), doch verschont sie auch die compacte Substanz nicht, und tritt eben sowohl in ursprünglich gesundem wie in schon erkranktem Knochengewebe auf. Der Substanzverlust des Knochengewebes kommt bei der Caries in Folge der Schmelzung desselben durch die Jauche (d. i. eine mißfarbige, scharfe, silberne Sonden und Leinwand schwarz färbende, fettige, kleine abgestoßene Knochenpartikelchen enthaltende Flüssigkeit) zu Stande; die Kalksalze werden dabei zum Theil oder ganz resorbirt und dadurch der Knochen mehr oder weniger weich.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Bei superficialer Caries ist die Knochenrinde unter einer Decke von Jauche rauh, wie angefressen oder angeätzt; die Markkanälchen sind ungleichförmig erweitert (durch Schmelzung ihrer Wände) und mit Jauche erfüllt; die in ihnen enthaltenen Gewebe sind zu einer zottig zerreiblichen Masse verjaucht; der Knochen erscheint demnach poröser, jauchig infiltrirt und mißfarbig. Bisweilen entwickeln sich aber aus dem plastischen Antheile der Jauche noch lockere, leicht blutende Granulationen, welche äußerlich in wuchernder Menge über die rauhe Knochenoberfläche sich ausbreiten, im Innern aber die erweiterten Markkanäle ausfüllen; in diesem Falle erscheint der Knochen ebenfalls poröser, aber durch die Granulationen fleischartig und lividroth. — Bei centraler Caries, der Marksubstanz, schwillt der Knochen an, seine Rinde verdünnt sich und das Innere stellt ein mit Jauche infiltrirtes oder von schwammigen Granulationen ausgefülltes, morsches, zartfaseriges Knochengerüste dar. — Bisweilen sterben bei der Caries größere Knochenstücke in Folge des durch die cariöse Zerstörung abgeschnittenen Blutzuflusses ab *(caries necrotica)*, und diese Necrose betrifft zuweilen auch Knochenportionen, die gar nicht an der Entzündung und Caries Theil genommen haben. — Das umgebende Knochengewebe befindet sich häufig im Zustande der Hyperämie und Entzündung, wodurch sich eben sowohl Osteoporose, wie Sclerose und Osteophytbildungen erzeugen können. Die benachbarten Weichgebilde, und ganz besonders die Beinhaut, unterliegen in Folge einer acuten Entzündung der Vereiterung und Verjauchung, oder erleiden bei chronischer Entzündung eine gallertartig-speckige Infiltration und callöse Induration. Häufig ziehen sich Fistelgänge vom Jaucheherde des Knochens bis zur Haut *(caries aperta)* und haben hier eine von umgeworfenen, härtlichen, wallartigen Rändern umgebene Mündung. — Die Caries heilt, indem sich die Jauchung zu gutartiger, Granulationen bildender Eiterung umgestaltet, mit und ohne Erzeugung neuer Knochenmasse, immer mit Hinterlassung einer harten (oft elfenbeinartigen) Narbe (s. S. 424).

1) Die Schädelknochen, welche eigentlich vermöge ihrer Textur mehr zur Necrose als zur Caries hinneigen, werden von letzterer doch gar nicht selten befallen (besonders das Stirnbein und der *processus mastoideus)*, selbst wenn man von syphilitischer, tuberculöser und krebsiger Caries derselben absieht. Oft wird dieselbe durch traumatische Einwirkungen oder überhaupt durch äußere Einflüsse hervorgerufen, oft auch durch innere Momente. In vielen Fällen ist sie durch ein vorhergehendes anderes Leiden des Knochens selbst (Exostose, Osteosclerose) oder durch Entzündung, Vereiterung und Verjauchung benachbarter Organe bedingt (z. B. durch Entzündung der häutigen Gebilde des innern Ohres, der Nasen- und ihrer Nebenhöhlen, der Halswirbelbänder rc.). Häufig zieht eine solche Caries Entzündung der Hirnhäute und selbst des Gehirns nach sich. Sie befällt entweder die äußere oder innere Fläche des Schädels, oder ergreift

die ganze Dicke des Knochens, wonach sich die Krankheitserscheinungen verschiedentlich gestalten.

2) Caries der Gesichtsknochen wird am häufigsten an denen beobachtet, welche die Nasenhöhlen bilden, und ruft hier die Erscheinungen des Stockschnupfens, der Ozäna und Nasenstimme hervor. Ferner ist nicht selten auch die Wandung der Highmor's-Höhle und das Gaumengewölbe, sowie der Unterkiefer Sitz der Caries.

3) Das Brustbein disponirt wegen seines schwammigen Baues sehr zur Caries; die Ursachen dazu sind bald Contusionen und Brüche desselben, bald auf den Knochen fortschreitende Ulceration der überliegenden Weichgebilde.

4) Caries der Rippen ist am hintern Ende derselben gewöhnlich von Knochenfraß der Wirbel, am vordern Ende von Caries des Sternum abhängig; in ihrem mittlern Theile werden die Rippen dagegen bisweilen durch vereitertes und verjauchtes pleuritisches Exsudat cariös zerstört.

5) Die Wirbelcaries, am häufigsten in den Hals- und Lendenwirbeln, ist in der Mehrzahl der Fälle eine tuberculöse; meist nur Entzündungen und Vereiterungen benachbarter Theile (des Bandapparates, Psoasmuskels) erzeugen eine rein entzündliche Caries der Wirbel.

6) Die Gelenkenden der Röhrenknochen sind bei den sogen. Arthrocacen sehr oft der Sitz von primärer oder von secundärer, durch Vereiterung der Weichtheile bedingter Caries.

7) Die Beckenknochen werden vorzüglich am Hüftgelenke (bei der Coxarthrocace), sowie in Folge von Decubitus, Vereiterung benachbarter Muskeln, Lymphdrüsen ꝛc. von Caries befallen.

3) **Knochenbrand**, *osteonecrosis*, *necrosis*, welcher seinem Sitze und seiner Ausdehnung nach eine *necrosis superficialis s. externa* und eine *centralis s. interna*, sowie eine *partialis* und eine *totalis* (höchst selten) sein kann, entspricht in der Mehrzahl der Fälle dem trocknen Brande (der Mumification) der Weichtheile (doch gibt es auch einen feuchten Knochenbrand) und entsteht bald aus äußern Ursachen, welche die Ernährung des Knochens aufheben (wie: Entblößung, Erschütterung, Quetschung desselben), bald durch innere, nicht selten dyscratische Bedingungen, im Gefolge von Entzündung, Vereiterung oder Verjauchung der Beinhaut, der Markhaut oder des Knochens selbst. Die Necrose befällt häufiger die gefäßarme compacte Substanz röhrenförmiger und flacher Knochen als die Marksubstanz, kommt häufiger in den höhern Lebensaltern vor, und ist im Allgemeinen gutartiger als die Caries, indem nach Abstoßung des abgestorbenen Knochenstücks durch eitrige Ostitis in der Umgebung der Substanzverlust ersetzt oder wenigstens unschädlich gemacht wird. Der günstige Verlauf bei der Necrose ist in Kürze folgender: es stirbt zuerst der Knochen oder ein Stück desselben ab; rings um das abgestorbene Stück entwickelt sich Entzündung und Eiterung, mittels welcher der necrosirte Theil sich von seiner Umgebung löst und entweder aufgesogen oder ausgestoßen wird, worauf sich neue Knochensubstanz an der Stelle der verlorengegangenen bildet.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Das abgestorbene Knochenstück zeigt sich in seiner Beschaffenheit, wenn es nämlich nicht durch Jauche mißfarbig (graulich, schwärzlich) und ungeätzt ist, vom normalen Knochengewebe nicht sehr verschieden, nur etwas bleicher und bisweilen fester; seine Gränzen sind selten scharf hervortretend, meist sehr unregelmäßig, buchtig, zackig und von ungleichförmiger Dicke. — An den Gränzen des Necrosirten entwickelt sich eine Entzündung in der lebenden Knochensubstanz (eine Demarcationsrinne bildend), durch welche theils ein eitriges, theils ein Granulationen bildendes Faserstoffexsudat gesetzt und so das abgestorbene Knochenstück allmälig in die Höhe gehoben und vom lebenden gelöst wird (worauf es alsdann den Namen Sequester erhält). Bei dieser Entzündung (S. 421) wird das den necrosirten Theil umgebende Knochengewebe zuerst succulenter, poröser,

eitrig infiltrirt und endlich von einer rothen, weichen, schwammigen Substanz (Granulationen) verdrängt, die bisweilen in die Lücken des vom Eiter macerirten Sequesters hineinwuchert und dadurch denselben festhält und seine völlige Lostrennung hindert. Bei ungünstigen, örtlichen oder allgemeinen Bedingungen artet diese Entzündung und Eiterung wohl auch in Jauchebildung und Caries aus. — Der Regenerationsproceß beginnt schon vor der Entfernung des Necrosirten mit der Bildung der Granulationen und geht größtentheils von dem noch gesunden Knochenstücke aus; doch sprechen viele Fälle auch dafür, daß durch Entzündung der Beinhaut und selbst anderer benachbarter Weichtheile ein verknöcherndes Exsudat (S. 423) gesetzt werden kann. Nach dem Sitze der Necrose an der Peripherie oder im Centrum, sowie nach ihrer Ausbreitung zeigt die Knochenneubildung einige Verschiedenheiten. In ungünstigen Fällen organisirt sich das faserstoffige Exsudat nicht zu verknöcherndem Knorpel oder Callus, sondern zu zellig-fibroidem Gewebe; auch hat man aus demselben Epithelialwucherungen hervorgehen sehen (Epithelialkrebs; S. 220), die sich bis zur Mündung der Fistel auf der Haut hinzogen.

Bei der partiellen oberflächlichen Necrose exfoliirt sich das abgestorbene Knochenstück, wenn es keine bedeutendere Dicke hatte, in Folge der suppurativen Entzündung sehr bald und hinterläßt eine eingedrückte Narbe, welche mit den benachbarten, ebenfalls entzündet gewesenen und schwielig gewordenen Weichtheilen verwächst. Bei einiger Dicke und deshalb nur langsam erfolgender Lösung des brandigen Knochenstückes, sowie bei innerer Necrose, bildet sich aber in Folge der Ossification des von der umgebenden Ostitis und Periostitis gesetzten Faserstoffexsudates eine knöcherne, an ihrer innern Fläche mit Granulationen besetzte Scheide um den Sequester (d. i. die Todten- oder Knochenlade, Büchse, *capsula sequestralis)*, welche Oeffnungen in verschiedener Anzahl, Form und Größe enthält. Die kleinern zahlreichen Oeffnungen dienen zum Durchgange von Blutgefäßen; die größern (Cloaken, *foramina grandia)* sind von runder oder ovaler Gestalt und von Erbsen- bis Bohnengröße; sie führen, nach innen zu enger werdend und ebenfalls mit Granulationen besetzt, in die Höhle der Sequestralkapsel und stehen nach außen mit den Fisteln in den Weichtheilen in Communication; sie verschaffen dem in der Kapsel angesammelten Eiter und Sequester einen Ausweg. Außerdem finden sich bisweilen auch noch andere unregelmäßige, kleine oder sehr umfängliche, buchtig umrandete Lücken in der neuen Knochenmasse, welche meistens mit Eiterherden oder Fisteln in den Weichtheilen in Verbindung stehen und dadurch zu entstehen scheinen, daß bei ausgebreiteten Necrosen einzelne Stellen gar nicht oder nur unvollkommen regenerirt werden. — Nach Entfernung des Sequesters aus seiner Kapsel wachsen die Granulationen an der innern Fläche derselben fort, bis sie das Cavum der Lade ausfüllen, worauf sie allmälig verknöchern und so einen soliden Knochencylinder darstellen, in welchem sich aber nach und nach, durch Erweiterung der Markkanälchen, Marksubstanz bildet. Es besteht dann der geheilte Knochen von außen nach innen: aus der neuen, unter das Periosteum abgesetzten Knochenschicht, aus einer Lamelle des alten Knochens und zu innerst aus den verknöcherten Granulationen. Anfangs sind die dunklere neue und die hellere alte Knochenmasse durch deutliche Gränzen von einander unterscheidbar, nach und nach verschmelzen sie aber zu einer gleichmäßigen Masse. Ebenso wird der anfangs plumpe, unförmliche dicke, unebene Knochen allmälig dem normalen ähnlicher, doch erscheint er bisweilen an manchen Stellen poröser, an andern dichter. Auch allmälige Contraction der Knochennarbe (wie bei den constringirenden Narben der Weichtheile) findet zuweilen statt und damit Verkürzung des Gliedes oder Verengerung der Knochenhöhle (des Schädels). — Bei der Regeneration totaler (den Knochen in seiner ganzen Dicke betreffender) Necrosen wird das verlorengegangene Stück wohl nie ganz wieder ersetzt, weshalb der Knochen oft sehr beträchtlich kürzer wird; auch bildet sich nicht selten

ein künstliches Gelenk. — Es sollen sich aber auch ganze Knochen regenerirt haben. — Ueber die Phosphornecrose an den Kiefern s. später bei den Krankheiten des Gesichts.

Der feuchte Knochenbrand (*osteolyosis*, Lobstein), wobei der Knochen weich morsch, von schwärzlich-grünen, zottig-zerreiblichen, brandig zerfallenen Weichgebilden durchzogen und mit mißfarbiger, stinkender Jauche durchtränkt ist, nähert sich mehr der Caries und besteht in brandiger Jauchung fast nur schwammiger Knochen, bei Hospitalbrand, Scorbut, brandigem Decubitus rc.

4) **Tuberculöse Knochenzerstörung.** Die Knochentuberculose (s. S. 428) kommt gar nicht selten vor, tritt entweder als Granulation oder als Infiltration auf und geht häufig aus beiden Formen in Erweichung über, wodurch tuberculöse Vereiterung (tuberculöse Knochencaverne) und Caries (tuberculöses Knochengeschwür) zu Stande kommt. — Hat sich das tuberculöse Exsudat auf die Oberfläche des Knochens unter das Periosteum abgelagert und zerfließt, dann erzeugt der Tuberkeleiter durch Maceration des Knochengewebes eine verschieden gestaltete, seichte Vertiefung mit rauher, zerfressener Basis und zernagten Rändern. Im Umkreise bildet sich in Folge der reactiven Entzündung, welche ein ossificirendes Exsudat setzt, ein zartblättriges, gefurchtes Osteophyt; das Periosteum erleidet durch die Entzündung entweder eine Vereiterung oder schwielige Verdickung. Die aus diesem Geschwüre hervorgehende Narbe stellt sich als seichte, platte Vertiefung in compacter Knochenmasse, mit unbedeutend gewulsteten, leicht gefurchten Rändern dar und ist mit der verdickten Beinhaut verwachsen. Griff die Zerstörung tiefer, dann bleibt eine runde oder längliche, strangförmige, grubig-unebene, gleichsam gestrickt aussehende, sclerosirte Narbe, öfters mit bleibender Abmagerung des Knochens. — Bei Tuberkelablagerung im Innern des Knochens entsteht durch das eitrige Zerfließen derselben und durch die Maceration des Knochengewebes entweder eine diffuse Osteoporose und Vereiterung oder ein mehr oder weniger umschriebener, rundlicher oder sinuöser Abscess (tuberculöse Knochencaverne, Vomica), innerhalb welches mit dem Tuberkeleiter zahlreiche kleinere oder größere (sequesterartige) necrosirte Knochenpartikelchen vermischt sind. Diese Caverne vergrößert sich entweder durch secundäre Tuberkelinfiltration in die entzündete Umgebung, oder sie öffnet sich nach außen, oder sie wird durch ein callöses, später ossificirendes Entzündungsproduct abgekapselt. Hat der Tuberkeleiter die Knochenrinde durchbohrt, dann findet man die Ränder der Durchbruchsöffnung von innen nach außen zugeschärft, und im Umkreise des so gebildeten Geschwürs an der Rinde ein zartes, von strahligen, kleinen Furchen durchzogenes Osteophyt. Die umgebenden Weichtheile sind gallertartig-speckig infiltrirt und häufig von Fistelgängen durchzogen. — Leicht, besonders durch Zutritt atmosphärischer Luft, wandelt sich die Tuberkelmasse oder der Tuberkeleiter in Jauche um und diese bedingt dann eine cariöse Zerstörung, welche sehr rasch um sich greift und bisweilen größere Stücke des Knochens necrosirt (tuberculöse Sequester), sonst aber der entzündlichen Caries gleicht. Die Tuberkeljauche stellt eine dünne, käsig-flockige, graulich-gelbliche, bisweilen schmutzig-braune oder mißfarbige, schwärzlich-grüne, sehr übelriechende, mit mißfarbigen Knochenpartikelchen und brandig zerfallenen Weichtheilen vermischte Flüssigkeit dar. [Häufig wird ein ganz gewöhnlicher, rein entzündlicher Knochenfraß für scrophulöse Caries angesehen.]

NB. Nach Rokitansky ist für die tuberculöse Vereiterung und Verjauchung die Osteophytbildung in der Umgebung an der Oberfläche des Knochens characteristisch, welche an compacten Knochen in Form des sammetähnlich-villösen, an schwammigen Knochen in Form des splittrig-blätterigen Osteophyts auftritt, während eine innere Hyperostose (Sclerose) als begleitende Erscheinung mangelt und sich erst bei der Heilung auf der Basis des Geschwürs und in

seiner Umgebung einstellt. Nur bei Caries in sehr erschöpften, an Lungen- und Darmtuberculose leidenden Individuen, sowie bei abgeleiteter Tuberkelcaries fehlt diese Osteophytbildung (S. 209).

In den spongiösen Gelenkenden der Röhrenknochen, wo man, ebenso wie in den Fuß- und Handwurzelknochen, die tuberculöse Caries mit dem Namen der Pädarthrocace belegt, schreitet die Zerstörung bisweilen so lange fort, bis der Proceß auf ein mehr widerstandsfähiges Knochengewebe stößt, von dem aus alsdann die Vernarbung eingeleitet wird. So sieht man oft den ganzen Schenkelkopf, ja auch noch einen Theil des Schenkelhalses verzehrt, worauf dann der noch übrig gebliebene Stumpf des Schenkelhalses sich abrundet, mit einer compacten Substanz an dem abgerundeten Ende sich überdeckt und sogar oft mit Knorpel sich überzieht (Engel). — Diese Caries geht aus einer durch Entzündung gesetzten tuberculösen Infiltration der Marksubstanz hervor und bedingt sehr bald tuberculöse Vereiterung der Synovialkapsel (S. 340), wie überhaupt die furchtbarsten Verwüstungen der Gelenkgebilde.

Die Wirbel werden von der Tuberculose häufig heimgesucht (d. i. *malum Potii, spondylarthrocace;* S. 429) und die von derselben bedingte Caries und Necrose ist bisweilen so ausgebreitet, daß die auffallendsten Verkrümmungen der Wirbelsäule daraus hervorgehen. Die Schmelzung des Tuberkels setzt an den Wirbelkörpern eine Destruction in Form von rundlichen, Wachswaben ähnlich neben einander stehenden Herden. — Brustbein und Rippen erleiden manchmal in Folge schmelzender, tuberculöser Lymphdrüsen und tuberculöser Lungenvomica Zerstörung durch Caries und Necrose; ebenso ist die Caries der Beckenknochen häufig tuberculöser Natur. — Unter den Schädelknochen wird besonders gern das Felsenbein und der Zitzenfortsatz durch Tuberculose zerstört (daher Schwerhörigkeit und Gesichtslähmung).

5) **Krebsige Knochenzerstörung.** Die Knochen erleiden durch Krebsmassen (s. S. 429), die sich in oder an denselben befinden, oft sehr bedeutende Zerstörungen. Bleibt Krebsjauche längere Zeit mit der Oberfläche eines Knochens in Berührung, dann erzeugt dieselbe, wie jede andere Jauche, eine seichtere (bei compacten) oder tiefer gehende (bei schwammigen Knochen) einfache Anätzung, welche nach Engel ganz der bei Tuberculose ähnlich ist, nur daß sie nicht heilt und häufiger mit Osteophytbildung in ihrer Umgebung verbunden ist als diese. — Verjaucht ein infiltrirter Krebs im Innern des Knochens, dann entsteht ein Geschwür wie nach der Behandlung des Knochens mit ätzenden Säuren, von unregelmäßiger Gestalt und mit sparsamer oder keiner Osteophytbildung in der Umgebung. — Nicht verjauchende festere Krebsmassen verdrängen das Knochengewebe und bedingen durch Druck *(usura, detritus)* eine Aufzehrung desselben (Knochennagung, *osteolyosis)*. — Nach Engel zeigt sich der Krebs im Innern des Knochens bisweilen als eine weißliche, milchartige, klebrige Flüssigkeit. Die macerirten Knochen erscheinen dann bei noch nicht langer Dauer des Uebels blos etwas poröser; bei längerer Dauer haben sie das diploetische Gewebe ganz verloren, und namentlich die Röhrenknochen stellen dann äußerst dünnwandige, zerbrechliche, hohle Cylinder dar, deren Oberfläche gleichfalls rauh, wie angeätzt ist.

Die Zerstörung, welche die Gesichts- und Schädelknochen beim sogen. Gesichtskrebs erleiden, ist, gegenüber jedem andern Destructionsprocesse, nach Rokitansky durch ihre negativen Merkmale ausgezeichnet. Die Knochenrinde und das diploetische Gewebe wird nach Art einer Schmelzung (Corrosion) zerstört und man sieht allenthalben ein normales Knochengewebe bloßgelegt, nirgend eine auffällige Spur von Auflockerung, Osteophytbildung oder Sclerose. — Sehr ähnlich ist die, zumal den knorpligen Bestandtheil des Knochens treffende Schmelzung, welche der Knochen bei Noma (s. Gesichtskrankheiten) erleidet; er bekommt das Ansehen eines calcinirten (Froriep). — Der *fungus cranii u. durae matris* bedingt nur Usur der Schädelknochen und wuchert aus der dadurch entstandenen Lücke hervor. — Rippen und Sternum unterliegen meistens von überliegenden Brustdrüsenkrebsen her der krebsigen Zerstörung; ebenso erkranken die Beckenknochen öfters von andringenden Mastdarm-, Uterinal- und Scheidenkrebsen. — Krebsige Afterbildungen kommen an der Wirbelsäule seltener als an andern Knochen vor, doch finden sie sich ebenfalls in Form des fibrösen wie des

infiltrirten Medullarkrebses. Es scheint der Wirbelkrebs eben sowohl primär wie secundär auftreten zu können und bisweilen acut zu verlaufen; immer dehnt er sich über mehrere Wirbel (besonders Wirbelkörper) aus und erzeugt die heftigsten Rückenschmerzen mit Störungen in der Spinalnerventhätigkeit, selten aber Formveränderungen des Rückgrathes.

6) **Syphilitische Knochenzerstörungen** kommen vorzugsweise in compacten, von wenig Weichtheilen bedeckten Knochen (Schädelknochen, Nasenbein, hartem Gaumen, Tibia, Schlüsselbein, Sternum, immer an den Körpern und nie an den Enden langer Knochen) vor und sind die Folgen einer Entzündung, welche ihre Producte (häufiger faserstoffige, verknöchernde und tuberkelähnliche als eitrige) eben sowohl in den Knochen (besonders Eiter) wie zwischen ihn und das Periosteum setzt, und die, wie jede andere Knochenentzündung, zu Hyperostose, Osteophytbildungen, Osteoporose, Sclerose, Caries und Necrose (mit syphilitischem Sequester) Veranlassung gibt. Die Auftreibungen des Knochens hierbei *(tophi, nodi)* sind entweder Folgen der Osteoporose oder der Hyperostose und demnach bald von schwammigem, bald von festem Gewebe; fibroide oder callöse, wohl mehr von Entzündung des Periosteums als von Ostitis herrührende Exsudatmassen auf der Oberfläche des Knochens bilden die *gummata*. — Zerstörung der Knochen kann nun bei Syphilis auf folgende Weise zu Stande kommen: in Folge der Arrosion der Knochenoberfläche durch den andringenden Eiter eines syphilitischen Geschwüres der Weichtheile; in Folge des Druckes *(usura, detritus)*, welchen callöses, auf der Basis eines syphilitischen Geschwüres der Weichtheile befindliches Narbengewebe auf den Knochen ausübt; in Folge der Vereiterung und Verjauchung durch Ostitis, welche entweder an der Oberfläche oder in der Tiefe des normalen oder auch sclerosirten Knochens stattfinden kann und sich in ihren Erscheinungen, Producten und Folgen nicht viel von der reinen Ostitis unterscheidet. — Das Auffälligste an syphilitischen Knochen ist nach Rokitansky die Hyperostose und insbesondere die Verdichtung (Sclerose) ihres Gewebes, sowie der Mangel an Osteophyten auf der Oberfläche. Dagegen zeigt sich nach Engel nur dann kein Osteophyt um den cariösen Substanzverlust, wenn der ganze Knochen an derselben Form der Entzündung erkrankte, hingegen eine schwache, sammetähnliche oder zuweilen auch eine warzenartige Osteophytenbildung, wenn die Krankheit nur auf eine kleine Stelle beschränkt war.

Das syphilitische Knochengeschwür breitet sich, besonders am Schädel, bald über eine große Fläche in der äußern Knochenlamelle aus, bald greift es vorzugsweise in die Tiefe (am Schädel Durchlöcherung erzeugend). Im erstern Falle ist nach Rokitansky die große, unter destruirten Weichtheilen befindliche Geschwürsfläche von einer speckig-gallertartigen, eitrig zerfallenden Schicht überkleidet, unter welcher der sclerosirte Knochen höckerig-rauh, höchst ungleichförmig angenagt aussieht. Bei der Heilung organisirt sich jene Schicht zu einem sehr vulnerabeln Narbengewebe und der Knochen ergänzt sich dergestalt, daß er keine glatte, sondern eine ungleichförmige, drusige Oberfläche bekommt, die nach und nach zwar etwas geebnet wird, aber nie mehr völlig untergeht; dabei werden, wenn die Nähte noch bestehen, die zackigen Knochenränder zu dicken, buchtigen umgestaltet. — Das begränzte Geschwür hat eine runde oder buchtige Form und bald gewulstete, dicke und abgerundete, bald zugeschärfte Ränder. Heilt dieses Geschwür, nachdem es einen oberflächlichen Substanzverlust bewirkt hat, so hinterläßt es eine nach ihrem Centrum hin vertiefte, drusig unebene, glatte Narbe; heilt es nach Durchbohrung des Knochens, dann ist der Substanzverlust von einem rundlichen, wulstigen, plumpen, hier und da etwas eingestülpten Rande begränzt.

Nach Engel führen Exsudate, welche sich an der Oberfläche des Knochens bei syphilitischen Entzündungen entwickeln, in der Regel zum Geschwüre. Das Exsudat ist eine geronnene, mürbe, tuberkelähnliche Substanz, welche gewöhnlich an mehreren von einander getrennten Stellen abgelagert ist. Das Periosteum, welches keine Merkmale einer Erkrankung zeigt, wird durch dasselbe in Gestalt eines flachen Hügels emporgehoben, der unterliegende Knochen ist durch das in ihn eindringende Exsudat auf verschiedene

Tiefen hin aufgezehrt. Nach der Auffaugung des Exsudates bleibt ein unregelmäßiger Substanzverlust (eine Geschwürsfläche) zurück, welcher aussieht, als wäre er durch die Behandlung mit einer ätzenden Säure erzeugt, d. h. es liegt das spongiöse Gewebe des Knochens in verschiedenen Tiefen bloß, ohne daß der Knochen eine Geschwulst, Injection, Infiltration, Osteophytbildung oder sonstige Merkmale darböte, welche auf eine reactive Entzündung deuteten. Oefters umschließen mehrere solche Geschwüre eine unregelmäßige, scharfrandige Insel von noch erhaltener Knochenrinde, worauf dann letztere, besonders wenn sie vom Exsudate unterminirt ist, einen mürben, bald erbleichten, bald bräunlichen Sequester darstellt. — Die **Vernarbung** zeigt nach der Größe und Gestalt des Geschwüres verschiedene Formen. Es erscheint die syphilitische Narbe entweder als eine seichte, trichterförmige Vertiefung in sclerosirtem Gewebe, an deren abgerundeten, flachen Rändern sich seichte, haarförmige, gegen die Mitte des Geschwüres hinsehende Furchen befinden; oder sie hat die Form einer unregelmäßigen Vertiefung mit geglätteter, höckeriger und sclerosirter Basis und abgerundeten Rändern; oder an der Basis des Geschwürs erheben sich (bisweilen über das Niveau des normalen Knochens) rundliche Osteophyten, welche dem Hute eines Pilzes ähnlich sind und, indem sie zusammenstoßen, die Geschwürsbasis höckerig-drusig machen. Diese Osteophyten bestehen aus einer compacten Knochenmasse und die ganze Geschwürsbasis, sammt dem anliegenden Knochen, ist sclerosirt. Das Periosteum ist mit der Narbe anfangs ziemlich fest, dann aber äußerst locker verbunden. In den Winkeln zwischen den zusammenstoßenden Osteophyten bleibt oft lange Zeit eine mürbe, tuberkelähnliche Masse zurück, die später zuweilen erweicht und zum Wiederaufbruche des syphilitischen Hautgeschwürs Veranlassung gibt. — Bisweilen zerstört das zu Eiter umgebildete Exsudat nicht nur den Knochen in weitem Umfange, sondern unterminirt denselben auch an einzelnen Stellen und gibt zur Bildung von Knochenbrücken, Senkungen des Eiters im diploetischen Gewebe und zu Durchbohrungen Veranlassung. Tritt in einem solchen Falle Vernarbung ein, dann erfolgt sie mit einer nur geringen Sclerose der Ränder und der Basis, mit Abrundung der erstern und Glättung derselben, sowie der etwa vorhandenen Knochenbrücken und Knochenbasis (**Engel**).

7) **Entzündliche Osteoporose**, d. i. Auflockerung und vermehrte Porosität des Knochengewebes in Folge der Erweiterung seiner Markkanälchen und Zellen (mit Massen- und Gewichtsabnahme, oft aber mit Volumszunahme), kann in sofern zu den Necrosen gerechnet werden, als durch das flüssige (albuminöse, seröse und hämorrhagische) Entzündungsproduct eine theilweise Schmelzung (Maceration) der Knochensubstanz veranlaßt wird, wodurch sich die Räume derselben vergrößern. Heilung dieser Osteoporose ist durch Ausfüllung der erweiterten Räume (Markkanälchen und Zellen) mit Knochenmasse möglich (consecutive Sclerose). Ein solcher Proceß scheint, nach **Rokitansky**, das sehr schmerzhafte, den Schenkelkopf und die Pfanne mißgestaltende *malum coxae senile* zu sein, das aber eben sowohl bei jungen Subjecten wie auch an andern als am Hüftgelenke vorkommen kann.

f) Consistenzveränderungen des Knochengewebes.

Erweichung der Knochen (s. S. 185). — Das Knochengewebe kann, wenn wir von den eben angegebenen Mortificationsprocessen in demselben absehen, noch auf folgende Weise seine Härte verlieren: durch Schwammigwerden (Osteoporose); durch absoluten oder relativen Ueberschuß an knorpligem Bestandtheile (Rhachitis und Osteomalacie); durch Atrophie (S. 426); durch Hypertrophie des Knochenmarkes; durch Afterbildungen (Krebs, Teleangiectasie, Cysten, Fibroide, Enchondrome, Tuberkel).

1) **Osteoporose**, Knochenauflockerung, Rarefaction des Knochengewebes, besteht in Vermehrung und Erweiterung der Markkanälchen und Markzellen des Knochens, wodurch dieser eine schwammigere Textur, weichere Consistenz und größere Brüchigkeit (Osteopsathyrose) bekommt. Der Knochen behält dabei entweder seinen Umfang, oder dieser wird vermehrt oder vermindert

(einfache, excentrische oder concentrische Osteoporose); an Masse und Gewicht nimmt dabei der Knochen aber nie zu, sondern häufig ab. Nach **Rokitansky** kommt die Osteoporose auf drei Arten zu Stande: durch Entzündung und ihre Producte, durch übermäßige Entwickelung von Knochenmark und durch Atrophie, besonders beim Altersschwund. Sie befällt entweder nur die Rinden- oder nur die Marksubstanz des Knochens, oder auch beide Substanzen zugleich (corticale, centrale und totale), sie dehnt sich entweder auf mehrere oder nur auf einen Knochen aus, oder betrifft blos einen Abschnitt eines Knochens. Zu den letztern partiellen Osteoporosen rechnet man die schwammige Exostose (S. 211).

α) Entzündliche Osteoporose; sie wird durch die flüssigen Producte der Ostitis (S. 437), vorzüglich durch das seröse und hämorrhagische, doch auch durch das eitrige Exsudat erzeugt, theils dadurch, daß diese Exsudate die Knochenkanälchen und Zellen aus einander treiben (mit Schwellung des Knochens), theils indem dieselben einen Schwund und Maceration der Wände dieser Räume bedingen. Mit dieser Osteoporose, welche am leichtesten mit Caries verwechselt werden könnte, kommt gewöhnlich zugleich Entzündung, Vereiterung und Verjauchung der benachbarten Weichtheile und des Periosteum vor. Es heilt diese Osteoporose nicht selten durch consecutive Sclerose; sie kann übrigens mit und ohne Volums- und Gestaltsveränderung des erkrankten Knochens einhergehen. — Nach **Rokitansky** scheint dem sehr schmerzhaften *malum coxae senile* (was aber auch in andern Gelenken vorkommt) ein Entzündungsproceß mit Osteoporose (welche später in einer Sclerose untergehen kann), bei Auftreibung und Mißgestaltung (Abplattung, Polirtsein) des Schenkelkopfes und der Pfanne (Erweiterung, Umkrämpung der Ränder und Osteophyte), zum Grunde zu liegen.

β) Osteoporose in Folge einer übermäßigen Entwickelung des Knochenmarkes oder der die Markkanäle und Zellen ausfüllenden Gebilde überhaupt, wobei die Knochensubstanz an Masse unverändert bleibt. Es nimmt hierbei der Knochen am Volumen zu; bei dieser Aufblähung werden die Wände der sich erweiternden Knochenräume immer dünner, so daß endlich im Innern sowohl als in der äußersten Rindenlamelle Lücken entstehen, und die Knochenräume endlich unter einander in Communication treten. Der kranke Knochen wird weich, grobporös und schwammig, weicht dem Fingerdruck (Osteopsathyrose), läßt sich leicht mit dem Messer schneiden, seine Räume füllt ein in großer Menge angesammeltes, von erweiterten Gefäßen durchzogenes, dunkelrothes oder rothbraunes Mark, hier und da auch wohl extravasirtes Blut aus. Diese Osteoporose befällt entweder einen Knochen in seiner ganzen Dicke oder nur die Rinde (faserige Rindenauflockerung) oder die Marksubstanz desselben; im letztern Falle wird der Knochen zu einem hohlklingenden, dünnwandigen, leicht zerbrechlichen Cylinder aufgebläht, der von Knochenmark angefüllt ist, an dessen innerer Wand man blasig und schlauchartig erweiterte Längskanäle findet, während von dem schwammigen Gewebe nur noch einzelne zarte Fäden übrig sind. An dieser Osteoporose, welche in allen Lebensperioden, am meisten im kindlichen oder vorgerückten Alter auftritt, erkranken gewöhnlich nur einzelne Knochen, besonders die der Extremitäten und des Schädels, selten blos kleinere Stellen eines Knochens.

γ) Osteoporose aus Atrophie (Abmagerung) des Knochengewebes (S. 427) ist entweder ein Altersschwund oder ein vorzeitiger Marasmus; in der letztern Art findet sie sich bei bedeutendem Sinken der ganzen Ernährung, sowie als ein schmerzhaftes, oft über das ganze Skelet ausgebreitetes Uebel im jugendlichen und Mannesalter (bei Arthritis, Rheumatismus, Mercurialcacherie, Syphilis). Die Erweiterung der Markkanäle und Zellen ist hier das Resultat des Schwundes der ihre Wandungen bildenden Knochenlamellen, und mit Gewichts- und Volumsabnahme des Knochens verbunden;

die erweiterten Knochenräume sind mit einer gallertartig-fettigen, meist schmutzig-rothen, braunen, chocoladefarbigen Substanz erfüllt. Heilung dieser Osteoporose scheint nicht möglich zu sein.

2) **Knochenerweichung**, *ostromalacia, malacosteon, osteomalacosis, osteosarcosis*, besteht in einer größern Biegsamkeit des Knochens in Folge eines Mißverhältnisses zwischen dem knorpligen und erdigen Bestandtheile des Knochengewebes, bei dem der erstere über den letztern überwiegt. Dieses Mißverhältniß kann ebenso wohl durch abnorme Bildung (Hypertrophie) des Knochenknorpels, wie durch widernatürliche Verminderung der Knochenerde zu Stande kommen; das Erstere ist wahrscheinlich bei der Rhachitis, das Letztere bei der Osteomalacie der Fall.

a) **Rhachitis**, *rhachitis juvenilis*, ist eine dem Kindesalter eigenthümliche, in Hypertrophie des Knochenknorpels bestehende Knochenweichheit, welche sich in der Regel zunächst (gewöhnlich im zweiten Lebensjahre) in den untern Extremitäten entwickelt und von hier allmälig aufwärts auf das Becken, die Wirbelsäule, den Brustkorb und selbst auf den Schädel fortschreitet; doch befällt sie bisweilen auch nur einzelne Abschnitte des Skelets vorzugsweise, während die übrigen nicht oder nur wenig erkranken. Sie bedingt die verschiedenartigsten Mißgestaltungen des Skelets (besonders der Beine, des Beckens und Brustkorbes) und hemmt vorzüglich das Wachsthum der Knochen in die Länge. — Die Knochen erscheinen aufgeschwollen, und sammt der Beinhaut stets im Zustande der Blutüberfüllung (Engel); nach Rokitansky leiden dieselben in zweierlei Weise: an Osteoporose mit Volumszunahme, wobei in die erweiterten Kanäle und Zellen, in die Markhöhlen und selbst unter die Beinhaut eine blaßgelbröthliche Gallerte ergossen, der Knochen sehr gefäß- und blutreich ist; und an Verarmung an Mineralbestandtheilen, so daß der Knochenknorpel vorherrscht. Beide diese Zustände bestehen neben einander in der Art, daß bald der eine bald der andere überwiegt; oft ist der letztere so bedeutend, daß fast keine Spur von Osteoporose vorhanden ist. Die Beinhaut rhachitischer Knochen ist gefäß- und blutreicher, gewulstet, und hängt dem Knochen inniger an. — Die Rhachitis ist unschmerzhaft und heilt nach Rokitansky bei geringem Grade, indem die in die Knochenräume ergossene Substanz wieder resorbirt wird und die Anschwellung des Knochens abnimmt; bei höherm Grade, indem jene Substanz immer consistenter wird und endlich verknöchert, wodurch der Knochen mit Beibehaltung seiner Anschwellung eine ungewöhnliche Dichtigkeit erhält (Sclerose, *eburneatio)*; der höchste Grad hinterläßt die durch ihn gesetzte Osteoporose mit Knochenbrüchigkeit. Nach Engel wird der rhachitische (in Folge einer capillären Stasis hypertrophische) Knochenknorpel durch Aufnahme von Kalksalzen allmälig zum festen, sclerosirten Knochen. Die daraus hervorgehende Hypertrophie und Osteosclerose unterscheidet sich in nichts von dem gewöhnlichen Verknöcherungsprocesse, und die vollendete rhachitische Sclerose ist von andern sogenannten gutartigen Sclerosen nur durch den Sitz, die Ausbreitung und Mißstaltung des erkrankten Knochens zu erkennen. Jedenfalls können bis zur vollendeten Sclerose verschiedene Hemmungen in der Entwickelung und wohl auch neue Krankheitszustände in den rhachitischen Knochen auftreten, sowie ohne Zweifel sclerosirte rhachitische Knochen ebenfalls wieder erkranken können.

Die rhachitische Knochenerweichung combinirt sich: mit übermäßiger Entwickelung des Lymphdrüsensystems, mit Hypertrophie des Hirnmarkes und der Milz, mangelhafter Involution der Thymus und mangelhafter Entwickelung der Musculatur. Engel meint, daß die bei Rhachitis wahrzunehmenden Krankheiten der Respirations-, Chylificatiens- und Harnorgane die Bedingungen des Rhachitismus (einer constitutionellen Krankheit des ganzen Knochensystems) enthielten. Es ist nach ihm aber die bei Rhachitischen gewöhnliche Lungenkrankheit eine bis in das spätere Knabenalter sich forterhaltende gehinderte Entwickelung der untern Lungenlappen. Die Leber, Milz und

Nieren sind häufig hypertrophisch und speckig entartet; in den höhern Graden der Krankheit zeigt sich eine bedeutende Verminderung des Blutes mit Dünnflüssigkeit und Blässe desselben, wobei die Musculatur an Masse in dem Verhältnisse schwindet, in welchem der gesammte Krankheitszustand zunimmt. Die gehemmte Entwickelung der Lunge scheint das erste und wichtigste Moment des Rhachitismus darzustellen; doch dürften auch Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks die Bedingungen dazu darbieten. Tuberculose ist höchst selten bei Rhachitischen gefunden worden.

Der weiche Hinterkopf, Craniotabes (Elsässer), besteht in einer widernatürlichen Verdünnung, Weichheit und Biegsamkeit der Schädelknochen bei Säuglingen, besonders am Hinterkopfe, wo die Verdünnung sich bis zum Entstehen von Gruben und Lücken im Knochen steigert. Die Knochensubstanz ist spongiöser, weicher, succulenter, blutreicher; das früher faserige und glatte Aussehen der Oberfläche ist verloren und hat einem rauhen, porösen Platz gemacht; es findet eine Verminderung der erdigen Bestandtheile des Knochens und eine Auflockerung des Gewebes statt; das Pericranium ist dicker, blutreicher und vom Knochen schwerer abziehbar. Der ganze Zustand gleicht der Rhachitis und führt Cerebralsymptome mit sich (s. später bei Kopfkrankheiten).

β) Osteomalacie, *rhachitis adultorum (senum)*, besteht in einer, durch Verminderung der erdigen Bestandtheile erzeugten Knochenweichheit, welche Erwachsene, vorzüglich gern Frauen (im Gefolge des Kindbettes) in den Blüthenjahren und von da bis in's Greisenalter befällt. Sie nimmt vorzugsweise die Knochen des Rumpfes in Anspruch, während die der Extremitäten und des Schädels fast ganz davon verschont bleiben; ihre Folgen sind deshalb gewöhnlich auch bogenförmige Krümmung der Wirbelsäule, seitliches Einsinken des Thorax und dreiwinklige Gestaltung des Beckens. Die Knochen nehmen hierbei an Volumen ab, werden knorpligweich, zugleich aber auch poröser und atrophisch, und mit Fett getränkt. Diese Knochenerweichung ist eine sehr schmerzhafte Krankheit und noch nicht geheilt gefunden worden; nicht selten combinirt sie sich mit Fettsucht und Krebs.

γ) Fettentartung der Knochen, wobei dieselben weicher werden, hat ihren Grund meistens in passiver und entzündlicher Stase, und kommt besonders in Knochen gelähmter Theile, sowie um Knochenbrüche und Knochenwunden vor. Es erscheint die Fettdegeneration nach Engel in zwei Formen; entweder ist das im Markkanale und in der schwammigen Substanz befindliche Mark zu einem dichten, massenreichen Fettklumpen entartet und der Knochen dadurch bis auf eine äußerst dünne und brüchige Rinde atrophirt, oder das Fett durchzieht alle Räume des Knochens, selbst die compacteste Substanz.

Verhärtung der Knochen. — Das Knochengewebe kann dadurch ein Härterwerden (*osteosclerosis*) erleiden, daß sich in seinen Zellen und Kanälchen eine widernatürliche Menge von Knochenerde ablagert, wodurch das Knochengefüge dichter, fester, härter und schwerer, selbst elfenbeinartig (*eburneatio*) wird. Die Sclerose befällt ebenso gut gesundes wie schon erkranktes (poröses, rhachitisches) Knochengewebe, betrifft entweder nur die Rinden- oder nur die Marksubstanz oder beide, und ist demnach (als innere Hyperostose) eine *sclerosis corticalis*, *centralis* und *totalis*; eine *sclerosis supracorticalis* (äußere Hyperostose) wird sie genannt, wenn an der Oberfläche des Knochens eine Neubildung von compacter Knochensubstanz stattgefunden hat. Der Knochen nimmt demnach bei seiner Sclerosirung bald an Umfang zu, bald behält er sein Volumen. Der Entstehungsweise der Osteosclerose nach unterscheidet man eine primäre und eine consecutive. — Die primäre Osteosclerose geht aus einem gesunden Knochengewebe hervor und ist die Folge von Entzündung oder von chronischer Stase. — Die consecutive Sclerose tritt in einem porösen oder in einem erweichten Knochen auf und ist als Heilungsproceß zu betrachten. Sie findet sich vorzüglich bei der entzündlichen und Altersosteoporose, besonders am Schädel; am Schenkelkopfe beim *malum coxae senile*;

an rhachitischen Knochen. Das Gewebe des sclerosirten Knochens zeigt sich nach der vorausgegangenen Knochenkrankheit verschieden. Bei sclerosirter Osteoporose ist das Gewebe bald mattweiß, kreidig und grobkörnig (bei der Altersosteoporose), bald gypsähnlich, viel Politur annehmend (beim *malum coxae senile*). Sclerosirtes rhachitisches Knochengewebe ist dagegen elfenbeinartig, sehr hart, glasartig brüchig mit blättrig-splittrigem Bruche.

g) Form- und Lageveränderung der Knochen.

Im Knochensysteme findet man wegen der hier leicht vorkommenden Brüche und Verrenkungen, vorzüglich aber in Folge der Rhachitis und Osteomalacie, am häufigsten Form- und Gestalts-Abweichungen. Auch werden diese durch die Hyper- und Atrophie, sowie durch Entzündungs- und Necrosirungsprocesse, und durch Afterbildungen (Krebs, Sarcom und Steatom, Fibroid, Enchondrom, Teleangiectasie, Cysten) hervorgerufen. Größere Abtheilungen des Skelets (besonders der Thorax) erleiden ferner noch durch Krankheiten der Eingeweide, welche sie einschließen, Formveränderungen. Gelenkkrankheiten (Arthrocacen) sind ebenfalls nicht selten von großem Einflusse auf die Gestalt und Lage der Knochen.

h) Anomalieen des Zusammenhanges im Knochensysteme.

1) Die Abweichungen in der Verbindung der Knochen unter einander können sein: eine widernatürlich straffe, innige Verbindung, d. i. die Synostose, vorzugsweise bei Synarthrosen, und die Anchylose in Gelenken. Die Synostose kommt, als erworbene, entweder unvollständig durch Osteophyte, welche brückenartig von einem Knochen auf den andern übertreten, oder vollständig durch Verknöcherung der Synchondrosenknorpel und Verschmelzung der Knochen unter einander, zu Stande. Die Anchylose, welche in den meisten Fällen die Folge einer bedeutenderen Gelenkentzündung ist, besteht als wahre in ihrem höchsten Grade aus Zerstörung der Knorpelüberzüge mit nachfolgender Verschmelzung der Knochenenden unter einander (also in der Synostose), in niederem Grade dagegen in Verwachsung der Gelenkenden durch zellige oder fibroide Neubildungen, nachdem die Synovialkapsel verödet ist. Die falsche Anchylose bezeichnet dagegen eine Gelenksteifigkeit, welche entweder durch Contractur der Muskeln oder durch Schrumpfung der sehnigen Theile rings um ein Gelenk veranlaßt wird. Am häufigsten kommen die Anchylosen im Hüft-, Ellenbogen- und Kniegelenke vor. — Eine Lockerung der natürlichen Verbindung heißt bei Synarthrosen eine Osteodiastasis, bei Gelenken eine Verrenkung. Die erstere besteht entweder nur mit Ausdehnung oder aber mit Zerreißung der die Knochen unbeweglich mit einander verbindenden Substanzen (Bänder, Knorpel), die übrigens auch durch ihr Kranksein (Entzündung, Vereiterung, Verjauchung) die Lockerung und Trennung begünstigen und veranlassen können. Es gehört hierher: das Zerreißen der Synchondrosenknorpel des Beckens bei schweren Geburten, die Verjauchung dieser Knorpel beim Puerperalfieber, das Auseinanderweichen der Schädelknochen beim Hydrocephalus und der Gesichtsknochen bei fibrösen Polypen u. s. f. Die Verrenkung (*luxatio*), welche eine angeborne (besonders am Hüftgelenke, wahrscheinlich durch Muskelretraction im Fötus) und eine erworbene, eine vollständige oder eine unvollständige (*subluxatio*) sein kann, theilt man nach ihrer Ursache in eine traumatische von äußerer Gewalt, oder durch übermäßige Muskelaction entstandene, und in eine spontane, die aus innern krankhaften Bedingungen ihren Ursprung genommen hat und eine an und für sich unwesentliche Erscheinung im Gefolge mancher Entzündung und ulceröser Destruction eines Gelenkes ist.

Die **traumatische Verrenkung** erfolgt um so leichter, je geringer die Festigkeit eines Gelenkes (deshalb vorzüglich in freien Gelenken) und je mehr dasselbe äußerer Gewalt (die entweder direct oder indirect einwirken kann) ausgesetzt ist. Eine besondere Disposition zur (habituellen) Verrenkung gibt: die regelwidrige Weite und Flachheit der Gelenkhöhle, sowie die abnorme Länge und Erschlaffung der Gelenkbänder. Am leichtesten kommt die Luxation bei Erschlaffung der Muskeln rings um das Gelenk zu Stande und gewöhnlich ist sie mit Zerreißung am ligamentösen Gelenkapparate verbunden. Die nächsten Folgen einer Verrenkung, vorzüglich wenn sie nicht eingerichtet wird, sind Blutextravasation, Anschwellung und Entzündung im und rings um das Gelenk; als entferntere Folgen beobachtet man: Verrückung der Insertionen der Gelenkkapsel und Erweiterung der knöchernen Gelenkhöhle mit verschiedenartiger Mißgestalt; entsprechende Mißgestaltung des Gelenkkopfes; oder, bei vollständiger Verrenkung, Verödung der Gelenkkapsel und der knöchernen Gelenkhöhle, Ausfüllung derselben durch zelliges und fibroides Gewebe oder durch neue Knochenmasse, Verkümmerung des ausgerenkten Gelenkkopfes und Bildung eines neuen Gelenkes. Dieses letztere entsteht dadurch, daß sich in der Umgebung des dislocirten Gelenkkopfes in Folge der Entzündung eine fibroide, innen eine seröse Gelenkkapsel herstellt, während unter dem Kopfe durch Druck eine seichte Grube entsteht oder sich eine solche durch Callus und selbst Knochenbildung rings um den Kopf bildet. Bisweilen bewegt sich aber auch der abgeplattete Gelenkkopf auf einer ebenen Fläche, oder dieser ist sogar ausgehöhlt und stößt an eine convexe Gelenkfläche. Der verrenkte Knochen wird mit der Zeit atrophisch; die Muskeln um das Gelenk erblassen, werden atrophisch, und fibrös oder fettig entartet.

Spontane Luxationen treten meistens erst im letzten Stadium von Gelenkentzündungen auf, in Folge von Retraction der umgebenden Muskeln (gewöhnlich der Beugemuskeln) nach Zerstörung der Gelenke, Bänder und Knochengelenkenden. Nach **Rokitansky** kommt aber auch bisweilen eine Dislocation des Gelenkkopfes (besonders des Schenkelkopfes) durch Erguß einer großen Menge von Exsudat in das Gelenk zu Stande.

2) Die **Trennungen** des **Zusammenhanges** im Knochensysteme sind **Knochenwunden** und **Knochenbrüche**. Die letztern sind unvollkommne (Knickungen, Risse) oder vollkommne, durch directe oder indirecte Gewalt entstandene, complicirte und mit oder nicht mit Dislocation der Knochenenden verbundene. — Die **Heilung** der Fracturen kommt auf folgende Weise zu Stande. Nach theilweiser Resorption des Extravasates tritt (reactive) Entzündung zuerst in den die Bruchstelle umgebenden Weichtheilen, etwas später auch in der Mark- und Knochenhaut, und zuletzt erst in der Substanz des gebrochenen Knochens ein, und diese Entzündung setzt ein Faserstoffexsudat, welches sich zu verknöcherndem, knorpligem oder callösem Gewebe organisirt. Es stecken sonach anfangs die Knochenenden in einer von schwielig gewordenem Exsudate gebildeten Geschwulst, deren außerhalb des Periosteum gelegene und von den entzündeten Weichtheilen ausgeschwitzte Partie einen schon etwas festern, callösen, später auch verknöchernden Ring oder eine Kapsel um die Knochenenden bildet (d. i. der **provisorische Callus**), während die innerhalb des Periosteum, vom Knochen selbst (von seiner Mark- und Knochenhaut, und von seiner Substanz) ausgehende Exsudatportion (d. i. die Grundlage des definitiven Callus, *substantia intermedia*) in der Organisation noch weiter zurück und weicher ist. Je mehr sich das Product der Knochenentzündung (das Intraperiosteum-Exsudat) zum definitiven Callus organisirt und endlich durch seine Verknöcherung die Verschmelzung der Knochenenden bewirkt, desto mehr bildet sich der provisorische Callus zurück; er wird gefäßärmer, dichter, kleiner, atrophisch und schwindet endlich. Dagegen kommt es nun zur Bildung einer Markhöhle in dem bleibenden Knochengewebe, dessen Textur meistens fester, dichter und weniger brüchig als die normale Knochensubstanz ist. Uebrigens geht die Bildung dieses neuen Knochengewebes ebenso wie die des normalen vor sich (s. S. 417). — **Ungünstige Folgen** nach Fracturen sind: Brand oder Vereiterung und Verjauchung der Weichtheile am Bruche; Caries und Necrose der Knochenenden; Organisation des durch die reactive Entzündung gesetzten

Faserstoffexsudates zu zelligem oder fibroidem Gewebe anstatt zu verknöcherndem Callus und Knorpel; Nichtverknöchern oder unvollkommene Verknöcherung des Callus; luxurirender Callus; schlechte Form des geheilten Gliedes.

Das widernatürliche (falsche, neue) Gelenk, *pseudarthrosis*, besteht darin, daß an der Bruchstelle eine mehr oder minder bedeutende Beweglichkeit zurückbleibt. Diese kann auf doppelte Art entstehen: entweder durch Verbindung der Bruchenden mittels eines zelligen, fibroiden oder faserknorpligen Gewebes (also eine Art Synchondrose); oder durch Bildung einer ligamentösen Gelenkkapsel, welche innen mit einer glatten, Synovia absondernden Membran überkleidet ist und die mit einem knorpligen Ueberzuge versehenen Gelenkenden aufnimmt. Im letztern Falle entsteht also eine dem normalen Gelenke ähnliche Diarthrose. — Knochenbrüche innerhalb der Gelenkkapseln heilen gewöhnlich unvollständig, nur durch ligamentöse Neugebilde, weil hier die weichen, durch ihre Entzündung den provisorischen Callus bildenden Nachbartheile fehlen.

l) Afterbildungen im Knochengewebe.

Die Afterbildungen sind, mit Ausnahme des Krebses und Tuberkels (s. S. 428), im Allgemeinen seltene Erscheinungen im Knochengewebe und bestehen hauptsächlich in Neubildungen von Binde-, Gefäß- und Knorpelgewebe. — Neugebildetes Bindegewebe findet sich entweder als ligamentöse Verbindung der Knochen und fibroider Callus bei Pseudarthrosis, oder als fibröse Geschwulst (s. S. 270). Das Fibroid (s. S. 202), welches sich bald mehr dem Sarcome (s. S. 204) und Steatome, bald mehr dem Carcinome (Cancroid) nähert, auch wohl als Cystosarcom auftritt, kommt besonders in schwammigen Knochen, in den Gelenkenden der Röhrenknochen, den Wirbeln, Phalangen der Finger, Schädelknochen, Beckenknochen und im Unterkiefer vor. Die Fasergeschwülste erreichen bisweilen eine sehr beträchtliche Größe, bewirken durch fortgesetztes Wachsthum Schwund des umgebenden Knochengewebes oder dehnen dasselbe blasig aus, und bleiben so entweder von Knochenmasse kapselartig eingeschlossen oder durchbrechen diese und wachsen dann zwischen den Weichtheilen fort. Im letztern Falle finden sich nicht selten in der Substanz des Fibroids vereinzelte aus einander gedrängte Fragmente des Knochens eingewebt. Zuweilen verknöchert auch die faserige Basis dieser Geschwülste und sie hängen dann mit dem Knochen inniger zusammen, worauf dieser wie in eine schwammige, von Höhlen, Knochenstacheln, knöchernen Zacken und Blättern durchsetzte Geschwulst ausgedehnt erscheint (Osteoid; *spina ventosa* der Alten). — Teleangiectasieen (s. S. 270), seltener rein als mit Krebsmasse den *fungus haematodes* bildend, kommen im schwammigen Knochengewebe vor; erreichen die Größe einer Haselnuß bis eines Kinderkopfes und ziehen stets Auftreibung und Schwund des Knochens nach sich. Gewöhnlich gehen sie auch mit Blutung in die Knochensubstanz, sowie in die Substanz der Geschwulst einher, wo sich dann wie in aneurysmatischen Säcken Höhlen mit in Schichten über einander lagernden Blutgerinnseln vorfinden. In der Diploe der Schädelknochen trifft man zuweilen auf eine Art cavernöse Neubildung. — Enchondrome (s. S. 207) kommen, als centrale oder peripherische, im Knochengewebe häufiger als in jedem andern Gewebe vor und zwar vorzugsweise in Röhrenknochen und im jugendlichen Alter. Zuweilen sind sie mit Sarcom, Cystosarcom oder Carcinom combinirt; nicht selten verknöchern sie auch theilweise oder vollständig und erscheinen im letztern Falle an macerirten Knochen als Knochengeschwülste, Exostosen oder Osteoide. — Cystenbildungen (s. S. 222) sind im Knochengewebe sehr selten, am häufigsten kommt noch die seröse Cyste in der schwammigen Substanz (besonders der Kiefer) vor, und zwar entweder vereinzelt oder über viele Knochen verbreitet, erbsen- bis hühnereigroß, bisweilen in Conglomeraten, den Knochen blasig auftreibend oder durchbrechend.

NB. Die chemische Beschaffenheit der Knochen in den verschiedenen Krankheiten ist nur wenig bekannt, obwohl man weiß, daß sie in einzelnen Fällen, besonders

bei der Rhachitis und Osteomalacie, sehr wesentlichen Veränderungen unterworfen ist. Der phosphorsaure Kalk gibt jedenfalls durch Abweichungen seiner Menge die meisten Veranlassungen zu Knochenleiden. Denn er bedingt die Festigkeit des Knochengerüstes und deshalb sehen wir nicht selten in den Zuständen, wo dem Körper nicht genug von diesem Kalke zugeführt wird, oder wo physiologische und pathologische Processe größern Verbrauch dieses Salzes mit sich führen, z. B. die Schwangerschaft, das Zahnen, der Abgang vieles phosphors. Kalkes durch den Harn (s. S. 288), Knochenerweichung entstehen. Deshalb fällt auch die Rhachitis in der Regel mit der Dentitionsperiode zusammen und nicht selten heilen Knochenbrüche in der Schwangerschaft, wo manchmal kaum eine Spur von phosphors. Kalke im Urin gefunden wird, äußerst schwer, ja oft gar nicht. In gesunden menschlichen Knochen finden sich 48—59% phosphors. Kalkes; dieser Gehalt kann bei Knochenerweichung bis auf 30% sinken. Auch kommt bei fast allen Knochenleiden zunächst eine Abnahme dieses Kalkes zu Stande, und sehr oft erhalten kranke Knochen, selbst wenn sie sclerosiren, ihren normalen Gehalt an Kalkphosphat nicht wieder. Es scheint sich übrigens der phosphorsaure Kalk, der allerdings zum größten Theile mit den (besonders animalischen) Nahrungsmitteln in den Körper gebracht wird, auch aus kohlensaurem Kalke hervorbilden zu können, denn neugebildete Knochen oder Knochentheile enthalten (nach Valentin) immer erst eine größere Menge kohlensauren Kalks, ehe sie mit der ihnen zugehörigen Menge Kalkphosphats versehen werden. — Bei der Rhachitis, wo die Knochenerde im Verhältnisse zum Knochenknorpel in zu geringer Menge vorhanden ist, und der Knochen, deshalb weich und biegsam, sich leicht durch Druck und Zug mißgestaltet, hat nach Marchand auch der Knorpel eine wesentliche Veränderung erlitten, insofern man denselben durch Kochen nicht mehr in Leim verwandeln kann, ebenso wenig aber auch in Chondrin. Dabei findet sich im Harn weit mehr phosphorsaure Kalkerde und Milchsäure als im normalen Zustande und damit steht ohne Zweifel die auffallende Abnahme der Erde des Knochens im Zusammenhange. Wahrscheinlich hängt dieser Zustand von Vermehrung der Milchsäure im Körper ab, welche den phosphorsauren Kalk aufgelöst erhalten und so zur Ausscheidung durch die Nieren geschickter machen kann. Möglicher Weise könnte nun eine fehlerhafte Verdauung u. Ernährung die Ursache der vermehrten Milchsäurebildung sein.

Was das Verhalten der microscopischen Theile in erkrankten Knochen betrifft, so hat man bei der Rhachitis gefunden, daß ein Theil der Knochenkörperchen noch ihre normale Form behalten hatten, andere heller als im gewöhnlichen Zustande waren, und noch andere sich von unregelmäßiger Form und sichtlich leer zeigten. Die ganze Masse der Knochenkörperchen scheint auch vermindert und ein Theil derselben verschwunden. Die Markkanälchen sind zum Theil normal, einige derselben aber bedeutend erweitert, so daß wohl an manchen Stellen mehrere Kanälchen sich zu einem großen Kanale von unregelmäßiger Form verbunden haben. Die normalen Kanälchen erscheinen gefüllt wie die gesunder Knochen, die erweiterten sind aber theils hohl, theils halbgefüllt (Bibra). Bei der Verknöcherung rhachitischer Knochen hat Kölliker gefunden, daß in den unverhältnißmäßig großen Epiphysenknorpeln die Schicht der reihenweise gestellten, ossificirenden Knorpelzellen statt ½''' gegen 2—5''' mißt; daß der Verknöcherungsrand zackig ist, indem Knorpel und Knochen verschiedentlich in einander greifen; daß an ausgezeichnet rhachitischen Knochen die Kalkkrümelablagerungen am Ossificationsrande fehlen und die Knorpelzellen fast ohne Ausnahme etwas vor der Grundsubstanz ebenfalls ohne Kalkkrümel in Knochenzellen sich umwandeln. H. Meyer glaubt dagegen, daß der characteristische Zustand der rhachitischen Knochen gerade darin bestehe, daß ihre Knorpel sich nicht in Knochen umwandeln, und daß Kölliker's Knochenzellen nichts als Knorpelzellen mit verdickten Wänden seien. — Virchow fand in der atrophischen schwammigen Substanz des Gelenkendes der Tibia, die einen Bruch erlitten hatte, sowie auch in einem Enchondrome, daß sich durch Behandlung mit Salzsäure nach 4—12 Stunden die Knochenkörperchen mit ihren verästelten und anastomosirenden Ausläufern isoliren ließen, während die sie verbindende Substanz vollständig zerfiel. Dieselben besaßen deutlich nachweisbare Höhlungen und es schienen die Knochenkörperchen und Knochenkanälchen eine von der Zwischensubstanz chemisch verschiedene Wand zu besitzen.

XI. Gelenke.

Diejenige Verbindung zweier Knochen, bei welcher sich die einander berührenden (glatten, überknorpelten) Flächen derselben an einander hin und her bewegen können, nennt man eine **Gelenkverbindung** (*diarthrosis*), und die Stellen des Körpers, an welchen sich eine derartige Verbindung befindet, **Gelenke** (*articuli*). Jedes einzelne Gelenk ist so eingerichtet, daß ihm ein bestimmter, seinem Zwecke entsprechender Excursionsbezirk möglicher Bewegungsgröße zugewiesen ist; nach der Art und dem Beweglichkeitsgrade solcher Verbindungen unterscheidet man: das straffe (*amphiarthrosis*), Dreh- (*rotatio*), Winkel- (*ginglymus*), freie und Nußgelenk (*arthrodia, enarthrosis*). Die Gebilde, welche zum Baue eines Gelenkes beitragen, sind theils harte (knöcherne), theils elastische (knorplige), theils weiche (sehnige und seröse). Es sind: die überknorpelten Gelenkenden oder Gelenkflächen der Knochen, Synovialkapseln, bisweilen auch noch Zwischengelenkknorpel, ferner Bänder, Sehnen und Muskeln, nicht selten auch (Muskel- und Haut-) Schleimbeutel, und die allgemeinen Integumente.

Die Einrichtung bei der Gelenkbewegung ist so getroffen, daß fast alle Reibung vermieden ist, denn es bewegen sich eigentlich die Knochen nicht unmittelbar an einander, sondern gegen eine Zwischenschicht von Gelenkschmiere, welche sich sogleich allen neu entstehenden Lücken und Ausbuchtungen anpaßt. Das Minimum von Friction, welches etwa zu Stande kommen kann, ist dasjenige, welches zwischen den sehr glatten Knorpelflächen und der äußerst schlüpfrigen Synovia besteht. Die Festigkeit der Gelenke hängt nun aber nicht etwa blos von den dieselben constituirenden Theilen ab, sondern auch von der atmosphärischen Luft. Die Gelenkhäute schließen nämlich die Höhlung des Gelenkes hermetisch ab und deshalb muß die Atmosphäre, indem sie auf die Umgebung des Gelenkes drückt, die Gelenktheile gegen einander pressen. Zur Mäßigung dieses Druckes dienen die elastischen Gelenkknorpel, die Synovia und das Fett (Haver'sche Drüsen). Diese Einrichtung mit dem Luftdrucke gewährt den doppelten Vortheil, daß die Vertheilung der Synovia gehörig vor sich geht und daß dadurch die Knochen, was ihre Aufhängung, nicht aber ihre Bewegung betrifft, zu mathematischen Hebeln werden (d. h. zu solchen, welche nicht durch ihre Schwere einen besondern Theil von Kraftwirkung in Anspruch nehmen).

Gelenkkrankheiten. Wegen der Zusammensetzung der Gelenke aus sehr verschiedenartigen Gebilden, erleiden diese, abgesehen von den mechanischen Krankheiten (Verstauchung, Verrenkung, Contusion und Wunde), auch viele und mannichfaltige Veränderungen, welche großentheils, wenigstens die entzündlichen, mit Anschwellung des Gelenkes (ohne Rücksicht auf den Sitz der Entzündung, sowie auf die Natur und Metamorphosen des hierbei gesetzten Exsudates), unter dem Namen *arthrocace, tumor albus, arthralgia*, **Gliedschwamm**, zusammengeworfen werden. Am besten thäte man, diesen vagen Ausdruck zu meiden und lieber den Sitz und die Natur des Gelenkleidens genau anzugeben. — Ein Mangel oder eine Ueberzahl von Gelenken kommt nicht selten vor (s. S. 156).

1) **Knöcherne Gelenktheile.** In der Conformation der Knochen schafft die Natur die nächsten Bedingungen, an welche die Einrichtung eines Gelenkes geknüpft ist. Wo immer die Knochen sich beweglich an einander legen, da findet man entweder eine Gelenkfläche, oder eine Gelenkgrube, oder einen mehr

oder minder kugelförmigen Gelenkkopf. Die meisten Gelenkoberflächen sind so eingerichtet, daß sie verhältnißmäßig bedeutende gegenseitige Veränderungen der Lage gestatten; stets beschränken aber mehr oder minder die hinzukommenden Bänder und Bandscheiben die mögliche Ausdehnung der Bewegungen. Dadurch nun, daß die Knochen nicht selbst diese Beschränkung ausüben, sparte die Natur nicht nur an Knochensubstanz und ersetzte dieselbe durch leichtere Bandmassen, sondern machte auch eine größere Schmiegsamkeit und Ausdehnung der Bewegungen (besonders durch Uebung) möglich. Hinsichtlich ihrer Textur bestehen die Gelenktheile der Knochen fast ganz aus gefäßreicher schwammiger Substanz, welche mit einer dünnen Rinde von compacter Knochenmasse überzogen ist. Entfernt man den Knorpelüberzug, so zeigt sich der Knochen sehr rauh und ohne Periosteum, und mit einer Menge dichtgedrängter, kleiner Erhabenheiten besetzt. Das Verhalten des Knochens unter dem Gelenkknorpel ist (nach Kölliker) folgendes. Derselbe besteht zunächst unter dem Knorpel aus einer Lage nicht vollkommen ausgebildeter Knochensubstanz und erst weiter nach innen aus dem eigentlichen Knochengewebe. Die unausgebildete Knochenmasse zeigt sich aus einer gelblichen, meist faserigen, knochenharten und wirklich verknöcherten Grundsubstanz bestehend, welche aber keine Kalk- und Markkanälchen und keine ausgebildeten Knochenkörperchen besitzt. Statt der letztern trifft man rundliche oder längliche, oft in Reihen oder Häufchen beisammen stehende Körperchen, welche dickwandige, noch mit Inhalt (Fett, Kernen) versehene, hie und da Andeutungen von Porenkanälchen zeigende und vielleicht auch theilweise verkalkte Knorpelzellen, also unentwickelte Knochenzellen, sind.

Krankheiten des knöchernen Gelenktheiles. Das Knochengebilde des Gelenkes wird seines Blutreichthums wegen häufig der Sitz von Krankheiten, vorzüglich von Entzündung der Marksubstanz und von tuberculöser (sogen. scrophulöser) Ablagerung in dieselbe. Die erstere kann zur Osteoporose, Sclerose, Vereiterung, Caries oder Necrose führen und geht gewöhnlich mit Osteophytbildungen und Verlust des Gelenkknorpelüberzugs einher; die letztere zieht cariöse Zerstörung des betroffenen Knochens nach sich und dehnt sich meistens auch auf die weichen und knöchernen Nachbartheile aus. — Krebs (Osteocarcinom, bösartiges Osteoid), sowie fibroide Geschwülste (Osteosarcom, Osteosteatom) haben nicht selten ihren Sitz in den Gelenkenden der Knochen (die *spina ventosa* der Alten bildend). — Das sogen. ***malum senile*** (nach Einigen arthritischer Natur) besteht in einer aus Entzündung hervorgehenden Osteoporose und Osteophytbildung im Umkreise des Gelenkkopfes und der Gelenkgrube, mit nachfolgender Sclerose und Zerstörung des Knorpelüberzugs, welchen sodann Abplattung und Polirtwerden des sclerosirten Knochens folgt. — Gelenkrheumatismus (S. 291) ist gewöhnlich Entzündung des Knochens und zieht entweder Sclerose mit nachfolgender Knorpeluhne (s. S. 415), oder Absceßbildung, bisweilen mit Pyämie (die sogen. ***arthritis acuta*** junger Personen), nach sich. — Die Arthritis (s. S. 290) geht bei ihren Ausscheidungen von harn- und phosphorsauren Salzen in der Regel mit Hyperämie oder Entzündung der knöchernen Gelenktheile einher und diese Zustände können, je nach der (gerinnenden oder flüssigen) Natur des Exsudates entweder zur Sclerose oder zur Osteoporose und Vereiterung des Knochens führen (bei acuter oder chronischer Gicht).

2) Der **Gelenkknorpel** bildet einen dünnen Ueberzug über den Gelenktheil des Knochens, welcher in der Mitte an den sich berührenden Flächen von ziemlich gleichmäßiger Dicke ist, weiter nach außen allmälig dünner wird und endlich ganz scharf ausläuft. Er sitzt mit einer rauhen vertieften oder gewölbten Fläche fest an dem Knochen an, ohne durch irgend welche dazwischen gelegene Theile mit ihm sich zu vereinigen, und ist an der entgegengesetzten, der Gelenkhöhle zugewendeten Seite in den meisten Gelenken größtentheils ganz nackt

(ohne Synovialkapsel-Ueberzug), zum Theil von einer besondern Faserhaut (Perichondrium), einer Fortsetzung des Periosts, überzogen, welche sich über einen meist nur geringen Theil des Knorpels hinzieht und dann ohne scharfen Rand allmälig endet. Der Gelenkknorpel besteht aus wahrer, bleibender Knorpelmasse (aus homogener oder feinkörniger Grundsubstanz und zarten Knorpelzellen, welche an der Oberfläche zahlreich und platt, mit ihren Flächen derselben parallel liegen, weiter nach innen länglichrund oder rundlich und spärlicher werden und nach verschiedenen Richtungen durch einander stehen, am Knochenrande endlich, länglich und senkrecht auf denselben gerichtet sind), ist gefäß- und nervenlos (außer während seiner Entwickelung), und wird theils von den Gefäßen des Knochens, theils von denen der Synovialkapsel ernährt. Diese Ernährung findet so statt, daß das von den genannten Gefäßen secernirte Blastem in die Knorpelsubstanz sich imbibirt und dann zum Theil in die Knorpelelemente umgewandelt wird. — Dieser Knorpelüberzug unterliegt primär keiner Krankheit, kann aber durch Leiden seiner Nachbartheile secundär leicht zerweicht, atrophirt (Knorpeluhne; s. S. 415), losgestoßen oder vollständig zerstört werden. Erst nach seiner Zerstörung können die Knochenenden wirklich mit einander (durch Synostose) verwachsen (d. i. wahre Anchylose); geschieht dies nicht, dann nehmen sie eine elfenbeinartige Politur an (wie beim *malum senile*) und bewegen sich leicht an einander hin und her.

3) **Die Knorpellippen der Gelenkgruben**, Umfangsknorpel, *labra cartilaginea s. glenoidea*, welche sich am Rande der überknorpelten Gelenkvertiefung des Schulter- und Hüftgelenkes finden und zur Vergrößerung derselben, sowie zur bessern Umschließung des Gelenkkopfes dienen, sind feste, gelblichweiße Fasermassen oder ringförmige Bänder, die mit breiterer Basis am Rande des Gelenkknorpels unmittelbar am Knochen, zum Theil auch auf dem Knorpel sitzen, und zugeschärft, größtentheils frei und unbedeckt von der Synovialhaut oder einem Epithel ins Gelenk hinein ragen; außen hängen sie mit dem Periost und der Synovialkapsel zusammen. Sie bestehen vorzüglich aus Bindegewebe, enthalten aber auch einzelne Knorpelzellen von rundlicher oder länglicher Gestalt, mit mäßig dicker Membran, deutlichem Kern und hie und da Fettkörnchen. Die Knorpellippen sind gefäß- und nervenlos, und unterliegen ebenso wohl durch Krankheiten ihrer Gelenktheile wie des betreffenden Gelenkkopfes der Entartung.

4) **Die Gelenk-** oder **Synovialkapsel** wurde bis jetzt stets für einen festen, mit Synovia gefüllten, vollkommen geschlossenen Sack angesehn, welcher theils an dem Gelenkknorpelüberzuge der Knochen, theils an dem Kapselbande befestigt sein sollte. Nach Kölliker's Untersuchungen sind aber die Gelenkkapseln keine geschlossenen Kapseln, sondern kurze weite Schläuche, welche mit zwei offenen Enden sich an die Ränder der Gelenkflächen der Knochen anlegen und dieselben so verbinden. Sie bestehen aus zarter durchscheinender Haut, die an vielen Gelenken durch die äußerlich angelagerten Faserschichten (fibröse Kapselbänder) verstärkt werden.

Die Gelenkkapsel setzt sich in dem einen Falle einfach an den Rand der überknorpelten Fläche an und geht von hier direct zum andern Knochen über (Patella, Amphiarthrosen), im andern überzieht sie zuerst neben dem Rande des Knorpels auch einen grössern oder geringern Theil des Knochens selbst und wendet sich dann erst um, um mit dem zweiten Knochen so oder so sich zu verbinden. In beiden Fällen sitzt die Synovialhaut nicht direct an den Hartgebilden, sondern ist loser oder fester mit dem Periost und Perichondrium vereint und läuft schließlich ohne scharfen Rand und untrennbar mit dem Perichondrium des Gelenkknorpels verbunden unweit des Randes des letztern aus. Die Synovialmembranen bestehen: aus einer Bindegewebslage mit nicht sehr zahlreichen Gefäßen und Nerven, und aus einem geschichteten Pflasterepithelium. Nicht selten finden sich Fettzellen vereinzelt in den Maschen des Bindegewebes, hie und da auch einzelne Knorpelzellen; auch bilden die Synovialhäute in manchen Gelenken größere Fettan-

häufungen *(plicae adiposae,* früher fälschlich Haver'sche Drüsen), wie im Hüft- und Kniegelenke, und gefäßreiche Fortsätze *(plicae vasculosae s. synoviales, ligamenta mucosa)* in fast allen Gelenken. Die ersteren bilden gelbliche, weiche Vorsprünge oder Falten und bestehen aus Ansammlungen vieler Fettzellen in gefäßreicheren Theilen der Synovialhaut. Die letzteren zeigen sich als rothe, platte, am Rande gekerbte, gefaltete, mit kleinen Fortsätzen versehene Vorsprünge der Synovialhaut und bestehen fast aus nichts als aus kleinen Arterien und Venen und zierlichen, am Rande der Fortsätze schlingenförmig verbundenen Capillaren. Neben den Gefäßen besitzen sie eine Grundlage von Bindegewebe und Epithel, hie und da mit Fettzellen und einzelnen Knorpelzellen; an ihrem Rande tragen sie fast ohne Ausnahme blattartige, kegelförmige, membranartige, kleine Fortsätze, welche selten noch Gefäße führen, meist nur aus einer Achse von undeutlich faserigem Bindegewebe, hie und da mit Knorpelzellen und einem stellenweise sehr dichten Epithel bestehen. — Die Gelenkschmiere, Synovia, stellt eine helle, gelbliche, fadenziehende Flüssigkeit dar, welche in ihrer chemischen Zusammensetzung dem Schleime sehr ähnlich zu sein scheint, auch flüssigen Schleimstoff enthält und aus einer durch Essigsäure sich trübenden Flüssigkeit, Epithelialzellen (bisweilen fettig metamorphosirt), Kernen von solchen und Fettkügelchen besteht. Unter nicht ganz normalen Verhältnissen findet man auch Blut- u. Lymphkügelchen, losgelöste Theile der Synovialfortsätze, des Gelenkknorpels und eine structurlose gelatinöse Substanz in der Synovia.

Die Gelenkkapsel erleidet sehr leicht eine (meist rheumatisch genannte) Entzündung (*arthrophlogosis synovialis*), die eine Vereiterung und Verjauchung der Kapsel und auch der Nachbartheile, oder eine Verdickung und Verwachsung der Kapsel, sowie sogen. Gelenkwassersucht (seröse Exsudation s. S. 150) und Gelenkmäuse nach sich ziehen kann. Bisweilen ist das Product dieser Entzündung ein tuberculöses und bedingt den scrophulösen Gelenktumor. Im Allgemeinen stimmen die Krankheiten der Synovialkapseln mit denen seröser Häute (s. S. 331) überein. — Die Gelenkmäuse, welche auch in Schleimbeuteln und Sehnenscheiden mit Gefäßfortsätzen vorkommen, bestehen aus einem Ueberzuge von Epithelium, Bindegewebe mit verlängerten Kernen und, jedoch nicht immer und in wechselnder Zahl, aus eingestreuten Fett- und wahren Knorpelzellen. Sie entwickeln sich nicht außerhalb der Synovialhaut, sondern durch eine Wucherung dieser selbst. Uebrigens dürften ähnliche feste Körperchen auch noch auf andere Weise entstehen, da man solche ohne alle Organisation beobachtete und für Fibrinexsudate oder für festgewordene Niederschläge aus der Synovia halten mußte. Auch Knochenstücke, von Wucherungen am Umfange der Gelenkenden losgerissen, können in das Innere der Gelenke hinein gelangen. — Die sogen. dendritischen Vegetationen auf Synovialhäuten (ähnliche wie in Cysten; s. S. 223), besonders im Kniegelenk und bei dicker gelber Synovia, sind wahrscheinlich Wucherungen der Fett- und Gefäßfortsätze der Synovialhaut und werden von **Rokitansky** als verästigte und verzweigte, am freien Ende zottige, pinselartig gefaserte oder kolbige, hier bisweilen mit festen, weißen, glatten, linsenartigen Körperchen besetzte Excrescenzen beschrieben. Diese Vegetationen, welche bisweilen bedeutende Verbildungen und Mißgestaltungen des Gelenkes erzeugen können, stellen cylindrische, am freien Ende kolbig anschwellende Hohlgebilde dar, welche zu secundären Ausbuchtungen, Kolben, Schläuchen und diese wiederum zu solchen einer tertiären Formation auswachsen. Sie bestehen anfangs aus einer structurlosen hyalinen Membran und enthalten ursprünglich eine klare Flüssigkeit, geben aber bald die Erzeugungsstätte von gut- und bösartigen Neubildungen ab; die hyaline Membran wird zu Bindegewebe; Blutgefäße verlaufen längs der Hohlgebilde. In diesen Vegetationen erzeugen sich: Bindegewebe (fibroides und schwieliges), Fettgewebe (*lipoma arborescens*), Knorpel- und Knochensubstanz (Gelenkmäuse). Neben den Vegetationen der Synovialhäute sind gewöhnlich die anatomischen Erscheinungen des sogen. *malum senile* (*arthralgia senilis*) zugegen, nämlich: Faserung und Zerklüftung der Gelenkknorpel, Verlust derselben mit Bloßliegen der dem polirten Gipse ähnlichen Gelenkflächen

des Knochens oder auf diesen und in ihrem Umfange höckerig drusige, im frischen Zustande von einer Knorpellage überzogene Knochenwucherungen, Verdickung und Erweiterung der Gelenkkapsel, pilzartige Abplattung der Knochengelenkenden mit überhängendem knorrigen Randsaum nebst Verflachung und Erweiterung der Pfannen, und endlich eine minder klebrige, zuweilen feinflockige trübe Synovia. Nach **Rokitansky** besteht dieses Gelenkübel in einer chronisch-entzündlichen Osteoporose der Gelenkköpfe mit consecutiver Sclerose und Usur des Knorpels, nach **Wernher** dagegen in einer rein localen chronischen Entzündung der Hüftmuskeln mit Retraction derselben (besonders der Glutäen und des Pectinäus) und daraus folgenden Veränderungen der knöchernen Gelenkgebilde (Schwinden des Kopfes, der Pfanne, des Knorpels), denen sich später erst chronische Gelenkentzündung mit den gewöhnlichen Folgen zugesellt.

5) **Der Bandapparat** des Gelenkes, aus einem **Kapselbande** und gewöhnlich auch noch aus **Hülfsbändern**, welche außerhalb oder innerhalb der Gelenkhöhle liegen, bestehend, kann sich entzünden, vereitern und verjauchen, verdicken und einschrumpfen. — Die **Entzündung** ist in der Mehrzahl der Fälle eine von der Synovialkapsel oder den Gelenkenden der Knochen übergetragene, seltener eine primäre (sogen. rheumatische). Dieselbe kann in Folge der Verdickung und schwieligen Verdichtung des Bandapparates Steifigkeit und selbst Unbeweglichkeit des Gelenkes (Anchylose) erzeugen; auch kann Schrumpfung dieses Apparates und dadurch Verkrümmung in den Gelenken auftreten.

6) **Zwischengelenkknorpel**, *menisci*, sind ihrer Structur nach Faserknorpel, ebenso wie die **Umfangsknorpel**, welche rings am Rande von Gelenkgruben angeheftet sind. Sie besitzen keinen Ueberzug von Synovialhaut, ebenso wenig wie innere Gelenkbänder, wohl aber sind sie an ihrem mit der Gelenkkapsel verbundenen Rande, jedoch nur auf eine ganz kleine Strecke, von dem Epithel der Gelenkhöhle überzogen. Die Menisci, gefäß- und nervenlos, unterliegen wohl nur äußerst selten primär einer Krankheit, dagegen nehmen sie nicht selten Theil an der Erkrankung ihrer Nachbarschaft.

7) **Die zum Muskelapparate** gehörigen Organe, welche um ein Gelenk herum liegen, sind: fleischige Theile von Muskeln, Sehnen, Aponeurosen, fibröse, faserknorpelige und seröse Scheiden der Sehnen, Schleimbeutel, welche nicht selten mit der Synovialkapsel communiciren und durch ihre Vergrößerung die sogenannten Ueberbeine *(ganglia)* darstellen. Auch finden sich an allen Gelenken eigene kleine Muskeln *(mm. articulares)* oder accessorische Bündel von solchen Muskeln, welche am Gelenke vorbeigehen, sich an die Gelenkkapsel anheften und zur Spannung derselben dienen, so daß dadurch eine Einklemmung der Kapsel verhütet wird.

8) **Die äußern Weichtheile** des Gelenkes bestehen aus der Haut, dem Unterhautzellgewebe und der oberflächlichen Fascia; zwischen Haut und Fascia liegen nicht selten da, wo die Haut über einem harten Vorsprunge, meistens an der Streckseite des Gelenkes, sich hin und her schiebt, sogen. **Hautschleimbeutel**, deren Vergrößerung das **Hygrom** (S. 338) bildet.

[Weiteres s. bei den einzelnen Gelenken.]

Mechanische Gelenkkrankheiten. 1) **Gelenkwunden**, welche bis in die Gelenkhöhle dringen, ziehen in der Regel bedeutendere Entzündung nach sich. Kommt es hierbei in der Gelenkkapsel zur Eiterung, dann ist beinahe immer Zerstörung der Gelenkknorpel und anchylotische Verwachsung zu fürchten. Eine subcutane Verletzung der Gelenke ist deshalb bei weitem weniger gefährlich, weil sie keine Neigung zur suppurativen Entzündung hat. — 2) **Fracturen der Gelenkenden**, wenn sie nur nicht bloß liegen, sind, selbst wo Bänder und die Synovialkapsel zerrissen sind, ohne Lebensgefahr, heilen aber in der Regel

nur unvollkommen, durch Bildung von fibroidem Bindegewebe oder Callus. Offene Gelenkwunden mit Fractur und besonders mit Splitterung der Knochen complicirt, ziehen starke und langwierige, oft tödlich endende Eiterung nach sich. — 3) Die **Quetschung** (Contusion) der Gelenke hat mit der Verstauchung die größte Aehnlichkeit und kann, ohne bedeutend sichtbare äußere Erscheinungen, doch im Innern des Gelenkes Zerreißungen, Blutaustretungen und heftige, leicht chronisch werdende Entzündungen mit ihren Folgen hervorrufen. — 4) Die **Verstauchung**, *distorsio* (vorzüglich am Fußgelenke häufig), besteht in gewaltsamer, aber nur momentaner Entfernung der knöchernen Gelenktheile von einander, entweder in Folge spontaner Contractionen der Muskeln oder äußerer Gewaltthätigkeiten. Dabei kann es in den verschiedenen Gelenktheilen zu Ausdehnungen, Zerreißungen, Brüchen, Bluterguß, und später zur Entzündung mit ihren Folgen kommen, so daß eine Verstauchung ebenso wohl ein ganz geringfügiges, wie auch ein für das Gelenk sehr gefahrbringendes Leiden sein kann. — 5) Die **Verrenkung** (*luxatio*, *exarthrosis*), d. i. das Heraustreten eines Knochens aus seiner natürlichen Beziehung zu einem oder mehreren andern, mit welchen er auf eine bewegliche Art verbunden ist. Man unterscheidet eine angeborne (besonders am Hüftgelenke) und eine erworbene Luxation, eine gewaltsame (*lux. violenta*), plötzlich durch übermäßige Muskelaction oder äußere traumatische Ursachen entstandene, und eine spontane, aus innern krankhaften Bedingungen, langsam hervorgegangene (meist eine an und für sich unwesentliche Erscheinung im Gefolge mancher Entzündung und ulceröser Destruction eines Gelenkes). Man unterscheidet ferner noch: nach der Dauer eine frische und eine veraltete Luxation; nach dem Grade der Abweichung der Knochen eine vollkommene und eine unvollkommene Verrenkung (*subluxatio*); nach der Stellung des Gelenkkopfes (entweder in der Position, in welche er durch die seinen Austritt aus der Gelenkhöhle veranlassende Gewalt zunächst gebracht oder aus welcher er in eine andere durch die Muskeln gezogen wurde) eine primäre und eine secundäre; nach der Richtung des verrenkten Knochens eine Verrenkung nach vorn, hinten, außen, innen, oben und unten; nach der Vergesellschaftung mit andern Krankheitszuständen eine einfache und eine complicirte Luxation. — Die Folgen einer Verrenkung, wenn sie nicht eingerichtet wird, bestehen zunächst in Entzündung der verschiedenen Gelenktheile, entweder mit faserstoffiger oder eitriger Exsudation, welche durch ihre nachfolgenden Metamorphosen entweder zur Zerstörung oder, was der häufigere Fall ist, zu Neu- und Mißbildungen führt. Man beobachtete als entferntere Folgen der Verrenkung am Gelenke: Verrückung der Insertionen der Gelenkkapsel und Erweiterung derselben, sowie Erweiterung der knöchernen Gelenkhöhle mit verschiedenartiger Mißgestaltung derselben und des Gelenkkopfes; Verödung der Gelenkhöhle und Ausfüllung derselben mit neuer Knochenmasse oder mit Bindegewebsmassen; Verkümmerung des luxirten Gelenkkopfes und Bildung einer Art neuen Gelenkes. In der Umgebung des dislocirten Gelenkkopfes wird nämlich in Folge der Entzündung der Nachbartheile ein Faserstoffexsudat gesetzt, welches sich zu einer festen fibroiden Masse organisirt, die nun einen gelenkkapselähnlichen Ueberzug um den Kopf darstellt. Innerhalb dieser Kapsel ist dem letzteren eine geringere oder eine etwas freiere Beweglichkeit gestattet und es bildet sich bisweilen allmälig unter dem Kopfe durch Druck eine seichte Gelenkvertiefung, welche auch mit der eigentlichen Gelenkhöhle in Communication stehen kann. Bisweilen entwickelt sich statt einer Gelenkvertiefung eine vorspringende, später verknöchernde Callusmasse, die den Gelenkkopf mehr oder weniger weit umfaßt und entweder diesem einige Bewegung zuläßt oder, selbst als Gelenkkopf fungirend, sich sammt diesem bewegt. Manchmal ist die Knochenneubildung rings um den luxirten Gelenkkopf so bedeutend, daß letzterer zwischen der neugebildeten Knochenmasse fest eingekeilt ist. Der Gelenkknorpel bleibt in dem Falle erhalten,

wenn dem Gelenkkopfe Beweglichkeit geblieben ist, dagegen tritt Schwund desselben ein, wenn sich auf und um ihn fibröse und knöcherne Neubildungen entwickeln, oder wenn er sich an einer Knochenfläche reibt, wodurch dann die entblößte Knochensubstanz des Gelenkkopfes bisweilen eine gewisse elfenbeinartige Politur annimmt. Benachbarte Sehnen und Aponeurosen verdicken und verkürzen sich nicht selten, auch bilden sich zuweilen sesambeinähnliche Verknöcherungen in denselben. Die Muskeln in der Umgebung der Fractur erleiden ebenfalls mannichfache Veränderungen. Nach Zerreißungen tritt, je nachdem die Enden entfernt von einander bleiben oder nicht, Wiederverwachsung durch mehr oder weniger zwischenliegendes Narbengewebe ein; wurden Muskeln in einen schlaffen und unthätigen Zustand versetzt, so verkürzen sie sich allmälig, werden blaß und atrophisch, zuletzt fettig entartet; wo sie durch Reizung in Entzündung geriethen, nehmen sie eine fibroide oder callöse Beschaffenheit an; Druck auf die Muskeln ruft Schwund derselben hervor. Der verrenkte Knochen ist bei veralteten Luxationen in der Regel gleich den Weichgebilden in Folge der durch Druck auf Gefäße und Nerven behinderten Ernährung in einem Zustande von Abmagerung. — 6) **Anchylose, Gelenksteifigkeit** (s. S. 158), kann eine wahre oder eine falsche sein, von beiden gibt es verschiedene Grade, im höchsten erscheint die erstere als Synostose, partielle oder totale knöcherne Gelenkverwachsung. Die wahre Anchylose besteht in wirklicher Verwachsung der Gelenkflächen mit einander durch lockeres Bindegewebe, fibroides und callöses, oder durch neugebildetes Knochengewebe; die falsche Anchylose dagegen wird die von äußern Theilen bedingte Steifigkeit und Unbeweglichkeit des Gelenkes genannt. In den meisten Fällen liegt der Anchylose eine Gelenkentzündung zu Grunde. Hinsichtlich der Häufigkeit ihres Vorkommens nehmen die Anchylosen des Hüft-, Ellenbogen- und Kniegelenkes die obersten Stellen ein, dann folgen die des Fuß- und Handgelenkes, sodann die des Schulter- und Kopfgelenkes; sehr selten ist die Anchylose im Kiefer-, Sternoclavicular- und Acromialgelenke.

[Weiteres s. später bei den einzelnen Gelenken.]

XII. Gefäße.

Das **Gefäßsystem** besteht aus häutigen, durch den ganzen Körper verbreiteten, vielfach verzweigten, aber unter einander zusammenhängenden Röhren (Adern), welche zur Erhaltung des Körpers in seinen Mischungs- und Formverhältnissen bestimmte Flüssigkeiten (Nahrungssäfte) enthalten, die sie nach allen Theilen hin- und zurückleiten, damit hier etwas aus ihnen abgesetzt oder von ihnen aufgenommen werde. Die in den Adern enthaltene Flüssigkeit ist entweder roth (d. i. das Blut) oder ein weißer milchiger Saft, der sich auf dem Wege in's Blut befindet (Lymphe oder Chylus). Die **Blutgefäße** sind entweder Arterien, oder Haargefäße, oder Venen; die **Saugadern** nehmen ihren Weg durch Lymphdrüsen und sind ihrem Inhalte nach Chylus- oder Lymphgefäße.

Anatomie der Gefäße. Ueber den Bau der Gefäßwände ist man noch nicht ganz einig, denn nicht nur über die Anzahl der Häute (von denen man 1 bis 7 angenommen hat), sondern auch über den feinern Bau derselben sind abweichende Beobachtungen gemacht worden. Gewöhnlich nimmt man drei concentrisch um einander herum liegende Hautschichten an, nämlich eine innere oder allgemeine Gefäßhaut, eine mittlere contractile oder elastische, und eine äußere oder Zellhaut. Henle unterscheidet an den vollkommenen Gefäßen sechs differente Lagen oder Häute; die innerste ist ein Pflasterepithelium, dann folgen von innen nach außen: die gestreifte oder gefensterte Haut, die Längsfaserhaut, die Ringfaserhaut, die elastische und die Zellhaut. Reichert's Beobachtungen stimmen so ziemlich mit denen von Henle überein. — Die innerste, der Höhle

des Gefäßsystems zugekehrte Oberfläche der Arterien, Venen und Lymphgefäße ist (sowie auch die des Herzens) mit einer dünnen, durchsichtigen, der serösen Haut ganz ähnlichen, ebenfalls mit Plattenepithelium bekleideten, gefäßlosen Membran überzogen. Dieselbe besteht aus einzelnen, äußerst feinen Zellstofffibrillen, welche in querer, longitudinaler und schräger Richtung innig verwebt sind. Unter ihr nach außen befindet sich eine dem subserösen Zellstoffe analoge (gefäßhaltige?) Faserschicht, welche die innere Gefäßhaut mit der sogen. mittlern, quergestreiften, contractilen Ringfaserhaut (aus glatten Muskelfasern bestehend; s. S. 401) verbindet. Letztere besitzt nicht blos Gefäße, sondern auch Nerven; an den größern Arterien wird sie noch von einer elastischen Hautschicht umgeben. Die äußerste Lage der Gefäßwand wird von einer lockern, sehr gefäßreichen Zellgewebshaut gebildet, die mit dem Umhüllungszellgewebe zusammenhängt, in welches die meisten größern Ernährungsgefäße locker eingesenkt sind. Die *vasa vasorum*, welche stets den benachbarten Gefäßen entspringen, verbreiten sich zunächst im Umhüllungszellgewebe und in der äußern Zellhaut, durchdringen dann die mittlere Gefäßhaut und endigen an der äußern Fläche der innersten Haut (?).

Die dem Gefäßsystem zukommenden **Krankheiten**, welche weit häufiger in den Venen als in den Arterien und Lymphgefäßen beobachtet werden, mit Ausnahme der sogen. excedirenden Auflagerung von innerer Gefäßhaut in den Arterien, sind: die Entzündung, welche immer nur einzelne Stücke eines Gefäßrohres befällt und je nachdem sie mehr die äußere oder die innere Wandschicht betrifft, der Entzündung des Bindegewebes oder der von serösen Häuten gleicht. — Zerstörungsprocesse in den Gefäßen kommen weit häufiger von ihrer Nachbarschaft aus zu Stande als durch eigene Krankheiten. — Zerreißungen derselben (s. S. 159) sind sehr häufig, wie die vielen Blutungen beweisen, und kommen durch die verschiedenartigsten Ursachen zu Stande (s. S. 141). — Verengerungen, Verschließungen und Erweiterungen von Gefäßen (s. S. 176) treten in Folge sehr verschiedener, entweder vom Gefäße selbst oder von seiner Umgebung ausgehender Krankheitsprocesse ein. Dabei zeigen sich natürlich mannichfaltige Consistenzveränderungen der Gefäßwand (s. S. 187). — Als abnormer Inhalt der Gefäße (s. S. 270) sind theils die entarteten Flüssigkeiten anzusehen, welche das Gefäß führt, theils Entzündungs- oder dyscratische Producte.

a) Gefäßentzündung.

Die Entzündung der Gefäßwand ist nie über das ganze Gefäßsystem ausgebreitet, sondern beschränkt sich immer nur auf einzelne, mehr oder weniger scharf umschriebene Stellen (diffuse Entzündung oder Entzündungsherd), und befällt bald mehr die äußere, bald mehr die innere Schicht der Gefäßwand. Sie gleicht der Entzündung seröser Häute in den meisten Punkten, verläuft mehr oder weniger acut oder chronisch, und kann eine primitive (durch traumatische und mechanische Einflüsse und Contact mit feindlichen Stoffen), oder sympathische (durch Krankheit benachbarter Organe), oder metastatische (im Gefolge von Blutkrankheiten erzeugte) sein. Das von ihr gesetzte Exsudat findet man entweder als ein faserstoffiges oder als ein eitriges; ersteres kann eine Obliteration des Gefäßes, letzteres ulceröse Zerstörung desselben bedingen (adhäsive und suppurative Gefäßentzündung); leicht wird dabei eine Eitervergiftung des Blutes möglich. Neuerlich leugnet man, daß die Gerinnungen und der Eiter im Innern der Gefäße Producte einer Gefäßentzündung sind, da sich nur der äußere gefäßhaltige Theil der Aderwand entzünden, das Exsudat aber nicht durch die innerern

Gefäßhäute hindurch dringen könne. Man hält deshalb diese scheinbaren Entzündungsproducte für Faserstoffgerinnungen aus dem Blute selbst.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Blutüberfüllung zeigt sich gewöhnlich zuerst im Umhüllungszellgewebe oder in der Zellscheide als Injectionsröthe von verschiedenen Graden und Nuancen, bald gleichmäßiger, bald gefleckt oder marmorirt, hell- oder bläulichroth und bisweilen mit kleinen Extravasaten durchsprenkelt oder gestriemt; sie breitet sich allmälig gegen die innern Gefäßhäute aus. Die Exsudation wird ebenfalls zuerst in der äußern zelligen Schicht der Gefäßwand sichtbar und bedingt häufig eine (blutig-) seröse Infiltration des Umhüllungszellgewebes. Bald durchdringt das Exsudat aber auch die verschiedenen Gefäßhäute und tritt endlich frei an der innern Oberfläche des Gefäßes hervor (?), woselbst dann eine Gerinnung des Gefäßinhaltes zu Stande kommt. In Folge der Infiltration der Gefäßwand mit Exsudat treten folgende Erscheinungen in derselben auf: die Häute werden dicker, succulenter, lockerer, zerreißlicher, leichter von einander abzulösen; die Ringfaserhaut verliert ihre Contractilität und Elasticität (das Gefäß wird deshalb etwas weiter), und die innere Gefäßhaut wird matt, trübe, schmutzig weiß oder roth, glanzlos, gewulstet, rauh, filzig, gerunzelt. Je mehr übrigens das Exsudat faserstoffig ist und an der Innenfläche des Gefäßes abgesetzt wird, desto weniger ist die Gefäßwand in ihrer Textur verändert; während dieselbe bei flüssigem und eitrigem Exsudate durch Infiltration mit demselben bedeutend geschwollen und zerreißlich sein kann. — Das Exsudat ist ohne Zweifel auch hier, wie bei allen Entzündungen, ein faserstoffiges, albuminöses, seröses oder hämorrhagisches; nur sind die beiden letztern Arten weniger bemerklich und gewichtig.

1) Das faserstoffige Exsudat bildet durch seine Erstarrung entweder eine weiche, gelbliche oder röthliche, membranartige, peripherische Gerinnung auf der innern Gefäßoberfläche; oder es stellt eine strangartige klumpige, oder cylindrische, aus concentrisch um einander herumliegenden Schichten bestehende, die Höhle des Gefäßes mehr oder weniger ausfüllende (obturirende) Gerinnung (Faserstoffpfropf) dar. Im Centrum des Exsudatcoagulum findet sich bei der Entzündung von Blutgefäßen gewöhnlich eine Blutgerinnung, welche sich an den Enden des Pfropfes ununterbrochen in das daselbst befindliche Blutcoagulum fortsetzt. Das Exsudat hängt bald fest, bald locker mit der innern Gefäßhaut zusammen, und diese letztere ist entweder vollkommen normal, oder von Blutroth imbibirt, oder rauh, getrübt und aufgelockert. Auch zwischen die Häute der Gefäßwand und in das Umhüllungszellgewebe wird nicht selten Faserstoffexsudat abgesetzt (besonders bei Entzündung größerer Gefäße). — Das Faserstoffexsudat geht folgende Metamorphosen ein.

a) Organisation zu fibroidem Gewebe (s. S. 115 u. 201). Der Exsudatpfropf im Innern des Gefäßes verwandelt sich unter Faserbildung zu einem fibroiden Strange, welcher allmälig einschrumpft oder bisweilen auch verknöchert. Füllte derselbe das Gefäßlumen völlig aus und war er ringsum an die Gefäßwand angelöthet, dann folgen seinem Schrumpfen die Gefäßhäute, und das Gefäß wird sammt dem organisirten Pfropfe zu einem soliden ligamentösen Strange (Obliteration, Verödung). Hierbei geht die eigenthümliche Textur der Gefäßhäute im fibroiden Gewebe unter. Eine solche totale Verwachsung kommt vorzüglich in den kleinern Gefäßen vor. — Füllte dagegen der Pfropf die Gefäßhöhle nicht ganz aus, oder war er nur an einzelnen Stellen an die Gefäßwand angeheftet (wandständig), so verstopft der in größerer oder kürzerer Strecke angewachsene fibroide Strang das Gefäßrohr mehr oder weniger. — Die Organisation des zwischen die Gefäßhäute oder in das Umhüllungszellgewebe gesetzten faserstoffigen Exsudates erzeugt eine Verdickung und Verdichtung der Gefäßwand, welche auch zur Verknöcherung führen kann.

b) Eitriges Zerfließen des Faserstoffexsudates (s. S. 114). Der Faserstoffeiter kann mit dem strömenden Gefäßinhalte fortgeführt werden und erzeugt dann gewöhnlich Pyämie; oder er verkreidet und das Gefäß fällt fast bis zur völligen

Vernichtung seines Lumens zusammen; oder er verjaucht und bedingt dann eine Schmelzung der Gefäßwand. — Das Erweichen und Verkreiden des in die Gefäßwand (vorzugsweise der Arterien) gesetzten Faserstoffexsudates dürfte zum atheromatösen Processe gehören (s. bei Arterienentzündung).

2) Das albuminöse eitrige Exsudat, bei welchem die Gefäßwand gewöhnlich gewulstet, blaß und aufgelockert, das Umhüllungszellgewebe oft serös oder blutig-serös, auch eitrig infiltrirt erscheint, findet sich im Innern des Gefäßes entweder als eine dünne, der Peripherie des Blutpfropfes anklebende Schicht, oder mit der Blutgerinnung vermischt, oder das Gefäßrohr ganz erfüllend. Wird der Eiter nicht fortgeschwemmt, so kann er zu einer völligen oder theilweisen Vereiterung, ulcerösen Destruction der Gefäßwand Veranlassung geben; oder aber er wird allmälig dicker, weißer und unterliegt der Verkreibung. Das Gefäßrohr schrumpft dann über dem Eiter zu einem dünnen Cylinder zusammen.

NB. Nach Rokitansky wird bisweilen durch das eitrige Exsudat die innere Gefäßhaut losgestoßen; Engel fand dies nie, wohl aber eine membranartige und vollkommen durchsichtige peripherische Grinnung, welche leicht für die innere Gefäßhaut gehalten werden kann, die aber unter der Gerinnung noch deutlich nachzuweisen ist.

Chronische Gefäßentzündung. Sie betrifft nur die äußere Gefäßhaut und findet sich gewöhnlich an größern Gefäßstämmen. Ihre Erscheinungen sind: die Capillargefäße des Umhüllungs-Zellgewebes zeigen sich vielfach geschlängelt, erweitert und mit Blut erfüllt; die Zellscheide ist geröthet (sogar blauroth), gewulstet und mit einem mehr oder weniger flüssigen oder plastischen Exsudate infiltrirt, durch dessen Organisation Hypertrophie, callöse Verdickung (Sclerose) der Zellscheide zu Stande kommt. Die Ringfaserhaut, welche mit der entarteten Zellscheide sehr fest oder sehr locker verbunden ist, wird, wahrscheinlich wegen Beeinträchtigung ihrer Ernährung, brüchiger, mürber und fahler; die innere Gefäßhaut erscheint nicht selten verdickt und gerunzelt. In Folge der Paralysirung der contractilen Fasern tritt Erweiterung des kranken Gefäßes ein.

Folgen der Gefäßentzündung. Dieselben sind örtliche oder allgemeine; erstere betreffen das Gefäß selbst oder seine Umgebung und den Körpertheil, in welchem das Gefäß mit seinen Zweigen sich verbreitet; die letztern bestehen theils in directer Zersetzung des Blutes durch das Entzündungsproduct (Pyämie), theils in Störung einer dem Blutsystem dienenden Function eines Organes. — Unter den örtlichen Nachtheilen ist der zuerst auftretende: die Paralyse der contractilen Gefäßhaut, in deren Folge das Gefäßrohr eine Erweiterung erleidet und das Contentum desselben langsamer fließen oder selbst stocken muß. Bald folgt Verstopfung (Obturation) des Gefäßes, theils durch Gerinnung seines Inhaltes, theils durch das Exsudat. Die Obliteration des Gefäßes (d. i. Verwandlung desselben zu einem soliden fibrösen und selbst verknöchernden Strange), oder wenigstens eine callöse Verdickung (Sclerose) seiner Wand, geht aus der Organisation des faserstoffigen Exsudates hervor. — Ulceröse Zerstörung (Vereiterung) der Gefäßwand wird bisweilen durch das eitrige Exsudat hervorgerufen. Um verkreideten Eiter schrumpft das Gefäßrohr bis zur völligen Vernichtung seines Lumens zusammen. Brüchigkeit und spontane Zerreißung (besonders der Ringfaserhaut) bringt die chronische Entzündung nicht selten mit sich. — Die Nachbartheile können zuvörderst mit in den Proceß der Schrumpfung (des Exsudates und Gefäßes) und Vereiterung gezogen werden. Im erstern Falle kommt Atrophie und Gestaltsveränderung (durch Einziehen, Einfallen) derselben zu Stande; im letztern können sie, besonders auch durch Austritt des Gefäßinhaltes, einer bedeutenden Zerstörung unterliegen. Durch Hemmung des Blut- oder Lymphstromes kann es kommen: zu Stockungen in den Capillaren, ödematöser Anschwellung, Suffusionen, Atrophie, Verschwärung, Brand.

b) Zerstörungsprocesse.

Die gewöhnlichste Art der Gefäßwand-Zerstörung ist die Vereiterung und Verjauchung, welche vorzugsweise durch albuminösen Eiter oder Jauche und von der Zellscheide oder überhaupt von der Nachbarschaft des Gefäßes aus zu Stande kommt. Doch dürfte jedenfalls auch das Zerweichen des Faserstoff-exsudates, welches zwischen die Gefäßhäute, und zwar vorzugsweise der Arterien, abgesetzt wurde, der sogen. atheromatöse Proceß (im Gefolge der excedirenden Auflagerung von innerer Gefäßhaut) hierher gehören. — Es ist ferner auch eine ulceröse Destruction der Gefäßwand vom Gefäßrohre her möglich, wenn nämlich das eitrige Exsudat durch einen Blut- oder Faserstoff-Pfropf abgesperrt wurde und nun längere Zeit mit der kranken Gefäßwand in Berührung bleibt (bei chronischer Entzündung). Es sammelt sich hierbei der Eiter zu einem Abscesse an und durchbricht endlich, wenn er nicht verkreidet, die Gefäßwand. — Tuberculöse und krebsige Destruction der Gefäße, von Nachbartheilen aus, kommt am häufigsten vor. — Der Brand der Gefäße ist stets ein von brandigen Nachbartheilen auf diese übertragener.

c) Gefäßerweiterung (nach Virchow).

Alle Abschnitte des Gefäßapparates, ebenso wohl die kleinen Gefäße wie die großen und das Herz, sind nach Virchow gleichen Veränderungen in Beziehung auf ihre Erweiterung unterworfen. Allgemeine und partielle, aneurysmatische und varicöse Ectasie kommt an großen wie an kleinen Gefäßen vor, und es lassen sich demnach mit Virchow die folgenden Formen der Gefäßerweiterungen unterscheiden, ohne daß dieselben aber eine vollkommene Trennung von einander zuließen.

1) Die **einfache Ectasie**, bei welcher das betr. Gefäß allgemein und gleichmäßig erweitert, also wirklich vergrößert und in seiner Wand hypertrophirt, breiter, länger und geschlängelter wird. Die Windungen desselben bilden anfangs geringe Ausweichungen, leichte Bogenlinien, die mehr oder weniger in einer Ebene liegen; allein nach und nach, indem das Gefäß sich immer mehr vergrößert, werden die Curven stärker, spiralförmig, und zuletzt windet sich sogar die ganze Spirale hier und da zurück, indem sich das Gefäß umschlägt, eine Strecke zurückläuft, dann wieder schnell umwendet und dabei fortwährend die Richtungsebene ändert. Leicht können solche gewundene Ectasieen (die besonders im Bindegewebe, welches die Nerven und Ganglien umhüllt, vorkommen) für partielle, sackige gehalten werden. Die einfache Ectasie mit Verlängerung und Windung des Gefäßes konnte Virchow an den Capillargefäßen entzündeter Theile nicht finden (wie Lebert), wohl aber an kleinen Arterien und Venen, namentlich bei subacuter Entzündung und ganz besonders im schwangern Uterus. Hier machen sowohl die Zweige der *artt. spermaticae* wie *uterinae* die zahlreichsten einfachen, spiralförmigen und rückläufigen Windungen und treten dabei in die allergrößten Anastomosen ein; sie zeigen dies ebenso wohl an der äußern wie innern Seite des Uterus und bis in die Placenta hinein. Die Venenerweiterungen sind so ungeheuer, daß sie unter der Placentarstelle ein fast teleangiectasisches, cavernöses Gewebe bilden, wo zwischen den weiten, in schnellen Knickungen sich umschlagenden Gefäßräumen nur ein spärliches Zwischengewebe bleibt. — Die allgemeine gleichmäßige Erweiterung kommt aber nicht blos bei der Entzündung und Schwangerschaft, sondern auch in andern Fällen vor, wo mechanische Bedingungen obwalten, wie bei den Gefäßen eines Collateralkreislaufes, der Varicocele, dem *aneurysma cirsoideum s. varicosum etc.*

2) Die **varicöse Ectasie**, bei welcher das ganze Gefäß, aber ungleichmäßig, erweitert und die Wand an der erweiterten Stelle verdünnt ist. Sie findet sich in der auffallendsten Form als *aneurysma anastomoticum s. per*

anastomosin, wo die Arterien eines Theiles (am häufigsten des Kopfes) in allen ihren Aesten erweitert und die anastomosirenden, collateralen Stämme alle in große, meist etwas dünnhäutige Schläuche verwandelt sind, welche außerdem noch zahlreiche Windungen machen, die Richtung häufig ändern und dabei zugleich an vielen Stellen sackige, seitliche Divertikel zeigen. An den Venen kommt die varikôse Ectasie als Grundlage des Varix vor, wo einzelne Aeste, die anfangs von einer gleichmäßigen allgemeinen Erweiterung befallen waren, später mit zahlreichen, seitlichen Ausbuchtungen versehen werden, mit deren Entwickelung meist eine Atrophie des umliegenden Gewebes verbunden ist. Nicht selten setzt sich dieser Proceß auch auf die collateralen Gefäße fort und so entsteht endlich, wie an den Arterien das Aneurysma, hier ein *varix anastomoseon*. Auch an den feinern Gefäßchen tritt diese Art der Erweiterung auf, z. B. in Kröpfen (s. Schilddrüsenkrankheiten); bei den von Hasse und Kölliker beobachteten Ausläufern an Capillaren entzündeter Theile (s. S. 105); in Geschwülsten, Krebsen, Apoplexieen, chronisch entzündeten Theilen. — Eine dauernde Erweiterung dieser Art bringt gewöhnlich auch eine Atrophie, eine partielle Usur des umliegenden Gewebes hervor.

3) Die ampulläre Ectasie besteht in partieller, localer Erweiterung der sonst unveränderten, wenigstens in ihrem Kaliber normalen Gefäße. Es gehören hierher die eigentlichen Aneurysmen (s. bei Arterienkrankheiten) und die blos localen Varices (welche sehr selten sind).

4) Die dissecirende Ectasie, durch Zerreißung der innern und Ausdehnung der äußern Gefäßhäute entstanden. Sie findet sich beim *aneurysma dissecans* (am häufigsten am obern Theile der Aorta) und an kleinern Hirnarterien bei Apoplexieen.

5) Die cavernöse Ectasie nennt Virchow diejenige Erweiterung, wo die einzelnen Gefäßdivertikel mit Atrophie und Verdünnung der Gefäßwände, zugleich aber auch mit Schwinden des zwischenliegenden Gewebes, sich ausdehnen, so daß zuletzt die Scheidewände an einzelnen Stellen zu Grunde gehen und die verschiedenen Säcke zusammenfließen, um eine unregelmäßige Höhlenbildung, eine Art von Labyrinth zu constituiren, wie bei den cavernösen Geschwülsten und Teleangiectasieen. Am deutlichsten zeigt sich bei den cavernösen Ectasien an der Leberoberfläche die Entstehung der cavernösen Geschwülste aus präexistirenden Gefäßen, da man hier alle Uebergänge von einem einfachen, gefäßreichen Gewebe zu der vollkommnen, cavernösen Geschwulst beobachten kann. Viele Beobachter sind dagegen der Ansicht, daß die Gefäßgeschwülste aus neugebildeten Blutgefäßen bestehen. Rokitansky läßt die Teleangiectasien aus Erweiterungen schon bestehender Haargefäße entstehen, während er die cavernösen Geschwülste nicht zu den Teleangiectasieen rechnet und als Neubildungen ansieht.

Die Teleangiectasie entwickelt sich, nach Rokitansky, aus dem capillaren Gefäßsysteme und besteht in einer, meistens angebornen Erweiterung von Haargefäßen, und zwar in dem einen Falle mehr der arteriellen, im andern vorzugsweise der venösen Capillaren, wodurch ein Unterschied im Aeußern der Teleangiectasie bedingt wird. Die arterielle Teleangiectasie ist gewöhnlich angeboren (Blutmaal) und stellt eine hellrothe, flache, mit körnigen Erhabenheiten besetzte (erdbeerartige) Geschwulst dar, welche nach dem Tode ganz blaß wird, aber nicht zusammenfällt. Die venöse Teleangiectasie ist größer, kugelig, höckrig oder gelappt, blau-, violett- oder kirschroth, von weichteigiger Consistenz; sie fällt nach dem Tode zusammen, behält aber ihre Farbe; sie entsteht nicht selten erst bei Erwachsenen. — Die Structur der Teleangiectasieen besteht darin, daß erweiterte Arterienästchen unmittelbar in sackförmig oder fächerig ausgedehnte Venenwurzeln übergehen, aus denen zahlreiche kleine Venen entspringen, die sich alsbald wieder zu ähnlichen Zellen erweitern und endlich in normale oder varikôse Venenäste fortsetzen. Auf diese Art entsteht ein von lockerm Zellstoffe zusammengehaltenes Convolut erweiterter Gefäßchen, welches ein Gewebe darstellt, das leicht mit Blut erfüllt und gleich

dem normalen erectilen oder cavernösen Gewebe aufschwellen kann, in der Regel aber eine weiche, elastische, zusammendrückbare, nicht eingebalgte Geschwulst bildet. — Die Teleangiectasieen kommen am häufigsten unter und in der äußern Haut und zwar vorzüglich an den Stellen vor, wo dieselbe in die Schleimhäute übergeht; doch können sich dieselben auch im Innern des Körpers, in parenchymatösen Organen (Leber, Muskeln), entwickeln. Sie bewirken durch Druck auf ihre Umgebung Schwund in derselben.

Die cavernösen Geschwülste (placentaartigen Texturen, Aftermilzen, *tumor splenoides s. erectilis)* sind nach Rokitansky Neugebilde von einem höhligen, der Structur der cavernösen Körper analogen Baue, aus Zellgewebsfasern und einer die Räume auskleidenden innern Gefäßhaut bestehend, von einer dichten, zellstoffigen Hülse umgeben und aus den Organen ausschälbar, schwellbar und von einer Vene aus injicirbar. Sie stellen blaurothe, weiche, elastische, verschieden große und gestaltete Geschwülste dar, deren Inneres von großen, mit einander communicirenden Räumen durchzogen ist, welche in einem vielfach durchlöcherten Stroma von Bindegewebe liegen und mit einer structurlosen Haut ausgekleidet sind, auf deren Rand Gefäßepithelien von der langen Form vorkommen. Die cavernösen Gebilde kommen besonders häufig in der Leber vor, doch sind sie auch im subcutanen Zellgewebe, in den Schädelknochen und in der *pia mater* gefunden worden. Ihr Inhalt ist Blut, Blut- oder Faserstoffgerinnungen und bisweilen sandartige Concretionen (Phlebolithen). Manchmal exulceriren diese Geschwülste.

Ursachen der Gefäßerweiterung. Jede Erweiterung eines Gefäßes ist die Folge des Druckes, welchen das Blut auf die Gefäßwand ausübt und welchem diese nachgibt. Der Druck ist entweder blos der Herzdruck mit der Unterstützung, die er etwa durch contractile Gefäßelemente erfährt, oder es kann dazu noch die Schwere der Blutsäule, der Rückstau durch Hemmungen im Fortrükken, der ungleichmäßige Druck umliegender Gewebe, namentlich der Muskeln u. s. w. kommen. Allen diesen Momenten, welche ihren gemeinschaftlichen Ausdruck in der Erweiterung finden würden, stehen die elastischen und contractilen Eigenschaften der Gefäßwände, sowie der Widerstand der umgebenden Theile gegenüber. Die Elasticität des Gefäßes, das Bestreben seiner Häute, einen bestimmten constanten Spannungszustand zu bewahren oder einzunehmen, würde auf die Länge allein nicht überall ausreichen, dem Herzdruck Widerstand zu leisten. An den größern (mittlern) Gefäßen sind es die contractilen, musculösen Elemente, an den capillaren die nicht leicht verschiebbaren Umgebungen, welche die Elasticität unterstützen. — Uebrigens muß jede dauernde Gefäßerweiterung eine veränderte Beschaffenheit der Gefäßwände voraussetzen oder bedingen (Hypertrophie oder Atrophie).

[Weiteres s. bei den Krankheiten der einzelnen Gefäße.]

A. Pulsadern.

Pulsadern, *arteriae,* sind diejenigen Blutgefäße, welche das Blut aus dem Herzen nach den Capillargefäßnetzen aller Theile des Körpers hinleiten und, da sie den Druck des vom Herzen fortgepreßten Blutes auszuhalten haben, mit weit dickern und elastischeren Wänden als alle übrigen Adern versehen sind, so daß sie nicht leicht widernatürlich ausgedehnt werden, aber auch bei Verletzungen nicht leicht zusammenfallen und so den Blutausfluß hemmen können. Die beiden Hauptpulsaderstämme sind die Pulmonalarterie mit venösem und die Aorta mit arteriellem Blute.

Anatomie. Die Pulsadern, welche im Allgemeinen wie die übrigen Gefäße gebaut sind, haben bedeutend stärkere Wände als alle übrigen Adern, und dies rührt von der größern Dicke der Ringfaserhaut und von der Anwesenheit der elastischen Haut her. Die musculösen Fasern der Ringfaserhaut sind aber, ebenso wie die elastischen Elemente, nicht an allen Arterien gleichmäßig entwickelt. So wechseln in der gelben Ringfaserhaut

der Aorta und Pulmonalarterie Schichten glatter Muskeln mit elastischen Häuten (gefensterten Membranen oder Netzen starker elastischer Fasern) und mit Bindegewebe, was Netze stärkerer Kernfasern enthält, ab. In den Zweigen dieser Arterien tritt, je mehr sie sich der Peripherie nähern, das elastische Gewebe immer mehr zurück, während die Muskelschichten relativ immer mächtiger und vorwiegender werden; deshalb sieht die Ringfaserhaut auch nicht mehr gelb, sondern blaßröthlich aus. In den Arterien von mittlerem Durchmesser sind die Muskelfasern relativ am stärksten entwickelt. In den kleinern Arterien werden die musculösen Faserzellen allmälig immer kürzer und starrer, bis sie endlich in den feinsten arteriellen Gefäßen in kurze, länglich runde oder selbst rundliche Zellen mit verlängerten Kernen übergehen, die theils noch eine zusammenhängende Schicht bilden, theils nur vereinzelt vorkommen. Den Arterien kommt in Folge ihres Baues nicht nur eine bedeutende Elasticität, sondern auch eine lebhafte Contractilität zu; ihr Gefäß- und Nervenreichthum ist bedeutender als man gewöhnlich denkt. Jedoch besitzt die Innenhaut keine Gefäße und es geht wahrscheinlich die Ernährung derselben durch Aufnahme von Plasma aus dem strömenden Blute selbst vor sich.

Krankheiten der Arterien. Die in den Arterien am häufigsten zu beobachtende Veränderung ist die sogen. excedirende Auflagerung von innerer Gefäßhaut (nach **Rokitansky**), welche leicht in den atheromatösen und Verknöcherungsproceß ausartet. — Die Entzündung der Arterienwand erstreckt sich nur auf die gefäßhaltigen äußern Arterienhäute und dabei kann ein Exsudat nicht auf die freie Fläche der Innenhaut gesetzt werden. Die Gerinnungen im Innern von Arterien, welche man bisher für ein Product der Arteriitis gehalten hat, beruhen größtentheils in Bildung von Faserstoffgerinnseln aus dem in den Arterien enthaltenen Blute. — Die Gerinnungen in den Arterien sind in sofern von Wichtigkeit; als sie den Kanal des Gefäßes entweder verengern oder ganz verstopfen und durch ihre Metamorphosen zur Obliteration der Arterie führen. — Erweiterungen von Arterien (s. S. 177) kommen entweder als einfache, durch Blutüberfüllung und verstärkte Herzthätigkeit erzeugte Dilatation vor, oder als aneurysmatische Degeneration der Arterienwandungen. — Verengerungen (s. S. 177) sind entweder angeborene oder erworbene; letztere können sich zur vollständigen Verschließung steigern. — Verhärtung und Verknöcherung (s. S. 187) sind gewöhnlich Alterskrankheiten und Folge des Auflagerungsprocesses, oder durch Entzündung der Arterienwand erzeugt. — Erweichung der Arterienwand kann durch den atheromatösen Proceß und die Fettmetamorphose der Innen- und Mittelhaut hervorgerufen werden. — Zerstörung und Bersten von Arterien kommen aus sehr verschiedenartigen Ursachen und nicht selten zu Stande. — Abnormitäten im Ursprunge und Verlaufe (Varietäten) der Arterien, welche hauptsächlich für die operative Chirurgie von Interesse sind, können größere oder kleinere Pulsadern betreffen, ohne daß sie besondere Störungen nach sich zögen. — Arterienkrebs will man einige Male bei Individuen mit allgemeiner Krebsproduction in der Aorta und Iliaca in Gestalt eines krebsigen Pfropfes beobachtet haben.

a) Entzündung der Arterien.

Die Arterienentzündung, *arteriitis*, betrifft nach neuern Untersuchungen nur die äußere (zellige) und mittlere Haut der Arterie, nicht aber die gefäßlose Innenhaut, auch ist durch Virchow nachgewiesen worden, daß bei der Entzündung der gefäßhaltigen Arterienhäute das Exsudat nicht bis zur

freien Fläche der innersten Arterienhaut bringt, sondern daß die bisher hier gefundenen und für Entzündungsproducte gehaltenen festen oder zerflossenen Coagula größtentheils Faserstoffgerinnsel des Arterienblutes sind. Rokitansky leugnete schon längst die Entzündung der innern Membranschichten der Wand größerer Arterien und hielt nur die Zellscheide für der Entzündung fähig; auch glaubte er, wegen der von der bedeutenden Dicke und Dichtigkeit herrührenden Impermeabilität der Ringfaserhaut, nicht an die Möglichkeit einer freien Exsudation auf die Innenfläche großer Arterien (namentlich nicht auf die der Aorta). Nur in Arterien von der Dicke der *art. cruralis* hält er eine Transsudation des entzündlichen Exsudates in das Arterienrohr für möglich. Dagegen nimmt er in größern Arterien, welche zwischen ihren innern Häuten und auf ihrer innern Oberfläche Neubildungen zeigen, einen eigenthümlichen Proceß an (excedirende Auflagerung von innerer Gefäßhaut), bei welchem sich aus dem strömenden Blute Faserstoff auf die innere Gefäßhaut niederschlagen und sich entweder organisiren, oder erweichen (fettig entarten) und verkreiden oder verknöchern soll. Engel behauptet dagegen, daß eben sowohl in den größten wie kleinsten Arterien eine Entzündung vorkommt, die ihr Product zwischen die innere Membran der Arterienwand absetzen kann und daß man die excedirenden Auflagerungen in der Aorta größtentheils ebenfalls für entzündlichen Ursprungs ansehen muß, auch wenn daneben die Entzündungsmerkmale nicht mehr vorhanden sind. Es fehlen ja diese Merkmale in der Arterienwand sehr häufig, zumal bei Entzündungen, die bereits einige Tage alt geworden sind und bei denen das Exsudat sich völlig in das Arterienrohr ausscheiden konnte. — Am häufigsten findet man die Arteriitis (wenigstens Faserstoffgerinnung) an der *art. cruralis* (bei Typhus, Pyämie, Lungentuberculose), *umbilicalis* (Neugeborner), *renalis*, *pulmonalis* und *aorta*. — Die Ursachen sind oft rein mechanische (Verwundung, Zerrung, Druck); oder die Entzündung ist eine sympathische, von Affectionen benachbarter Organe hervorgerufen; auch sollen Gicht, Syphilis, Mercurialismus, Scropheln dazu disponiren.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Symptome der Blutüberfüllung geben sich vorzugsweise in der Zellhaut zu erkennen, diese erscheint roth, injicirt, succulent und gelockert. Das Exsudat, welches in und zwischen die Arterienhäute, nicht, wie man früher glaubte, auf die innere Fläche der Arterie abgesetzt wird und gewöhnlich ein faserstoffiges, seltener ein eitriges ist, bedingt: seröse oder eitrige Infiltration der Zellscheide; Lockerung, Mürbigkeit, Erbleichung und Lähmung der Ringfaserhaut; Trübung, Wulstung, Zerreißlichkeit und leichte Ablöslichkeit der innern (bisweilen schmutzigrothen oder braunen) Gefäßhaut. Das Lumen der Arterie wird, wahrscheinlich unter Mitwirkung der Contraction der Häute, verengert und die Innenhaut dadurch gerunzelt; es bildet sich ein Faserstoff- oder Blutpfropf im Arterienrohre (s. bei Gerinnungen). — Das Faserstoffexsudat, welches in und zwischen die äußern Arterienhäute abgelagert wurde, führt durch seine Organisation zu Bindegewebe zur bleibenden Verdickung der Arterienwand (besonders der Zellscheide); dagegen zieht die Faserstoffgerinnung im Arterienkanale durch ihre Organisation bleibende, vollständige oder unvollständige Verschließung des Arterienrohres, Obliteration der Arterie (adhäsive Arteriitis) nach sich; auch könnte durch seine eitrige Zerschmelzung, wenn nämlich dieser Eiter nicht verkreidet, Pyämie zu Stande kommen. Das eitrige Exsudat (suppurative Arteriitis), welches entweder diffus in die Häute infiltrirt oder in kleinen Herden verbreitet ist, kann zu einer völligen oder theilweisen Vereiterung, ulcerösen Destruction des Gefäßrohres führen, wobei die Arterienhäute erschlafft, mißfarbig und weich werden, die Innenhaut sich als graue, mürbe Masse in Fetzen oder röhrigen Stücken losstößt und vom Eiter durchbrochen wird. Der in den Blutstrom eingedrungene Eiter könnte Pyämie

hervorrufen. — Die chronische Arterienentzündung, welche nur die Zellscheide befällt und eine mehr oder weniger bedeutende Entartung der mittlern und innern Gefäßhaut veranlaßt, gleicht der S. 454 beschriebenen chronischen Gefäßentzündung. — Engel beobachtete einen Fall, wo eine umschriebene Exsudation an die innere Arterienhaut (der Brustaorta) anwuchs und so zur Bildung eines polypenartigen Auswuchses im Arterienrohre Veranlassung gab.

Ausgänge und **Folgen** der Arterienentzündung. Daß in manchen Fällen die Arteriitis in Zertheilung ausgehen könne, wobei der Blut- und Exsudatpfropf im Arterienkanale allmälig wieder aufgelöst und die Entzündungsproducte im Gewebe der Arterienhäute resorbirt werden, ist wohl nicht zu bezweifeln. — Gewöhnlicher ist aber der Ausgang in bleibende vollständige oder unvollständige Verschließung des Gefäßrohres, mit mehr oder weniger Schrumpfung der Gefäßwand (Obliteration). Dieser Ausgang ist Folge der Organisation des Faserstoffcoagulums innerhalb der Arterie; doch kann auch durch Verkreidung des Eiters Obturation und Zusammenfallen des Gefäßrohres zu Stande kommen. — Die Vereiterung der Arterienwand (besonders bei alten, cachectischen Subjecten) führt zur Ruptur derselben und so zur Blutung. — Die Verdickung (Sclerose) der Zellscheide, sowie der atheromatöse Proceß legen durch die Entartung der Ringfaserhaut, welche sie nach sich ziehen, den Grund zur Erweiterung (Aneurysma) und Zerreißung der Arterie. — Die Störung des Blutlaufs erzeugt, je nachdem der Krankheitsproceß ausgebreiteter oder beschränkter, die erkrankte Arterie eine größere oder kleinere, und die Verstopfung eine vollständigere oder unvollständigere, und je nachdem sich ein Collateralkreislauf mehr oder weniger ausbildet, entweder Gangrän (spontaner, trockner Brand, Mumification) oder Stasen und Oedem, oder Atrophie in dem Theile, welcher sein Blut durch die kranke Arterie empfing. — Auf den Gesammtorganismus kann die Arterienentzündung in sofern nachtheiligen Einfluß ausüben, als sie entweder durch Eintritt von Eiter in den Blutstrom Pyämie erzeugt, oder durch Störung des Blutlaufs in einem Organe, welches der Sanguification dient, die Blutbeschaffenheit ändert. — Nicht zu übersehen ist auch die Rückwirkung der Circulationsstörung auf das Herz, welches dadurch von Hypertrophie und Erweiterung heimgesucht werden kann. — Nach Engel findet sich nicht selten, wenn ein großer Theil des Arterienbaumes oder vielleicht die Aorta entzündet und dadurch in bedeutendem Maße erweitert, starr in den Wandungen ist, eine auffallende Ueberfüllung der größern arteriösen Gefäße, während die Capillargefäße eher arm an Blut sind. Das in den Arterien befindliche Blut ist dunkel, locker gerinnend, zähflüssig, scheidet aber verhältnißmäßig nur geringe Mengen Faserstoff aus. Die Folge dieses Zustandes ist im Herzen eine Hypertrophie mit Erweiterung; in den größern Venen, besonders jenen der untern Extremitäten, bedeutende Erweiterung (Varicosität) und in den verschiedenen Organen, welche an unzureichender Capillarinjection leiden, Atrophie.

Pyämie in Folge von Arteriitis ist nach Rokitansky eine höchst seltene Erscheinung, zumal gegenüber der Häufigkeit derselben bei Phlebitis. Den Grund findet R. in einer überwiegenden Empfindlichkeit des arteriellen Blutes gegen das Entzündungsproduct, wodurch sehr bald Gerinnung des Blutes und Verstopfung des Gefäßrohres veranlaßt, und somit das Fortführen des Exsudates in den Blutstrom verhindert wird. — Engel findet eine viel natürlichere Erklärung darin, daß eitrige Exsudate in Arterien überhaupt seltener sind als in den Venen, abgesehen davon, daß die Phlebitis schon an sich häufiger ist als die Arteriitis.

b) Auflagerungsprocesse.

Excedirende Auflagerung von innerer Gefäßhaut (Rokitansky's). Dieser Proceß, welcher die Ursache der meisten Aneurysmen, vieler

spontanen Obliterationen und die allerhäufigste Krankheit der Arterien ist, soll in einer Hypertrophirung der innern Gefäßhaut bestehen, wobei sich diese unmittelbar aus der Gerinnung des im strömenden Blute befindlichen Faserstoffs hervorbildet. Beim höchsten Grade der Erkrankung findet man nach Rokitansky auf der Innenfläche einer großen Arterie, an einzelnen Stellen oder in größeren Strecken, ja über ganze Abschnitte des arteriösen Systems (constitutionelle Erkrankung?) eine dünnere oder dickere Schicht einer Substanz aufgelagert, die entweder graulich, graulichweiß, fahl, durchscheinend, weich, feucht und succulent, oder milchig weiß, opak, dem geronnenen Eiweiße ähnlich, trocken, derb elastisch und knorpelartig ist (Cartilaginescenz der Arterien). Diese Substanz ist auf ihrer freien Oberfläche entweder glatt und glänzend, oder matt und wie gerunzelt; sie hängt der Gefäßwand entweder innig an oder ist von ihr abziehbar; immer läßt sie sich in Lamellen spalten, welche nach Rokitansky aus Gebilden bestehen, welche den die innere Gefäßhaut constituirenden Schichten (Epithelium, gefensterte und Langsfaserhaut) analog sind. Dabei ist die Ringfaserhaut nicht selten morsch, brüchig, zerklüftet, schmutzig bräunlich, fahl; die Zellhaut vascularisirt, gewulstet oder sclerosirt. — Die erste Spur dieser Auflagerung ist nach Rokitansky eine sehr zarte, weiche, weißpunktirte oder gestreifte, succulente, glasartig durchscheinende Membran, neben welcher die Ringfaserhaut noch normal erscheint. Durch fortan sich anbildende neue Schichten gewinnt diese Auflagerung allmälig an Dicke und wird immer opaker, ligamentöser und endlich knorpelartig. In derselben entstehen, wahrscheinlich durch stellenweise Resorption des Aufgelagerten, kleine Lücken, welche sich auf der innern Fläche als nadelspitz- bis mohnsamengroße Oeffnungen zeigen und zu kanalartigen Spalten im Innern der Auflagerung führen, die mit Blut aus der erkrankten Arterie gefüllt sind. Diese Canalisation (nach Engel eine Folge der Erweichung, da sie nicht früher vorkommt, als bis die neue Masse eine atheromatöse Umwandlung erleidet) erzeugt bisweilen eine solche Entartung der Arterienwand, daß dieselbe zu einem dem *corpus cavernosum* ähnlichen schwammigen Gewebe wird. — Die Metamorphosen, welche die aufgelagerte Masse, meist nachdem sie völlig opak geworden ist, eingeht, sind: der atheromatöse Proceß und die Verknöcherung.

a) Atheromatöser Proceß, besteht in Zerfallen der Auflagerung zu einer erbsenbreiähnlichen Masse (ἀϑήρα, Weizengraupenbrei), welche aus Cholestearine, Fetttropfen, Albumin und Kalksalzen zusammengesetzt sein soll. Diese Metamorphose beginnt gewöhnlich in den tiefern Schichten der etwas geschwollenen Auflagerung mit einer fein punktirten fahlen Trübung und Entfärbung derselben. Je mehr die Erweichung nach den innern Schichten vorschreitet, desto mehr wölbt sich die innere Oberfläche und stellt endlich einen kleinen fluctuirenden Absceß dar. Durch Zerplatzen der innersten Lage kommt dann der Brei im Arterienrohre mit dem Blute in Berührung, und wird theils von demselben fortgespült (ohne aber Pyämie zu erzeugen), theils mit dem Blute getränkt und dadurch dunkelroth, braun und endlich gelb (in Folge der Entfärbung des Blutfarbstoffs). Auf diese Weise bildet sich eine Art Geschwür in der Arterienwand, welches nach dem Gefäßrohre hin offen steht, und durch Zerstörung der Ringfaserhaut in die Tiefe greift. — Sehr oft wird die atheromatöse Masse allmälig eingedickt und verwandelt sich in einen feuchten, weichen Mörtel, und endlich in eine körnige, tropfsteinartige Kalkconcretion. — Bisweilen wird die durch das Wegspülen des Breies entstandene Vertiefung von einer neuen Auflagerung überhäutet und bekommt allmälig durch Schrumpfung der verdichteten Zellscheide ein narbenartiges, grauschwarzes Ansehen.

Nach Engel gehen nur die weichern Formen der sogen. Auflagerung die atheromatöse Umwandlung ein; auch befindet sich das Atherom häufig unter der innern, ganz

normalen Gefäßhaut, ja selbst zwischen den Fasern der Ringfaserhaut. Uebrigens hat das Atherom die größte Aehnlichkeit mit den Resten eines nicht organisirten oder eines in der Organisation eben begriffenen und theilweise aufgesogenen Exsudates; die Canalisation der Auflagerung ist der Anfang der atheromatösen Umwandlung. [Wahrscheinlich besteht der atheromatöse Proceß in einer fettigen Degeneration eines faserstoffigen Entzündungsproductes.]

b) Verknöcherung der Auflagerung. Der Verknöcherungsproceß (s. S. 208) findet nach Rokitansky immer nur in einer Auflagerung von verhältnißmäßig ansehnlicher Dicke statt und beginnt in deren tiefern Schichten, gleichfalls mit einer fahlen Trübung der opak gewordenen Auflagerung. Die Knochenconcretion liegt nackt auf der innern Gefäßoberfläche und hat die Form von concav-convexen Plättchen mit einer ziemlich glatten und ebenen innern concaven und einer rauhen, höckerig unebenen äußern convexen Fläche, mit unregelmäßig zackigen Rändern. Häufig werden in großen Arterien die Knochenplatten vom Blutstrome theilweise losgerissen und ragen dann in das Gefäßrohr hinein; ihre rauhen Ränder werden leicht der Sitz von Fibrinvegetationen. Die Concretion sieht gelblich aus, ist ziemlich dicht und hart; es fehlt ihr aber der lamellöse Bau, die Knochenkörperchen, Mark- und Kalkkanälchen des normalen Knochens.

Nach Engel findet die Verknöcherung nicht bei einer gewissen Dicke, sondern bei einer gewissen Dichtigkeit der Neubildung statt; sie kommt anfangs gewöhnlich unter der innern Gefäßhaut zu Stande und tritt nur durch deren allmälige Resorption frei an der innern Gefäßfläche hervor.

Die Ringfaserhaut erleidet nach Rokitansky folgende Veränderungen: im Beginne der Auflagerung ist die Ringfaserhaut noch unverändert; je dicker jene wird, desto lockerer, dabei schmutziggelb, leicht aufzufasern, unelastisch, dünner wird diese. Beim atheromatösen Processe erscheint sie schmutzigbraun, morsch, zerreißlich, zerklüftet. Mit der zunehmenden Erweiterung des Gefäßes weicht sofort ihre Faserung aus einander und in die hierdurch entstandenen Lücken senkt sich die Auflagerung ein, so daß sie in diesen Lücken endlich mit der indessen schwielig gewordenen Zellscheide in Berührung tritt und mit ihr verwächst. Nach Rokitansky liegt dieser Erkrankung der Ringfaserhaut eine Fettsucht, Fettentartung, zu Grunde, bei der sie nach Analogie der Fettmetamorphose des Muskelfleisches die ihr eigenthümlichen Fasern und ihre Elasticität verliert und zerfällt. — Nach Engel zeigt die Veränderung in den Ringfasern genau dasselbe Verhalten wie das Atherom selbst und läßt sich als fettige Degeneration nicht erkennen. Auch erscheint diese oft in der Ringfaserhaut, wo an eine Auflagerung oder Neubildung nicht zu denken ist; sie ist daher auch nicht in allen Fällen eine Folge des Atheroms.

Die Zellscheide befindet sich nach Rokitansky in den allermeisten Fällen in einem Zustande von mehr oder weniger ausgebildeter chronischer Entzündung (Vascularisation, Röthung, Infiltration und Wulstung), oder sie ist im Gefolge einer solchen zu einer Schicht weißen, sehr dichten, schwieligen Gewebes von ansehnlicher Dicke verwandelt und mit der Ringfaserhaut oder in deren Lücken mit der Auflagerung verwachsen. Dieser Zustand steht mit dem Grade der Auflagerung nicht im Verhältniß und fehlt im Beginne der Krankheit, ist deshalb wohl ein secundärer. — Doch kann auch Entzündung der Zellscheide der Auflagerung vorausgehen.

Vorkommen des Auflagerungsprocesses. Die excedirende Auflagerung, namentlich als constitutionelle, kommt nach Rokitansky vorzugsweise im Aortensysteme vor, dann in den *artt. lienalis, cruralis, iliaca, coronariae cordis, cerebrales etc.*; höchst selten werden die *artt. mesentericae, coeliaca* und *coronariae ventriculi* davon heimgesucht, noch seltner die *art. pulmonalis*. In den Venen ist sie stets eine secundäre Erscheinung, bedingt durch eine wie immer gesetzte Verlangsamung des Blutstromes; sie hat hier in einem hohen Grade dann statt, wenn arteriöses Blut in eine Vene einströmt; die Venensteine sind der Auflagerung analog. Am gewöhnlichsten ist die Krankheit vom 40.—60. Jahre; bei Greisen datirt sie sich ohne Zweifel aus

einer frühern Lebensperiode; im jugendlichen Alter ist sie selten und immer nur eine rein örtliche.

Rokitansky's Vermuthungen über das **Wesen der Krankheit** sind nun folgende. 1) Es ist die Auflagerung durchaus nicht für das Product (Exsudat) einer Entzündung der Arterie zu halten. — 2) Sie ist eine endogene Production aus der Blutmasse, und zwar zumeist aus dem Faserstoff der arteriösen Blutmasse. — 3) Ihre Entstehung setzt eine eigenthümliche Blutcrasis voraus, und diese ist vor Allem als cardinale die arterielle (nicht die gichtische, wie **Andral** meint). — 4) Diese Arterienkrankheit combinirt sich desto weniger mit Tuberculose, je entwickelter sie ist. Dagegen beobachtet man sehr häufig neben dem Auflagerungsprocesse und namentlich neben Arterienverknöcherung eine excessive Fettbildung. — 5) Als Analogie des Auflagerungsprocesses sind anzusehen: die Venensteine, die Gewebsumgestaltungen von Fibringerinnungen innerhalb und außerhalb des Gefäßsystems.

Engel glaubt aus einer Menge von Umständen annehmen zu können, daß die von **Rokitansky** aufgestellte Auflagerung nicht nur nicht erwiesen, sondern sehr zweifelhaft ist, und daß durch mehrere verschiedenartige pathologische Zustände in der Arterienwand dem Auflagerungs-, atheromatösen und Verknöcherungsprocesse ähnliche Erscheinungen hervorgerufen werden können; nämlich in Folge der Metamorphose (Schmelzung und Verknöcherung) von faserstoffigem Entzündungsproducte; durch Erweichung (fettige?) der Ringfaserhaut, als Symptom einer mangelhaften Ernährung, besonders im Alter; durch Altersverknöcherung, Incrustation der Ringfaserhaut, ohne vorausgegangene Entzündung und Auflagerung (s. bei Arterienkrankheiten). — [Am häufigsten dürfte die Auflagerung mit ihren Umwandlungen in einem sich metamorphosirenden entzündlichen Exsudate bestehen, auf welches sich vielleicht aus dem strömenden Blute Faserstoff niederschlägt.] — Gegen die Ansicht, daß die Auflagerung eine constitutionelle, und zwar arterielle Blutkrankheit sei, spricht nach **Engel**: das häufigere Vorkommen derselben in der höhern Lebensperiode und das seltenere Auftreten in dem der Arteriellität so günstigen jugendlichen Alter; die Combination mit einer excedirenden Fettbildung; der Umstand, daß das Blut dabei eine deutlich ausgesprochene Venosität zeigt. Daß in den Venen die Auflagerung selten ist, liegt darin, weil die acute Phlebitis gewöhnlich eitriges, Pyämie erzeugendes Exsudat liefert; bei chronischer Venenentzündung (welche sich beim *aneurysma varicosum* findet) kommt aber ein der Auflagerung analoger Proceß zu Stande.

c) Gerinnungen.

Im Arterienkanale trifft man sehr häufig auf Gerinnungen, theils blutiger, theils faserstoffiger Natur, welche man lange Zeit für Producte einer Arterienentzündung ansah, neuerlich aber in Folge von **Virchow's** Untersuchungen als Gerinnsel aus dem Blute der Arterie selbst ansieht. Sie finden sich: bei **localer Verlangsamung des Blutlaufs, Rauheit der Innenfläche** (wie bei Aneurysmen, atheromatöser Entartung, Verknöcherung), **Verengerung des Lumens der Arterie** (durch Druck von außen, Verdickung der Wand, Entzündung der äußern Arterienhäute, Gerinnsel, Einkeilung von Faserstoffcoagula, welche an andern Stellen im Gefäßsystem entstanden sind), bei **Stockung des Capillarblutlaufes** (besonders bei Brand des Theiles, welchem die Arterie angehört). Diese Gerinnungen treten nach **Virchow** als wandständige verengende, partiell und allgemein obliterirende auf; die Metamorphosen dieses Intravasat-Faserstoffes sind dieselben des Extravasat- und Exsudatfaserstoffes, vorzugsweise aber Organisation, seltener eitriges Zerfließen.

1) **Wandständige verengende Gerinnsel** sitzen nur an einer Stelle der Innenfläche der Arterie an, verschließen das Lumen des Arterienkanales nicht völlig und sind durch locale Verlangsamung des Blutstroms oder durch Veränderungen der mit dem Blutstrome in Berührung stehenden Oberfläche (Rauheit der Innenhaut) bedingt. Sie treten durch ihre Organisation, wodurch sie den Auflagerungen ähnlich werden, mit der innern Oberfläche der Ar-

terie in innige Verbindung und lassen sich dann von dieser nur gewaltsam trennen. Entweder bleiben sie wandständig oder geben durch neue Faserstoffablagerung auf ihre freie Oberfläche zur völligen Verstopfung des Lumens Veranlassung.

2) **Partiell obliterirende Gerinnsel** erzeugen an beschränkten Stellen einer Arterie eine völlige Verstopfung und sind entweder durch Verengerung des Lumens der Arterie, oder durch Einkeilen fester, von andern Stellen her transportirter Körper (wie Faserstoffcoagula, Blutgerinnsel, atheromatöse oder verkalkte Massen und Klappenstücke) bedingt. Sie bewirken durch ihre Organisation völlige Obliteration der betroffenen Arterienstelle und ziehen in Folge des aufgehobenen Blutlaufs in dem von der Arterie mit Blut zu versorgenden Theile Blutleere, Stockung des venösen Kreislaufs, Oedem, Lähmung und Brand nach sich. Nicht selten bildet sich an der (besonders durch Einkeilung) verstopften Stelle der Arterie eine Arteriitis, sowie zuweilen Gerinnung in den zur kranken Arterie gehörigen Venen (weil hier Blutstockung).

Die eingekeilten festen, von andern Stellen her transportirten Körper, welche Gerinnung und Ablagerung des Faserstoffs an der Stelle der Einkeilung und oft Entzündung der äußern Arterienschichten bewirken, können sich nach Virchow, wenn man sie in den Arterien des großen Kreislaufs trifft, in den Lungenvenen, der linken Herzhälfte, der Aorta und den großen Gefäßen bilden; dagegen haben die des kleinen Kreislaufs ihren Ursprung in den Körpervenen und im rechten Herzen. Diese Körper gehen, ganz oder theilweise, nachdem sie sich von ihrer Bildungsstätte losgerissen, mit dem Blutstrome fort und setzen sich stets da fest, wo ein größerer Arterienstamm durch Bifurcation oder Abgabe größerer Aeste plötzlich ein kleineres Lumen bekommt. Zuweilen reißen sich auch zu verschiedenen Zeiten verschieden große Stücke los und keilen sich an mehreren Stellen ein. Auf das eingekeilte Stück schlagen sich dann Gerinnsel aus dem Blute nieder und so kommt es zur völligen Verstopfung des Arterienlumens.

3) **Allgemein obliterirende Gerinnsel** sind solche, welche eine Arterie und alle ihre Verzweigungen ausfüllen. Sie finden sich stets neben Brand oder Necrose des Theiles, welchem die Arterie angehört, und sind bedingt durch Stockung des Capillarblutlaufes, durch Exsudate oder Extravasate. Bisweilen scheint in solchen Fällen die Erkrankung des Theiles Folge der Arterienobliteration zu sein, in andern dagegen sich die Sache umgekehrt zu verhalten.

d) Erweiterung der Arterie.

Die **Arteriectasie** ist entweder eine einfache, ohne grobe Texturveränderung der Arterienwand, oder eine aneurysmatische, mit Degeneration der Wand.

1) Die **einfache**, gleichmäßige Erweiterung der Arterie, ohne grobe Texturveränderungen ihrer Häute, höchstens mit einiger Verdickung oder Verdünnung derselben, kommt in der Regel durch Blutüberfüllung und verstärkte Herzthätigkeit zu Stande, vielleicht bei Verlust der Arterienwand an Elasticität und Contractilität, oder bei vermindertem Widerstande der umgebenden Theile. Sie findet sich fast nur an der Pulmonalarterie (in Folge gehemmten Lungenblutlaufes) und an der Aorta (besonders im Alter); an kleinern Arterien bildet sie den *varix arterialis* und das *aneurysma cirsoideum* (s. S. 455).

2) Die **aneurysmatische** Arteriectasie geht aus deutlicher Erkrankung der Arterienhäute hervor, ist selten eine einfache, gewöhnlich eine ampulläre oder variköse, und bisweilen eine dissecirende (s. vorher bei Gefäßerweiterungen S. 456). Die das Aneurysma veranlassenden Erkrankungen können sein: 1) Altersentartung, welche doppelter Art ist; entweder wird näm-

lich die Ringfaserhaut (durch Verödung ihrer ernährenden Gefäße?) äußerst brüchig und zerfällt stellenweise in einen weißlichen Brei (fettige Entartung, Fettsucht der Ringfaserhaut?), oder die Ringfaserhaut incrustirt sich, verknöchert, und zwar ohne vorausgegangene Entzündung oder Auflagerung. Bei diesen Entartungen der Arterienwand, welche auch mehrere und größere Abschnitte des Arteriensystems (besonders die Aorta) betreffen kann, ist die Erweiterung ihrer Form nach eine gleichförmige, cylindrische, oder sie ist eine ungleichförmige, wobei die erkrankte Arterie vielfach geschlängelt, (perlschnurartig oder sackförmig) ausgebuchtet und etwas um ihre Achse gedreht ist (*aneurysma cirsoideum s. varicosum* und *varix arterialis*). — 2) Umschriebene Entzündung der Arterienwand, die acute und chronische, sowie der atheromatöse Proceß, ist die allerhäufigste Ursache des sogenannten spontanen Aneurysma (eben sowohl des *verum*, wie des *mixtum* und *spurium*). Hierbei kommt es entweder zu einer Ausstülpung sämmtlicher Arterienhäute, oder nach Zerstörung der Ringfaserhaut buchtet sich die innerste mit der Zellhaut, oder nur eine der beiden letztern Häute aus. — 3) Chronische Entzündung der Zellscheide bedingt in Folge der Paralysirung der Ringfaserhaut, wobei diese brüchiger, mürber und fahl wird, ebenfalls Erweiterung der Arterien. — 4) Eine der seltenern Ursachen des Aneurysma ist eine verminderte Widerstandskraft der die Arterien umgebenden Gewebe. Man findet zuweilen Aneurysmen in Eiterhöhlen (z. B. in tuberculöser Caverne Aneurysma eines Pulmonalarterienzweiges); doch erreicht die Erweiterung nie bedeutende Grade (Engel). — Ihrer Form und der Beschaffenheit ihrer Wände nach nimmt man folgende Aneurysmen an.

I. ***Aneurysma verum:*** die Erweiterung ist von sämmtlichen Arterienhäuten gebildet und betrifft entweder den ganzen Umfang des Arterienrohres (*a. verum totale*) in Gestalt einer nicht scharf umschriebenen, cylinder- oder spindelförmigen Erweiterung (*a. verum totale diffusum: cylindroideum* und *fusiforme*); — oder die Erweiterung betrifft nur eine kleinere Stelle des Arterienrohres (*a. verum partiale*), die mehr oder weniger scharf umschrieben ist (*a. circumscriptum*), eine runde, länglichrunde oder conische, sackförmige Gestalt hat (*a. sacciforme*), und entweder breit oder mit einem Halse auf der Arterienwand aufsitzt. — Zum *a. verum* gehört ferner noch: das oben erwähnte *a. cirsoideum;* das *a. anastomoticum s. per anastomosin* (s. S. 455), wo die Zweige mehrerer Arterien sämmtlich erweitert sind, und, indem sie vielfach unter einander communiciren, zusammen eine Geschwulst bilden; die Teleangiectasie, eine durch Erweiterung capillärer Arterien entstandene rothe, meist feindrusige Geschwulst (s. S. 456). — Virchow beobachtete einigemale in der weichen Hirnhaut älterer Leute, besonders in den Fortsätzen derselben zwischen die Hirnwindungen, Erweiterungen der kleinsten Arterien, welche den ganzen Umfang der Arterie betrafen und spindelförmig, seltener mit seitlichen Aussackungen versehen waren (s. bei Krankheiten der *pia mater*).

Das cylindrische und spindelförmige Aneurysma werden mit der Zeit gewöhnlich zum sackförmigen, und dieses erreicht bisweilen nicht nur eine außerordentliche Größe (wo es dann aber immer in ein sogenanntes *a. mixtum* übergeht), sondern bekommt an seiner Oberfläche auch noch secundäre Ausbuchtungen in Gestalt von rundlichen oder conischen Erhebungen oder Buckeln (an denen später wiederum Ausbuchtungen, tertiäre Aneurysmenbildungen, entstehen können), so daß das Aneurysma einen ungleichförmig gelappten Sack darstellt. — Die Wand des *a. verum* verhält sich gewöhnlich so, daß die innere Arterienhaut dieses oder jenes Stadium des Auflagerungsprocesses zeigt, die Ringfaserhaut entfärbt, zerklüftet oder fettig entartet ist, und die Zellscheide sich in einem Zustande von chronischer Entzündung, Hypertrophie oder Sclerose befindet.

II. ***Aneurysma mixtum:*** die Erweiterung wird nicht von allen, sondern nur von einer oder der andern der Arterienhäute gebildet, hat eine sack-

förmige Gestalt, nicht selten mit halsähnlicher Einschnürung, und geht gewöhnlich aus dem *a. verum* hervor. Entweder ist hier die innere Haut zerrissen und die mittlere und äußere buchten sich aus (*a. mixtum externum*), oder die mittlere Haut ist zerstört und die äußere und innere, oder nur die innere dehnen sich aus (*a. mixtum internum s. herniosum*).

Die Wand dieser Aneurysmen zeigt nach Rokitansky Folgendes. 1) An der Basis des Aneurysma, nächst seinem Eingange, besteht die Wandung noch aus den sämmtlichen erkrankten Arterienhäuten, und die das Loch begränzende Ringleiste ist gleichsam von einer Duplicatur der Gefäßwand dargestellt. In einiger Entfernung von hier hört jedoch, allmälig dünner werdend, die Ringfaserhaut auf, und die Wand des Sackes besteht aus der mit Auflagerungen versehenen innern Gefäßhaut und aus der Zellscheide. Die Ränder des Loches sind glatt, von der Auflagerung bekleidet; das Loch rundlich. Diese Aneurysmaart ist die häufigste und immer eine secundäre, aus dem wahren cylindrischen oder spindelförmigen Aneurysma hervorgegangene Formation. Es scheint dieses Aneurysma die Folge einer überwiegenden Erkrankung der Arterienhäute an einer umschriebenen Stelle zu sein; diese buchtet sich aus; auf der Höhe der Ausbuchtung weicht die Ringfaserhaut allmälig aus einander und hier kommt nun die erkrankte innere Gefäßhaut mit der Zellscheide in Berührung und verwächst mit ihr. Die weitere Vergrößerung betrifft nun besonders diesen Abschnitt, so daß die Wand des Aneurysma endlich zum größern Theile blos aus der Auflagerung und der Zellscheide besteht (*a. mixtum externum; a. spurium* nach Scarpa). — 2) Am Rande des Einganges in das Aneurysma ist die Ringfaserhaut scharf abgesetzt, das Loch gewöhnlich unregelmäßig, eckig verzogen, die Wand des Sackes besteht aus der Zellscheide und einer Auflagerung, die von der benachbarten innern Gefäßfläche über den Rand der Ringfaserhaut in Form von brückenartigen Platten und Strängen hereintritt, und in der Höhle des Sackes locker an der Zellscheide anhängt. Diese Art der Ausbuchtung findet sich selten und nur in kleinen, erbsen- bis haselnußgroßen, durch Berstung tödtlich werdenden Aneurysmen; sie ist eine primitive Aneurysmenbildung und kommt an nur mäßig, local (atheromatös) erkrankten Arterien vor. — 3) Eine scharf umschriebene Ausbuchtung an der Arterie besteht, aber nur in seltenen Fällen, blos aus der Zellscheide, und ist mit atheromatöser Masse angefüllt, zu welcher die Auflagerung und die Ringfaserhaut zerfallen sind. Wird die atheromatöse Masse nach und nach vom Blute weggeführt, so bildet sich alsbald eine innere Gefäßhaut in Form einer recenten Auflagerung. — Die Zerreißung der mittlern und bisweilen auch der innern Arterienhaut spielt übrigens bei der Aneurysmenbildung eine höchst untergeordnete Rolle, und ist in der Regel das Resultat der stärkern (durch Entzündung, Auflagerung oder Lähmung erzeugten) Ausdehnung der erkrankten Gefäßwand, nicht aber die Ursache derselben. — Große Aneurysmen (besonders an größern Arterien und bis zu Mannskopfgröße) erleiden in ihrer Wandung dadurch noch einige (consecutive) Veränderungen, daß sie mit anliegenden Theilen verwachsen und nun die Wand theilweise oder selbst ganz (durch Druck) zu Grunde geht oder verstärkt wird.

A. herniosum s. mixtum internum besteht nach Rokitansky in der Art, daß die innere Gefäßhaut in Form einer Hernie durch eine Lücke der mittlern und äußern Arterienhaut sich hervorstülpt, durchaus nicht. Dagegen könnte es ein *a. herniosum* nur in der Form geben, daß es eine Ausbuchtung (secundärer und tertiärer Formation) der mit der Zellscheide verwachsenen innern Gefäßhaut bei zerrissener Ringfaserhaut darstellt.

A. traumaticum, entstanden durch traumatische Einwirkung (Contusion, Zerrung, Erschütterung), besonders an den Arterien der Extremitäten, kommt wahrscheinlich durch Paralysirung der Ringfaserhaut und Auseinanderweichen ihrer Fasern, vielleicht auch durch theilweise Zerreißung derselben, mit bleibender Integrität der innern Gefäßhaut und Zellscheide zu Stande; es ist also ein *a. mixtum*. Häufig erfolgt bei diesem Aneurysma recht bald eine Zerreißung der innern Gefäß- und äußern Zellhaut und so Bluterguß nach außen (*aneurysma dissecans, dissecting*).

III. *Aneurysma spurium:* durch eine Arterienverletzung ist Blut in das Umhüllungszellgewebe ausgetreten und dieses Extravasat sammelt sich in einer durch Zerreißung des Gewebes entstandenen Höhle an, während die Um-

gebung meist noch von Blut infiltrirt ist (*a. spurium diffusum, primitivum*). Meist tritt hier eine in brandige Verjauchung endigende Entzündung und tödliche Nachblutung ein; selten Obliteration der Arterie und eitrige Entzündung der Umgebung. Bisweilen verdichtet sich in Folge einer reactiven Entzündung das Gewebe rings um das Extravasat und dieses wird eingekapselt (*a. spurium circumscriptum, consecutivum*). — [Scarpa's *a. spurium circumscriptum, sacciforme*, besteht in Ausbuchtung der Zellscheide nach Zerstörung der innern und Ringfaserhaut.]

Zu diesen Aneurysmen gehört ferner noch: das *a. spurium varicosum (varix aneurysmaticus; a. per transfusionem s. anastomosin)*, welches in einer Communication einer Arterie mit einer Vene besteht. Es kommt dasselbe entweder durch eine Verletzung (besonders beim Aderlaß zwischen *art. brachialis* und *vena mediana*, ferner auch durch Knochensplitter und heftige Contusionen) oder in Folge eines Durchbruchs einer erkrankten Arterie in eine damit verwachsene Vene (an der *art. cruralis, aorta abdominalis*) zu Stande und ist danach ein traumatisches oder spontanes *a. varicosum*. Die Communication zwischen Arterie und Vene ist entweder eine mittelbare, und findet durch ein *a. spurium circumscriptum* (d. i. das eigentliche *aneurysma varicosum*) statt, oder eine unmittelbare, in Folge von Verwachsung der Arterie und Vene, wobei die letztere in der Gegend der Communicationsöffnung zu einem rundlichen, hasel- bis wallnußgroßen Sacke (d. i. *varix aneurysmaticus*) ausgebuchtet ist. Zugleich erweitert sich nach und nach die Vene, erst unterhalb und dann auch oberhalb der Communicationsstelle, ihre Wandungen werden dicker und steif (durch Anbildung neuer Schichten innerer Gefäßhaut oder durch entzündliches, sich organisirendes Exsudat), und sie bekommt einen dem der Arterien ähnlichen Habitus. Die Arterien sind dagegen unterhalb der Stelle verengt, dünner, schlaffhäutiger.

Zerreißungen der Arterien. Dieselben unterliegen, abgesehen von traumatischen Zerstörungen und Berstungen durch heftige Erschütterung, einer spontanen Zerreißung, welche nach Rokitansky durch folgende Ursachen veranlaßt werden kann: durch Blutüberfüllung des Gefäßrohres bei zarter Construction der gesammten Arterienwand und gleichzeitiger Enge des Gefäßes; — durch Texturerkrankung der Arterienhäute, wobei entweder die Zellscheide in Folge chronischer Entzündung sich von den übrigen Häuten ablöst und diese nun zerreißen *(aneurysma dissecting, dissecans)* oder sämmtliche Häute erkrankt sind und zugleich bersten; — durch Erweichung des die Arterie umgebenden Parenchyms, bei Lockerung der Gefäßwand durch Imbibition mit dem sie umspülenden Secrete.

Als Inhalt der Aneurysmen findet man (besonders in sackförmig, mit einem Halse aufsitzenden Aneurysmen): Faserstoffgerinnungen in concentrischen Schichten, von denen die äußeren (ältesten) dicht, compact, lederartig zähe, trocken, fahl oder weißlich, bisweilen sogar schwielig, verknöchert und mit der Aneurysmawand verwachsen oder zu einem gelben oder weißlichen Breie erweicht sind, während die innern Schichten (die jüngern) immer lockerer, feuchter und röther werden, und die innersten (jüngsten) frischen Blutgerinnungen gleichen. Zwischen diesen Fibrinschichten befinden sich hier und da Lagen von einer der innern Gefäßhaut ähnlichen Masse (Auflagerung). — Die Zweige, welche von einer aneurysmatischen Arterie abgehen, erleiden nicht selten eine Verengerung und Verschließung (Obliteration), theils durch die Auflagerung selbst oder durch die Fibringerinnungen, theils durch Verzerrung ihrer Ostien und durch Entzündungsproducte. — Die Nachbarschaft des Aneurysma unterliegt theils der Verdrängung von ihrer Stelle, theils einem Drucke, welcher Functionsstörungen, Verengerungen von Höhlen und Kanälen, Entzündung, Verdichtung und Verdickung, Atrophie und Verödung, Resorption (Detritus, selbst der Knochen) u. s. w. nach sich ziehen kann. — Ausgänge sind: Tod entweder nur durch Folgezustände, wie Brand, Hydrops,

Lähmungen rc., oder durch spontane Eröffnung (Berstung, Zerreißung) des Aneurysma mit nachfolgender Verblutung oder in Verjauchung und Brand ausgehender Entzündung. Die Eröffnung ist die Folge entweder von übermäßiger Ausdehnung, oder von Entzündung und Erweichung, oder von Resorption und Verschorfung der Aneurysmawand. Spontane Heilung des Aneurysma soll zu Stande kommen: durch Druck des aneurysmatischen Sackes auf die Arterie, ober- oder unterhalb, wodurch dieselbe allmälig unwegsam wird und sammt dem Aneurysma obliterirt; durch vollständige Ausfüllung der Aneurysmahöhle mit einer Faserstoffgerinnung, an deren innerer Oberfläche sich eine die innere Gefäßhaut ersetzende Auflagerung bildet, worauf dann das Aneurysma und schließlich auch das Gefäßrohr verödet; durch brandige Zerstörung des Aneurysma und Obliteration der Arterie in Folge ihrer Entzündung. — Das Vorkommen der Aneurysmen richtet sich nach Rokitansky nach dem des Auflagerungs- und atheromatösen Processes (S. 460); vorzüglich unterliegt das männliche Geschlecht, besonders im Alter vom 30. bis 60. Jahre, der Aneurysmenbildung, und dieser scheint bisweilen eine aneurysmatische Diathese zu Grunde zu liegen.

e) Verengerung und Verschließung der Arterien.

Die Verengerungen im Arteriensysteme treten als angeborne, vorzüglich im Aortensysteme (an dem *arcus* und der *aorta descendens*), häufiger beim weiblichen Geschlechte und mit auffallender Dünne und Weichheit der Arterienwände auf, bleiben im kindlichen Alter ganz unbemerkt und veranlassen gewöhnlich erst in der Pubertätsperiode Erweiterung des linken Herzens, die sich mit Zurückbleiben in der Entwickelung (besonders der Sexualorgane) combinirt. — Die erworbene Verengerung und Verschließung findet ihre Ursachen: 1) in der einfachen Involution der Arterie, bei Mangel an Blut in derselben, wie dies an Arterien tabescirender und atrophischer Organe, sowie bei Herstellung eines Collateralkreislaufs der Fall ist; 2) in der Erkrankung der Gefäßhäute: bei dem Auflagerungsprocesse (S. 460) und der Entzündung (S. 458); 3) in der Verstopfung (Obturation) durch Blutgerinnungen; 4) in Druck auf die Arterie (durch vergrößerte Organe, Aftergebilde rc.). — Die Obliteration einer Arterie, wobei dieselbe zu einem fibrösen Strange wird, kommt entweder durch unmittelbares Aneinanderlegen und Verwachsen der Innenfläche der Arterie (meist nur bei kleinern Pulsadern und in Folge anhaltender Compression) zu Stande, oder, was der weit häufigere Fall ist, durch Organisation eines Faserstoffgerinnsels zu Bindegewebe und Verschmelzung desselben mit der Arterienwand. Die Fibrincoagula sind entweder und am häufigsten die partiell obliterirenden (s. S. 404), oder durch Verwundung und Ligatur hervorgerufenen.

B. Blutadern.

Die Venen, welche das durch die Arterien in die Haargefäßnetze aller Theile des Körpers geleitete Blut zum Herzen zurückführen, besitzen, da sie den durch die Zusammenziehung des Herzens verursachten Druck des Blutes nicht unmittelbar auszuhalten haben, weit dünnere Wände als die Arterien. In ihnen fließt auch das Blut — welches jedenfalls ein schlechteres sein muß als das arterielle, da es in den Capillaren plastische Stoffe absetzte und dafür alte abgestorbene, oder auch fremdartige aufnahm — continuirlich ohne pulsatorische Bewegung, weit langsamer als in den Arterien, aber schneller als in den Capillaren. Diese Bewegung

kommt, wie der Blutlauf in den Arterien und Capillaren, ebenfalls noch durch die Contraction des Herzens zu Stande, doch hilft hierbei sehr viel auch die Herz- und Athmungs-Aspiration, sowie die Muskelbewegung (unterstützt durch die Venenklappen); weniger trägt die Contraction der Venenwand selbst dazu bei, welche mehr bei Hindernissen im venösen Strome wirksam zu sein scheint (mit Ausnahme der musculösen Wand der großen Venenstämme).

Anatomie. Die Venen haben weit dünnere Wände als die Arterien, weil bei ihnen die Ringfaserhaut (welche aber ebenfalls glatte Muskeln besitzt) viel dünner ist und die elastische Haut ganz fehlt. Die Dicke einer Arterienwand beträgt gewöhnlich das Drei- bis Vierfache einer gleich großen Vene; an den untern Extremitäten zeigen die Venen dickere Wandungen als an den obern. Die Klappen, welche die Blutadern besitzen, befinden sich vorzüglich in den oberflächlicheren Venen und in denen der untern Körperhälfte und der Extremitäten. Sie fehlen in allen Capillarvenen, im Systeme der Pfortader, der Nabelvene, der Gehirn- und Lungenvenen, und in allen Venen, welche sich im Parenchym von Drüsen verbreiten. Die häufigen Anastomosen der Venen unter einander, besonders auch zwischen den tiefliegenden und oberflächlichen, lassen den Rückfluß des Blutes aus einem Theile bei Hindernissen in einzelnen Venen nicht so leicht ins Stocken gerathen. Gewöhnlich dehnen sich die oberflächlichen Venen bei Verstopfung der tiefen aus. Die Einrichtung der Klappen an den Communicationsvenen hat hierbei Einfluß, indem die an der Abgangsstelle einer Verbindungsvene aus einer tiefliegenden befindliche Klappe niemals genau schließt oder häufig ganz fehlt, während die an der Insertionsöffnung in die hochliegende Vene ganz genau deckt (Hyrtl).

Krankheiten der Venen. Unter den Venenkrankheiten ist eine der häufigsten und gefährlichsten die Phlebitis, in sofern dieselbe gar nicht selten eine tödliche Pyämie nach sich zieht. Jedoch scheint es sich auch bei dieser Entzündung wie bei der Arteriitis zu verhalten, so daß höchst wahrscheinlich die so häufig im Venenrohre vorkommenden Gerinnungen nicht Producte der Phlebitis, sondern Coagula aus dem Blute der Venen sind, welche aber nicht selten Entzündung der Venenwand nach sich ziehen. — Es gehört ferner zu den häufigsten Erkrankungen der Venen die variköse Erweiterung derselben, öfters verbunden mit Verstopfung des Venenrohres durch Blut- und Faserstoff-Gerinnungen, sowie durch Venensteine (S. 266), und bisweilen in Verschwärung oder spontane Zerreißung der Vene ausgehend. — Auch Krebsmasse hat man als Ursache der Obturation von Venen gefunden. Sonst ist Verengerung und Verschließung der Venen eine häufige Folge der Gerinnungen und der Phlebitis. — Es scheint übrigens, wie bei den Arterien, bisweilen eine excedirende Auflagerung innerer Gefäßhaut, selten aber atheromatöse Zerstörung und Verknöcherung der Venenwand vorzukommen (S. 460). — Die Verletzung einer Vene in der Nähe der Brusthöhle kann durch Eintritt von Luft in die Vene und in das Herz sofort tödlich werden. — Teleangiectasieen und cavernöse Geschwülste (s. S. 456) haben häufig eine ausgeprägt venöse Natur.

a) Entzündung der Venen.

Die Phlebitis ist, obschon gar nicht selten, doch nicht so häufig wie man früher glaubte, denn sehr oft ist das, was man gewöhnlich Phlebitis nennt, wie dies auch in vielen Fällen der Arteriitis der Fall ist, keine Entzün-

dung, sondern eine Gerinnung aus dem Blute selbst, die nur manchmal eine Entzündung der Wand nach sich zieht. Am leichtesten werden solche Venen von Entzündung befallen werden, welche aus irgend einer Ursache (durch Befestigung oder Verdickung ihrer Wand) klaffen und nicht collabiren; ferner erzeugen gequetschte und gerissene Wunden der Venen, zumal wenn ein fremder Körper im Venenkanale zurückbleibt, weit leichter Phlebitis als Schnittwunden; am leichtesten bedingt das Einführen von septischen Substanzen und schlechter Luft (miasmat., epidem., contag.) eine gefährliche Venenentzündung, wahrscheinlich aber erst in Folge von Bildung einer Gerinnung im Venenkanale. — Der Entstehung nach bezeichnet man: eine primitive (durch traumatische, mechanische und Contacteinflüsse), eine sympathische (durch Ausdehnung eines Krankheitsprocesses von den Nachbartheilen, der aber häufig durch vorausgehende Gerinnungen innerhalb des Venenkanales vorgebeugt wird), und eine metastatische Phlebitis (im Gefolge von Blutkrankheiten, besonders bei Pyämie, Puerperalcrase und Typhus, auftretende). Auch eine acute und eine chronische Venenentzündung läßt sich unterscheiden; letztere ist oft ein ganz locales Leiden, beschränkt sich meist nur auf die Zellscheide und hat Verdickung (Rigescenz, Hypertrophie und Sclerose) der Venenwand mit Erweiterung der Vene und Fixirung derselben in ihrem Zellstoffbette zur Folge; ihre Symptome sind die bei der chronischen Entzündung der Gefäße im Allgemeinen angegebenen (s. S. 454). Die Ursachen der chronischen Phlebitis sollen vor Allen andauernde Ueberfüllung und Erweiterung der Vene in Folge von Verlangsamung des Blutstroms sein; doch entsteht sie häufig auch sympathisch, durch Ausbreitung der Entzündung benachbarter Gebilde (besonders des Zellgewebes). Sie hat große Neigung zur acuten Phlebitis zu werden. — Nach Rokitansky ist es von der größten Wichtigkeit folgende zwei Formen der Phlebitis zu unterscheiden. a) Primäre, von der Venenwand ausgehende und die Blutgerinnung nach sich ziehende Phlebitis. Dieselbe kommt auf die eben angegebene Weise, als primäre, sympathische oder metastatische zu Stande. b) Secundäre, durch Blutgerinnung bedingte Phlebitis. Hier ist die Gerinnung einer erkrankten Blutmasse in einer Vene das primäre und zugleich wesentliche Ereigniß, und hierauf erst entwickelt sich, gleichsam als eine Reaction, eine Entzündung der Venenwand. Diese letztere ist alsdann eine bedingte, ihrer Bedeutung nach untergeordnete Erkrankung. Diese Phlebitis ist immer (eine metastatische) die Localisation einer spontanen, oder einer durch die Aufnahme verschiedener inner- oder außerhalb des Gefäßsystems producirter deletärer Stoffe, namentlich durch Entzündungsproducte gesetzten Erkrankung der Blutmasse (Pyämie). Die Gerinnung geht gewöhnlich eine Metamorphose zu Eiter oder Jauche ein *(phlebitis septica)*; die Venenwand ist dabei oft gar nicht oder nur wenig verändert; in andern Theilen zeigt sich ebenfalls die Erkrankung des Blutes (metastatische Ablagerung), sowie Blutgerinnung ohne Spuren einer Entzündung der Gefäßwand.

NB. Engel sagt: gegen die Annahme der primären und secundären Phlebitis läßt sich *a priori* nichts einwenden, an der Leiche sind aber beide Arten nicht von einander zu unterscheiden. Auch spricht das Fehlen der Entzündungssymptome in der Gefäßwand durchaus nicht für die secundäre Phlebitis, da die sogenannten Entzündungsmerkmale in den Häuten der meisten Venen bei bereits gebildeten Exsudaten vermißt werden; ja, je größer die Exsudation ist, desto unbedeutender pflegen die Merkmale der Entzündung an den unterliegenden Häuten zu sein. Auch beurkunden Blutgerinnungen im Venenrohre allein noch nicht eine allgemeine Eiterinfection der Blutmasse, denn sie erscheinen auch an der Leiche in verschiedenen andern Fällen. Besteht ferner eine Gerinnung im Venenrohre längere Zeit, so erleidet die Venenwand gewisse Veränderungen, die zwar nicht in Entzündung begründet sind, aber von den Entzündungsveränderungen sich nicht unterscheiden lassen, wodurch der Beweis für eine solche durch Blutgerinnung entstandene Phlebitis fast unmöglich wird. Daß bei der secundären Phlebitis die Menge der Blutgerinnung mit der

Entzündungssymptomen in der Venenhaut im Mißverhältniß steht, beweist auch nichts, da nach **Rokitansky** selbst ein nur sehr geringer Grad von Entzündung hinreicht, um eine solche Gerinnung hervorzubringen. Gegen die eitrige Umwandlung des Blutpfropfes ist aber zu erwähnen, daß erst bewiesen werden muß, ob der Eiter wirklich aus der Blutgerinnung entstanden sei, und daß diese Umwandlung keine nothwendige Folge der Pyämie ist.

Die **pathologisch-anatomischen Erscheinungen** bei der Phlebitis gleichen fast ganz denen der Arteriitis (s. S. 459). Die Symptome der Blutüberfüllung zeigen sich hauptsächlich in der Zellhaut als Injection und fleckige, marmorirte oder gleichförmige Röthe von verschiedenen Graden und Nuancen, bisweilen mit kleinen Ecchymosen durchsetzt; später finden sich diese Erscheinungen auch in der mittlern Venenhaut, wenigstens in ihren äußeren Lagen. — Das Exsudat erzeugt durch seine Infiltration zwischen den Gefäßhäuten eine Verdickung und Lockerung der Venenwand; sämmtliche Häute werden leichter von einander ablösbar und zerreißlich; die innere Gefäßhaut ist entweder unverändert oder erscheint getrübt, schmutzig-weiß, fahl oder von imbibirtem Blutfarbstoffe roth, violett, bräunlich oder selbst grünlichmißfarbig, sie ist gewulstet, glanzlos, matt und rauh. Die Ringfaserhaut ist entfärbt, fahl oder mißfarbig roth, succulent, gewulstet, mürbe und paralysirt. Im erweiterten Venenrohre bildet sich ein Blutcoagulum und das hier zum Vorschein kommende Exsudat (?) ist entweder ein faserstoffiges, bei der sogenannten adhäsiven, oder ein eitriges, bei der suppurativen Venenentzündung. Neuere Beobachtungen stellen es sehr in Zweifel, ob ein von der Entzündung der Venenwand gesetztes Exsudat wirklich bis zur innern freien Fläche der Vene dringen kann und ob die hier vorhandenen sogen. faserstoffigen oder eitrigen Exsudate nicht vom Blute aus erzeugt wurden. Nach der Beschaffenheit des Exsudates und seinen Metamorphosen richten sich die die Venen betreffenden Folgezustände.

Eitriges Exsudat kann entweder durch Schmelzung des Faserstoffexsudates, oder aus dem albuminösen Exsudate erzeugt werden; letzteres kommt vorzugsweise bei Kindern und Greisen vor. Der Eiter ist diffus oder in Herden in die Zellhaut und zwischen die übrigen Membranen infiltrirt, durchbricht leicht die weiche und brüchige mittlere Haut und hebt die innere entweder hügelig ab oder necrosirt dieselbe wohl auch. Der Eiter im Venenkanale, je nachdem er in größerer oder geringerer Menge vorhanden ist, füllt die Vene ganz aus und hat das Blut daraus gänzlich verdrängt, oder er ist mit Blutgerinnsein vermischt, oder er klebt dem Blutpfropfe außen an; oder ein Faserstoffcoagulum ist stellenweise im eitrigen Zerfließen begriffen. An den Gränzen des Eiters, wenn er das Venenrohr ausfüllt, beginnt immer eine Blutgerinnung. Die Venenwand kann dabei entweder keine oder sehr geringe Entzündungsmerkmale zeigen, oder sie kann aufgelockert und eitrig infiltrirt sein. — Durch das eitrige Exsudat, welches (bei Berührung mit Luft oder Jauche) auch eine jauchige Beschaffenheit annehmen (*phlebitis septica*) oder verkreiden kann, wird bisweilen eine Ulceration der Vene bedingt. — Nicht selten kommt es durch Aufnahme des Eiters in den Blutstrom zur Pyämie (s. S. 295).

Faserstoffiges Exsudat; es führt durch seine Organisation zur Obliteration der Vene oder zur Verdickung (Hypertrophie) und Sclerose ihrer Wand; das dabei neugebildete fibroide (centrale und peripherische) Gewebe kann mit der Zeit auch eine Verknöcherung erleiden. — Bisweilen organisirt sich auch das um die Vene befindliche Exsudat, wodurch dieselbe in ihrer Lage fixirt und erweitert erhalten wird.

Eine Blutgerinnung in dem entzündeten Venenstücke kommt bei Phlebitis wohl stets zu Stande, allein das eine Mal findet sie sich nur an den Gränzen des sogen. Exsudates (des eitrigen), das andere Mal mit demselben

vermischt oder im Innern des Exsudatpfropfes (Faserstoffcoagulums). Es bildet sich die Blutgerinnung theils in Folge der Lähmung der Gefäßwand und der Erweiterung des Venenrohres, theils, wie man glaubt, durch den Contact der Blutmasse mit dem Entzündungsproducte (primäres Blutcoagulum). Außerdem gerinnt das Blut aber auch noch über und unter der verstopften entzündeten Vene in allen den Zweigen, wo es durch Stockung des Blutstromes zurückgehalten wird (secundäres Blutcoagulum). Je zeitiger eine primäre Blutgerinnung zu Stande kommt, desto mehr wird die Fortführung des Exsudates in den Blutstrom und also die Pyämie verhindert. Bisweilen hält auch der Blutpfropf, welcher an der Gränze des Exsudates sitzt, eine Vermischung des Eiters mit dem strömenden Blute und so die eitrige Infection desselben ab. Einen solchen Blutpfropf nennt man deshalb einen sequestrirenden, und die Entzündung mit einer solchen Abschließung des Eiters eine *phlébite enkystée*. — Die Blutgerinnungen können mit der Zeit zu einer erbleichenden, schmierigen, breiigen und verkreidenden (atheromatösen?) Masse zerfallen, oder sie bilden sich zu einer eiterartigen Flüssigkeit um, oder sie verschrumpfen oder organisiren sich theilweise zu fibroidem Gewebe, und geben so zur Bildung von Phlebolithen (s. S. 266) Veranlassung.

Die **Ausgänge** der Phlebitis sind folgende. Zertheilung kommt nur bei leichten Fällen von Entzündung zu Stande, und dadurch, daß allmälig das Blut- und Exsudatcoagulum aufgelöst und mit dem Blutstrome fortgeführt wird. — Bleibende Verdickung (Hypertrophie und Sclerose) der Venenhäute, welche dadurch rigid, den Arterienhäuten ähnlich werden und gewöhnlich mit den Nachbartheilen verwachsen; das Venenrohr erleidet dabei eine bleibende Erweiterung. — Obliteration (vollständige und unvollständige), durch Organisation des die Vene mehr oder weniger obturirenden Faserstoffpfropfes zu einem fibroiden Strange. — Vereiterung tritt selten acut als eitrige Schmelzung der Venenwand auf, gewöhnlich bei chronischer Entzündung in abgesperrter Vene, wo sich der Eiter zu einem Abscesse sammelt, die Vene an einer oder mehreren Stellen durchbricht und sich einen Weg nach außen bahnt, worauf dann mit seiner endlichen Entleerung die Vene obliterirt zurückbleibt.

Begleitende und consecutive Erscheinungen sind: Anhäufung von Blut in den Venengeflechten und Capillarnetzen unterhalb der entzündeten Vene; — cyanotische Färbung, ödematöse Anschwellung und Blutextravasate im Bereiche der Blutstockung, in Folge der Obturation der Vene; — Entzündung des submembranösen oder parenchymatösen Zellgewebes (mit seröser, eitriger oder hämorrhagischer Exsudation) in Folge der Ausbreitung des Entzündungsprocesses in der Zellscheide der Vene; — die Lymphgefäße in der Umgegend sind erweitert und mit röthlicher Flüssigkeit strotzend erfüllt; — die Lymphdrüsen geschwollen und aufgelockert, dunkelroth gefärbt; — Verschwärung und Brand bei sehr ausgebreiteter und langdauernder, die Stoffmetamorphose des Theiles aufhebender Blutstockung in den Capillaren; — Atrophie (bisweilen mit Mißgestaltung) des Theiles, dessen Blut durch die erkrankte Vene abfließt. Bildung eines Collateralblutlaufes, wodurch die Nachtheile der Venenverstopfung zum Theil aufgehoben werden.

b) Gerinnungen in den Venen.

Die Blut- und Faserstoffcoagula im Venenkanale, welche früher in der großen Mehrzahl der Fälle für Producte der Phlebitis angesehen wurden, jetzt aber größtentheils für Gerinnungen aus dem Blute der Vene selbst erklärt werden, stellen entweder blau- oder schwarzrothe, lockere Blutklumpen, oder

dunkel- und hellbraunrothe, festere, geschichtete Faserstoffpfröpfe dar. Gewöhnlich verbinden sich aber Blut- und Fibringerinnungen mit einander, und zwar in der verschiedensten Weise, so daß die Blutgerinnung bald am Umfange, bald an den Enden des centralen Faserstoffcoagulums seine Lage haben kann, während das Fibringerinnsel eben sowohl an der Peripherie, wie an den Gränzen des Blutklumpens gefunden wird. — Diese Gerinnungen füllen das Venenrohr entweder ganz aus und hemmen so vollständig den Blutlauf, oder sie hängen nur an der einen Wand fest (sind wandständige) und erlauben dem Blute noch neben sich vorbeizufließen, oder sie sitzen mit mehreren Stellen an der Venenwand fest und dann läuft das Blut nicht selten in einem sich fast spiralig um den Pfropf herumziehenden Kanale. Meist reichen die Gerinnungen, gewöhnlich mit einem conisch zulaufenden Ende, bis zum nächsten nach dem Herzen zu einmündenden Äste, bisweilen aber auch bis zur Einmündung in den Hauptstamm und in diesen selbst hinein. — Die Ursachen solcher Gerinnungen scheinen dieselben wie bei den Arterien (s. S. 463) zu sein: Verlangsamung (totale oder locale) des Blutlaufs, Verengerung des Venenkanales und mangelnder Impuls von der Arterie aus (bei Verstopfung derselben durch Gerinnsel oder Unwegsamkeit der Capillaren). — Die Metamorphosen der Venengerinnungen sind dieselben, welche bei Extravasaten und Exsudaten beobachtet werden, nämlich unter allmäliger Erbleichung der Farbe (vom Blaurothen zum Braunen, Gelben und Grauen) entweder Organisation zu Bindegewebe und dadurch Obliteration der Vene (*phlebitis adhaesiva*), oder eitriges und jauchiges Zerfließen (*phlebitis suppurativa* und *septica*). Der Eiter bildet sich meist zuerst in der Mitte des Gerinnsels und allmälig zerfällt das Ganze in Eiter; durch Contact mit Luft oder Jauche (bei Verwundungen, nach Entbindungen) tritt Verjauchung ein. Die Erweichung der Gerinnung, welche durch einen hohen Feuchtigkeitsgrad, besonders durch fortwährendes Bespülen mit Blute, begünstigt wird, besteht in Zerfallen und Auflösen der rothen Blutkörperchen, in Zerfallen der farblosen Blutkörper durch Fettmetamorphose oder Atrophie, in Zerfallen des Faserstoffs zu einer breiigen, molecularen Masse, in Bildung von Zellen (Eiterkörperchen). — Als Folge solcher Gerinnungen, und zwar ihres eitrigen Zerfließens, wird

die Pyämie (s. S. 295) angesehen, welche früher durch Eiteraufnahme ins Blut zu Stande kommen sollte, jetzt dagegen immer nur von Aufnahme verwesender Körper abgeleitet wird (putride Infection). Die Veränderungen des Blutes bei Pyämie stellen nach Virchow eine Art Atrophie desselben dar, bestehend in verminderter Bildung von rothen Blutkörperchen und Faserstoff und vermehrter Bildung weißer Blutkörperchen. Folge dieser Blutveränderung ist die Neigung zu Hyperämieen und Entzündungen (sowohl in Schleim- und serösen Häuten wie in parenchymatösen Organen) mit massenhaften, faserstoffreichen, croupösen oder diphtheritischen Exsudaten (sogen. metastatischen Ablagerungen; s. S. 297). — Eine andere Folge der Gerinnungen in den Venen könnte (nach Virchow) sein:

das Losreißen und Fortströmen kleinerer oder größerer Portionen des Faserstoffgerinnsels (oder von Eiterklümpchen) und das Einkeilen derselben in kleinern Gefäßen (s. S. 464), wodurch hier Stase, Extravasation, Exsudation u. s. w. hervorgerufen werden kann (metastatische Ablagerung).

NB. Es ist höchst wahrscheinlich, daß kleinere Gerinnsel im Venenkanale auch vollständig wieder verschwinden können, und zwar durch Zerweichung derselben, welche durch Zerfallen der Blutkörperchen und des Faserstoffes zu molecularer Masse, die dann mit dem Blute fortgeführt wird, zu Stande kommt.

c) Erweiterung der Venen.

Die Phlebectasie, Varicosität (im weitern Sinne), welche nach ihrer Ursache entweder einen großen Theil des Venensystems (ob alle Venen als

krankhafte Venosität ist nicht erwiesen), oder nur einen kleinern Abschnitt desselben, oder auch nur eine größere oder kleinere Stelle einer Vene betreffen kann, besteht entweder in einer gleichmäßigen, cylindrischen Erweiterung des Venenrohres, wobei das Gefäß fast normal gestreckt, und nur wenig mehr geschlängelt, seine Häute aber, nach der Ursache der Entstehung, dünner oder dicker sind; oder in einer ungleichmäßigen, buchtigen Erweiterung desselben (Varicosität im engern Sinne), mit Verdünnung oder Verdickung seiner Wand, wobei das Gefäß einen geschlängelten Verlauf bekommt, indem es sich entweder korkzieherartig windet, oder in einer Ebene spiralartig rollt, oder einen vielfach gewundenen Knäuel bildet. Bisweilen macht es auch stärkere, genauer begränzte, einseitige und sackförmige, rundliche Ausbuchtungen (Blutaderknoten, *varices*), welche hinsichtlich der Structur ihrer Wand den Aneurysmen gleichen und entweder aus allen oder nur aus einigen Venenhäuten bestehen, sowie durch secundäre Ausbuchtungen einen höckerigen, gelappten und fächerigen Bau annehmen können. Die Klappen werden dabei verzogen und verdünnt, sie zerreißen, verschwinden bis auf kleine Reste und flottiren frei im Gefäße. — Venenerweiterungen gehören vorzugsweise dem Mannesalter an; einige derselben kommen beiden Geschlechtern zu, andere sind nur dem einen oder andern Geschlechte eigenthümlich. Die Venen, welche am meisten zu Erweiterungen disponiren, sind vorzugsweise die der untern Körperhälfte und hier die Hautvenen der Beine, des Mastdarms, Samenstranges, des Beckens und der Blase. Die Ursachen der Venenerweiterung sind folgende: 1) mechanische Behinderung des Venenblutlaufs, wie bei Druck auf Venenstämme, bei Obturation oder Obliteration derselben, bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten, welche den Durchfluß des Blutes durch diese Organe stören, bei Muskelcontracturen ꝛc. — 2) Einströmen von Arterienblut in eine Vene, wie beim *varix aneurysmaticus* (S. 467). — 3) Krankheit der Venenwand, bestehend entweder in einem Mangel an Tonus derselben (bei der sogenannten constitutionellen Varicosität; angebornen Disposition zur Phlebectasie; Fettsucht), oder in Entzündung mit ihren Folgen. — 4) Krankheit der umgebenden Gewebe, wie: Fettentartung der Muskeln und des Zellgewebes um eine Vene; narbige Verdichtung und Verschrumpfung des die Vene umgebenden Zellgewebes in Folge einer Entzündung; Atrophie oder Erweichung der umgebenden Gewebe.

Folgen und Ausgänge der Venenerweiterung sind: Blut- und Faserstoffgerinnungen, welche sich theils wieder auflösen, theils organisiren und zur Obliteration der Vene und zu Venensteinen (s. S. 266) Veranlassung geben; Entzündung der kranken Vene, mit dem Ausgange in Vereiterung, Obliteration, Verdickung der Wand und selbst in Pyämie; Entzündung der Nachbarschaft und Stasen in den unterhalb der varikösen Vene gelegenen Theilen, welche zu Verdichtung, Oedem, Vereiterung und Verschwärung führen können.

[Weiteres s. bei den Varicositäten der einzelnen Theile.]

d) Verengerung und Verschließung.

Die Verengerung und Verschließung des Venenrohres kann zu Stande kommen: 1) durch andauernden Druck (von allerlei Geschwülsten, besonders Aneurysmen ausgeübt), welcher entweder durch Erzeugung einer Blutgerinnung wirkt, indem dieselbe, wie ein fremder Körper reizend auf die Gefäßwand einwirkend, eine langsam verlaufende Phlebitis und dadurch Obliteration der Vene bedingt; oder durch directe Verwachsung der innern Gefäßhaut, in Folge der dauernden wechselseitigen Berührung der Wände. — 2) Blut- und Faserstoffgerinnungen bilden sich besonders in varikösen Venen oder sind die Folge von Phlebitis; sie ziehen vollständige oder unvollständige Oblitera-

tion, sowie bisweilen die Bildung von Venensteinen (s. S. 266) nach sich; die letztern betreffen fast nur kleinere Venenzweige und bedingen selten eine vollkommene Unwegsamkeit. — 3) Krebsige Afterbildungen verursachen gar nicht selten eine Verstopfung in Venenstämmen (Pfortader, Jugularvenen, Hohladern, Lungenvenen). Höchst selten oder wohl nie geschieht dies durch tuberculöse Masse.

Die Folgen der Venenverschließung bestehen in hydropischen Ausscheidungen, allein dieselben werden sehr häufig durch Herstellung eines Collateralkreislaufs entweder ganz vermieden oder weit hinausgeschoben. Erst die Obliteration der meisten Zweige eines Gliedes oder eines größern Venenstammes (besonders der Pfortader) erzeugt Oedem und Wassersuchten. In seltenen Fällen hat man auch den Blutlauf in obturirten Venen sich durch Kanäle wieder herstellen sehen, welche in der die Vene verschließenden Masse nach und nach entstanden waren.

e) Krebs in den Venen.

Im Gefäßsystem sind es vorzüglich die Venen, in welchen Krebsablagerungen gefunden werden, sehr selten ist dies auf dem Encardium (Klappen) und in den Arterien der Fall. Zunächst können die Venen von benachbarten Krebswucherungen durchbrochen und verstopft werden (*ven. cava inferior, portae, renalis* bei Retroperitonäalkrebs ꝛc.). — Doch beobachtet man bisweilen bei ausgebreiteter Krebsablagerung auch in der Vene selbst eine medullare Krebswucherung, welche auf der innern Gefäßhaut entweder als eine rundliche, birnförmige, einfache oder gelappte Masse gestielt aufsitzt, oder von walzenförmiger Gestalt ist und ringsum mit der Venenwand festhängt; sie bringt manchmal in das Gewebe der Wand mehr oder weniger tief ein. Wahrscheinlich nimmt hierbei in einem Faserstoffgerinnsel die Organisation die Richtung der Krebsbildung und das Coagulum wird zu Krebsgewebe. Nach Einigen soll sich auch in den Venen, wie in den Lymphgefäßen, aus andern Organen durch Resorption aufgenommene Krebsmasse vorfinden können, wodurch zuweilen eine Phlebitis hervorgerufen wird. — Nach Rokitansky sollen spontane, krebsig-faserstoffige Gerinnungen in großen Gefäßen und in den Capillaren entstehen können (krebsige Capillarphlebitis).

C. Haargefäße.

Die Capillargefäße, deren Bau (s. S. 99) nach ihrer verschiedenen Dicke und nach den verschiedenen Organen etwas verschieden ist, erleiden Entartungen (s. S. 102), welche entweder ihre Wand, oder ihr Caliber, oder ihren Inhalt betreffen und den größten Einfluß auf den Zustand der von den erkrankten Capillaren durchzogenen Organe haben.

a) Die **Wand** der Capillaren unterliegt nach Rokitansky ebenso wie die der Arterien dem Auflagerungsprocesse (s. S. 460), wodurch dieselbe dicker und starrer, weniger für das Blutplasma permeabel und leichter zerreißlich wird, so daß dadurch zur Stockung des Blutes im Capillarrohre, sodann durch Gerinnung des Blutes zur Obturation und selbst Obliteration des Gefäßes, ferner zur Herabsetzung und Aufhebung der Stoffmetamorphose (Ernährung) und zu Blutungen Veranlassung gegeben wird. — Außer dem Auflagerungsprocesse trifft man auch noch ein Rigidwerden und Incrustiren der Haargefäßwand, besonders im Alter, sowie eine fettige Entartung derselben, vorzugsweise bei Fettleibigkeit; beide Entartungen machen das Haargefäß zerreißlicher und sind deshalb häufig Ursachen capillärer Blutungen. — Daß die Wand der Capillaren auch dünner und dicker (dadurch mehr

oder weniger permeabel) werden kann, ist wohl nicht zu bezweifeln und dürfte eben sowohl von der Wand selbst, wie von ihrem Inhalte und ihrer Umgebung abhängen können, besonders aber mit der Erweiterung und Verengerung des Capillarkanales zusammenhängen.

b) **Das Caliber** der Haargefäße ist sehr häufigen Anomalieen unterworfen, und besonders häufig der Erweiterung, welche bei der localen Hyperämie (s. S. 56 u. 102) gewöhnlich eine vorübergehende ist und als bleibende eben sowohl eine einfache, wie eine variköse und ampulläre sein kann (s. S. 455). — Die Verengerung (s. S. 178) kann eben sowohl in Contraction der Haargefäßwand, wie in Druck von außen und in Mangel an Blut im Innern ihren Grund haben.

c) **Der Inhalt** der Haargefäße kann, abgesehen von entartetem (dyscratischem) Blute, in sofern abnorm sein, als er, wie bei der Entzündung, fast nur aus Blutkörperchen besteht (s. S. 102), oder, wie bei der sogenannten *angioitis capillaris*, eine Blut- und Faserstoffgerinnung bildet, welche den Gerinnungen in den Arterien und Venen (s. S. 463. 472) analog ist.

d) Trennungen des Zusammenhanges sind entweder mechanischen Ursprungs, oder kommen durch Zerstörungsprocesse (s. S. 127) und spontan in Folge von Hemmungen im Kreislaufe, von Entartungen der Gefäßwände oder ihrer Umgebung zu Stande (s. bei Blutung S. 137).

D. Lymphgefäßsystem.

Die Saugadern führen Flüssigkeiten, welche zur Ernährung des Blutes dienen, aus fast allen Geweben des Körpers (d. i. Lymphe) und aus dem Speisebreie vom Verdauungsapparate aus (Chylus) in das Blut. Die Lymphe besteht aus dem vom Blute früher ausgeschiedenen, aber nicht zur Gewebsbildung verwandten Blasteme, also aus dem Ueberschusse von Ernährungsflüssigkeit (Blastem, Cytoblastem); der Chylus ist dagegen der neue, aus den Nahrungsmitteln im Magen und Darmkanale gezogene flüssige Nährstoff. Es sind Lymphgefäße an allen Theilen des Körpers deutlich sichtbar gemacht worden, nur nicht an den blutgefäßlosen Theilen, sowie auch noch nicht in der Nervensubstanz im Auge, innern Ohre, Mutterkuchen, Nabelstrange und in den Eihäuten, doch werden sie auch in diesen Theilen vermuthet. Am zahlreichsten sind sie an den Oberflächen absondernder Häute, in den Drüsen und im Zellgewebe; weit stärker an der untern als an der obern Körperhälfte. Jedes Lymphgefäß passirt eine oder mehrere Lymphdrüsen, wahrscheinlich um seinen Inhalt schon vorläufig in nähere Berührung mit dem Blute zu bringen und entweder demselben allmälig zu assimiliren oder dem Blute hier Stoffe zur Blutkörperchenbildung zu verabreichen.

Anatomie. Die Lymphgefäße stehen hinsichtlich ihrer Textur den Venen ganz nahe, nur besitzen ihre, ebenfalls glatte Muskelfasern enthaltenden Wände trotz der größern Dünnheit eine größere Festigkeit und Ausdehnbarkeit und weit mehr Klappen als die Venen. Ueber jedem Klappenpaare erweitert sich die Saugader etwas, so daß sie im angefüllten Zustande ein knotiges Ansehen bekommt. Die Lymphgefäße begleiten größtentheils die Venen, verlaufen in ziemlich gerader Richtung und oft in langen Strecken, ohne Aeste aufzunehmen oder sich gabelförmig zu theilen und mit andern Saugadern geflechtartig zu verbinden. Jedes Lymphgefäß tritt durch wenigstens eine Lymphdrüse, bisweilen aber auch durch mehrere, und verbreitet sich hier zwischen einem Blutgefäßnetze mit sehr feinen, netzartig verbundenen Aestchen, welche nach und nach wieder zu einem aus der Drüse heraustretenden Stämmchen zusammenfließen. —

Resorption. Da die Capillaren der Blutgefäße die dem Blute ungleichartigen flüssigen Stoffe von denselben Punkten aufnehmen wie die Saugadern und mit Hülfe des Blutlaufs auch rasch hinwegführen (weshalb die Resorptionsfähigkeit der Capillaren weit stärker ist als die der Lymphgefäße), so bleibt den letztern nur Das aufzunehmen übrig, was dem Blute gleichartig ist, also von den Capillaren (nach dem Gesetze der Endosmose) zurückgelassen werden mußte (d. s. plastische Stoffe). Bei verminderter oder aufgehobener Capillargefäßresorption aber werden die Lymphgefäße, wenn sie nämlich in ihrer Function nicht gestört sind (durch Anomalieen ihrer Wand), alles Das mit resorbiren, was vorher die Capillaren aufnahmen. Ist dagegen die Lymphgefäßresorption aufgehoben, dann müssen plastische Stoffe, da diese von den Capillaren nicht aufgesogen werden können, in den Geweben zurückbleiben (und Afterproductionen darstellen). Es können sonach die Lymphgefäße wohl die resorbirende Thätigkeit der Capillaren übernehmen, nicht aber umgekehrt. Vielleicht kommt den Lymphgefäßen auch eine Art secernirender Thätigkeit zu, und zwar im normalen Zustande in den Lymphdrüsen, wo vielleicht Stoffe aus ihnen in die Blutgefäße übertreten; im abnormen Zustande aber dann, wenn ihr Inhalt stockt und durch die mittels Ausdehnung dünner und permeabler gewordene Wand hindurchtritt (?). Die Fortbewegung des Saugaderinhaltes (Lymphe und Chylus) geschieht in continuirlichem Strome, ohne pulsatorische Bewegung, theils mit Hülfe der Contraction der Lymphgefäßwand, theils in Folge der Herz- und Athmungsaspiration. Die Störung der letzteren dürfte durch Stockungen des Lymphstromes zu manchen Gewebsveränderungen (Infiltrationen) Veranlassung geben. — In den Lymphdrüsen (d. s. Verschlingungen von sehr feinen Lymph- und Blutgefäßnetzen) wird wahrscheinlich durch Umtausch von Materien zwischen Blut und Lymphe die letztere dem Blute ähnlicher gemacht (röther und gerinnbarer) oder dem Blute Material zur Blutkörperchenbildung übergeben, so daß Lymphdrüsen, wie Milz und Leber, Organe der Blutzellenbildung wären. Leicht verstopfen sich (durch consistentere Lymphe und Chylus) die feinen Saugäderchen der Lymphdrüsen, und von den Lymphgefäßen aufgenommene schädliche Stoffe rufen, häufig allein oder wenigstens zuerst in den Drüsen, auffallende Störungen hervor. Stets ist deshalb bei Lymphdrüsenaffectionen der Theil, von welchem die zuführenden Lymphgefäße kommen, genau zu untersuchen.

Krankheiten der Lymphgefäße. Nur die Entzündung größerer dieser Gefäße, *lymphangioitis,* ist etwas genauer bekannt und vorzüglich beim Puerperalprocesse (S. 301) von großer Wichtigkeit. — Verengerung und Erweiterung der Saugadern s. S. 179; partielle Erweiterung derselben soll bisweilen seröse Cysten, und Berstung derselben die sogenannte Lymphgeschwulst bedingen. — Verstopfung der Lymphgefäße kommt durch Tuberkel- und Krebsmasse zu Stande, indem die Saugadern bei Schmelzung dieser Massen einen Theil davon in sich aufnahmen und fortführten.

Krankheiten der Lymphdrüsen. Unter diesen Krankheiten ist die Entzündung, *lymphadenitis,* eine der häufigsten; doch werden die Lymphdrüsen auch sehr oft der Sitz von tuberculösen (S. 236), krebsigen (S. 228) und typhösen Ablagerungen (S. 244). — Ihre Hypertrophie und Atrophie (S. 174) ist gewöhnlich mit einem abnormen Ernährungszustande des ganzen Körpers verbunden. Auch erleiden diese Drüsen häufig bei acuten Blutkrankheiten (bei Leucämie) einen congestiven Turgor (acute Intumescenz). Der Scrophulosis wird gewöhnlich die Lymphdrüsen-Anschwellung als Hauptsymptom zugeschrieben.

a) Entzündung der Lymphgefäße.

Die Entzündung der Saugadern, *lymphangioitis*, *angioleucitis*, scheint spontan (idiopathisch) fast nie vorzukommen, sondern immer nur

sympathisch bei Verletzung und Erkrankung des Theiles, von welchem das Lymphgefäß entspringt, ferner vorzüglich in Folge von Contact mit schädlichen Stoffen (Leichen-, Rotz- und syphilitisches Gift, Geschwürs-, Krebs- und Tuberkeljauche), sowie bei Venenentzündung, wo sich der Krankheitsproceß durch das Umhüllungszellgewebe auf die benachbarten Lymphgefäße fortpflanzt. Fast nie ist nur ein einziges Lymphgefäß betheiligt, gewöhnlich sind es mehrere, und zwar von der ursprünglich afficirten Stelle bis zur nächsten Drüse; höchst selten verläuft die Lymphangioitis ohne Entzündung der Drüsen (*lymphadenitis*), in welche das erkrankte Gefäß eintritt; hauptsächlich treten aber die Entzündungserscheinungen im umhüllenden Zellstoffe auf.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Sie stimmen fast ganz mit denen bei der Venenentzündung (s. S. 469) überein. Auch hier zeigt sich die Hyperämie durch Injection, Röthung und kleine Ecchymosen in der Zellhaut, während die Exsudation, welche entweder eine faserstoffige oder eine eitrige ist, theils Infiltration (mit Wulstung, Lockerung, leichter Zerreißlichkeit) der Gefäßwand, theils Verstopfung des erweiterten, manchmal bis auf das Dreifache ausgedehnten Gefäßes hervorruft. Das Exsudat bedingt ebenfalls, wenn die Entzündung nicht in Zertheilung ausgeht, entweder Obliteration oder abscesßartig umschriebene Vereiterung der kranken Saugader. Die Obliteration der Lymphgefäße der Haut und des Unterhautzellgewebes hat Oedem, knotige oder elephantiasisartige Anschwellung und Verdickung zur Folge. Nur in seltenen Fällen, wohl nur wenn sich die entzündete Saugader in der Nähe des *ductus thoracicus* befindet und keine oder nur wenige Drüsen noch zu passiren hat, entwickelt sich im Gefolge der suppurativen Lymphgefäßentzündung Pyämie, wahrscheinlich weil der Eiter gewöhnlich nicht bis in den Blutstrom gelangt, sondern in den Lymphdrüsen eine Stockung, Zersetzung oder Ausscheidung desselben erfolgt. Nach Engel liefert die Entzündung der Lymphgefäße ein röthliches, klebriges, nicht trübes Exsudat, welches rasch zu Eiter wird. Dabei kommen aber in der Wandung der Gefäße characteristische Veränderungen (Wulstung, Trübung, Auflockerung) nicht oder nur selten vor. — Neuerlich sieht man den festen faserstoffigen und eitrigen Inhalt der Lymphgefäße bei Entzündung derselben ebenso wenig für ein Entzündungsproduct an, wie die Gerinnungen bei Arteriitis und Phlebitis, sondern nur für ein Gerinnsel des Inhaltes (Lymphe) des Gefäßes, welches ähnliche Metamorphosen eingehen kann, wie der Extravasat- und Exsudat-Faserstoff. Ob spontane Gerinnungen in den Lymphgefäßen, wie in den Venen und Arterien vorkommen können, ist noch unermittelt.

Nach Rokitansky finden sich oft Lymphgefäße in einem Zustande, der manche wesentliche Aehnlichkeit mit der Entzündung hat, aber nicht Entzündung ist. Es sind nämlich bisweilen die von entzündeten Parenchymen, von Eiterherden kommenden Saugadern mit Eiter gefüllt, varikös, ihre Innenfläche matt und filzig; das umgebende Zellgewebe ist vascularisirt und infiltrirt. Es fehlt aber die Infiltration und Wulstung, die Lockerung der Häute des Lymphgefäßes. Rokitansky glaubt, daß der Eiter in solchen Fällen nicht oder wenigstens nicht immer in dem betroffenen Lymphgefäße producirt, sondern von dem Entzündungs-, Eiterherde dorthin gebracht worden sei, das Gefäß durch seine Anhäufung erweitert und die innere Haut durch lockernde Imbibition getrübt habe. Doch gibt er auch zu, daß Eiter, in eine Saugader gebracht, Entzündung derselben erzeugen könne, und zwar häufig erst nach Verlauf längerer Zeit. — Engel meint, daß es vor der Hand noch ganz unmöglich sei, eine Entzündung von einer (auch noch gar nicht bewiesenen) Eiteraufnahme zu unterscheiden, da Infiltration, Wulstung und Lockerung der Lymphgefäßhäute bei der Entzündung ganz fehlen können.

b) Entzündung der Lymphdrüsen.

Die Lymphdrüsen-Entzündung, *lymphadenitis*, kommt wegen des bedeutenden Gefäßreichthums der sehr feinen Lymph- und Blutgefäßchen,

und wegen der großen Empfindlichkeit der Drüsen gegen heterogene Stoffe, sehr häufig vor, entweder mit und in Folge von Lymphgefäßentzündung oder ohne diese. Oft erregt die Aufnahme giftiger Stoffe (syphilitisches, Leichen-, Rotz- und Pestgift, Jauche) in die Lymphgefäße nicht Entzündung dieser, sondern der Drüsen, durch welche das Gift geführt wird. Eine rein idiopathische Lymphdrüsenentzündung tritt seltener auf, gewöhnlich ist sie eine sympathische (oft durch sehr leichte Entzündungen der Nachbartheile erzeugt) oder eine metastatische (bei Typhus, Tuberculose, Krebs). Ihr Verlauf ist ein acuter oder ein chronischer, und das von ihr gesetzte Exsudat kann alle nur mögliche Formen und Metamorphosen zeigen. Eine ganz irrige Meinung ist es nach Engel, daß, wenn die Entzündung der Lymphdrüsen eine secundäre ist, wie um Tuberkel-, Krebs-, Jaucheherde, die Art des Entzündungsproductes der Lymphdrüsen jenem ursprünglichen, die Entzündung erzeugenden Producte gleichkommen müsse.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Drüse schwillt in kurzer Zeit ziemlich bedeutend an, ihr Gewebe ist anfangs fester und rothbraun, injicirt und bisweilen mit kleinen Ecchymosen durchsetzt; das Umhüllungszellgewebe ist ebenfalls hyperämisch und entweder serös infiltrirt oder durch plastisches Exsudat fester und die Drüse fixirend. In Folge der Exsudation wird die Drüse lockerer, mürbe, leicht zerreißlich und entfärbt sich, das Exsudat (ein seröses, eitriges oder faserstoffiges) durchbringt dieselbe entweder gleichförmig oder ist in Herden abgesetzt. — Die Ausgänge dieser Entzündung sind: Zertheilung, selbst bei bedeutender Ablagerung und Erstarrung des Exsudates; Induration mit Atrophie des Drüsengewebes; durch Umwandlung des Faserstoffexsudates in fibroiden Callus, welcher verschrumpfen und selbst verknöchern kann; Vereiterung (Phthise der Lymphdrüse, Drüsenabsceß), welche das eine Mal mehr das umhüllende Zellgewebe, das andere Mal mehr die Drüse selbst betreffen kann. — Nicht selten zieht die Entzündung einer Drüse durch Abführung der von den austretenden Lymphgefäßen resorbirten Entzündungsproducte Affection der nächstfolgenden Drüse nach sich.

Die chronische Lymphadenitis, welche immer von einer bedeutenden Varicosität des Zellgewebes in der Umgebung begleitet ist, nimmt entweder aus der acuten ihren Ursprung oder tritt gleich als chronische, fast unmerklich und ganz allmälig wachsend, auf. Das Umhüllungszellgewebe nimmt hier weniger Antheil an dem Entzündungsprocesse und verhärtet sich nur in geringerem Umfange. Das Exsudat indurirt stellenweise und geht hier und da in Eiter über, der oft verkreidet und sich selten einen Weg nach außen bahnt oder, wenn dies geschieht, durch mehrere fistulöse, von callösen Wänden umgebene Fistelgänge abfließt. — Nach Rokitansky ist die chronische Lymphdrüsenentzündung eigentlich eine protrahirte Entzündung mäßigen Grades mit zeitweisen acuten Recrudescenzen des Processes, bei welcher die Geschwulst der Drüse wegen der in den Remissionen stattfindenden Resorption des Exsudates nicht so beträchtlich wird, als man erwarten sollte. Sie endet mit Versiegung der sie unterhaltenden Processe in Zertheilung, oft auch in Induration mit Atrophie des Drüsenparenchyms.

c) Erweiterung und Verengerung der Lymphgefäße.

Die Lymphgefäßerweiterung, welche als eine gleichförmige oder als eine knotige (varicöse) auftritt, wobei die Häute der Lymphgefäßwände verdickt oder verdünnt sein können, kommt zu Stande: durch Druck auf ein oder mehrere Stämmchen oder auf Drüsen; durch Unwegsamkeit (Infiltration, Induration) von Lymphdrüsen; durch Lähmung der Wandungen (nach Lymphangioitis, Nervenparalysen) u. s. w. Manche vermuthen, daß Lymph-

gefäßerweiterungen hydatidenartige Geschwülste (besonders die der Adergeflechte) bilden. — Die Verengerung und Verschließung der Lymphgefäße kann ihre Ursache in Compression, Obturation (Verstopfung durch Entzündungsproducte) oder Obliteration haben und wird wegen gehemmter Aufnahme und Fortleitung der als Blastem ausgeschiedenen plastischen Blutbestandtheile dieselben Folgen haben können wie die vermehrte Absonderung derartiger Stoffe aus dem Blute (s. Exsudate S. 110, und pathologische Neubildungen S. 192).

NB. Die Erweiterung, Verengerung und Verschließung der Lymphgefäße — obgleich dieselben gewiß nicht selten vorkommen und wahrscheinlich die Ursache mancher pathologischen Neubildungen sind, die man jetzt einer Exsudation zuschreibt — sind nach ihren ursächlichen Verhältnissen und in ihren Folgen nur wenig gekannt.

d) Hypertrophie und Atrophie der Lymphdrüsen.

Die Lymphdrüsen findet man bisweilen, vorzüglich im kindlichen Lebensalter, bei Rhachitismus, Tuberculose und allgemeiner Syphilis, durch den ganzen Körper hypertrophisch entwickelt. Diese Hypertrophie in jugendlichen Individuen (lymphatischer Habitus) betrifft oft vorzugsweise die Drüsen des Unterleibes und combinirt sich häufig: mit Hypertrophie der Milz, der Schilddrüse und Thymus, des Gehirns und des Follikelapparates im Darme. Virchow fand einige Male eine ausgebreitete Lymphdrüsenhypertrophie, ebenso wie chronischen Tumor der Milz, mit bedeutender Vermehrung der weißen Blutkörperchen gepaart (Leucämie; s. S. 285), und man könnte deshalb die Ansicht aufstellen, daß Lymphdrüsen und Milz Organe der Blutzellenbildung wären. Bei der ächten Hypertrophie bleiben die Lymphdrüsen in ihrer Textur sowohl dem äußern Anblicke als der microscopischen Untersuchung nach unverändert, höchstens zeigt sich eine größere Menge unentwickeltes Bindegewebe und Erweiterung der Lymphröhrchen. — Vergrößerungen der Lymphdrüsen kommen zu Stande: durch Entzündung und Infiltration derselben mit Entzündungsproducten und durch Einlagerung von dyscratischen Producten, wie beim Typhus, bei der Tuberculose, dem Krebse. Die Gekrösdrüsen unterliegen am häufigsten der Anschwellung, ja dieselben erleiden einen congestiven Turgor (acute Intumescenz) bei der Mehrzahl der acuten Blutkrankheiten (vorzüglich bei typhoiden Zuständen), ferner bei acut verlaufenden Krämpfen und überhaupt bei den meisten fieberhaften Krankheiten der Kinder. Gewöhnlich ist dabei zugleich der Follikelapparat des Darmes, vorzüglich der Dünndarmdrüsen, geschwollen. — Die Atrophie der Lymphdrüsen kommt primär im Alter, bei allgemeiner Tabes und nach erschöpfenden Krankheiten (besonders nach acuten Blutkrankheiten, in welchen die Lymphdrüsen eine acute Intumescenz erlitten), vor. Die Drüsen schwinden entweder vollständig bis auf ein weißes, zartes, zellstoffiges Gewebe, oder sie erscheinen kleiner, zäher, rostbräunlich oder blaugrau pigmentirt, blutleer. Vorzüglich unterliegen die Gekrösdrüsen nach dem Typhus einem gefährlichen Schwunde. Secundäre Atrophie der Lymphdrüsen geht aus Entzündung, Eiterung, Necrosirung und Druck derselben hervor.

e) Neubildungen in den Lymphdrüsen.

1) **Lymphdrüsenkrebs.** In den Lymphdrüsen kommt der Krebs sehr häufig, seltener als primitiver, meist als secundärer und als markschwammige Infiltration in das Drüsengewebe vor. Primär und bisweilen sehr rasch und massig entwickelt er sich vorzüglich in den Drüsen des *plexus lumbalis*, als Retroperitonäalkrebs; secundär am häufigsten in den Achsel-, Mittelfell-, Hals- und Leistendrüsen, überhaupt in Drüsen, welche ihre Lymphgefäße (die bisweilen mit Krebsmasse erfüllt sind) von krebsig entarteten Theilen aufneh-

men. — Die Halsdrüsen findet man gewöhnlich (krebsig) geschwollen bei Markschwamm der Schilddrüse (nicht beim gewöhnlichen Kropfe).

2) **Lymphdrüsentuberculose.** Die Lymphdrüsen sind nach den Lungen und dem Darmkanale am häufigsten der Sitz von Tuberkelablagerungen, vorzüglich bei Kindern (sogen. scrophulöse Anschwellung). In der Regel werden die Drüsen, welche ihre Lymphgefäße von tuberculösen Organen aufnehmen, zunächst von Tuberculose befallen und dies sind vor allen die Bronchial- und Gekrösdrüsen. Doch werden auch die Hals- und Lumbardrüsen nicht selten davon heimgesucht. — Die Tuberkelmasse kann sich hier eben sowohl im Parenchyme, wie in der Höhle der Lymphgefäße vorfinden, und wie in den Lungen als Granulation (graue) oder, was häufiger der Fall ist, als Infiltration (entweder von andern Tuberkelherden durch die Lymphgefäße zugeführt oder als Product einer Drüsenentzündung?) auftreten. — Die Metamorphosen des Lymphdrüsentuberkels sind ebenfalls: Erweichung (tuberculöse Drüsencaverne oder Drüsengeschwür, tuberculöse Lymphdrüsenphthise). mit Eröffnung nach außen oder nach der nächsten offenen oder geschlossenen Höhle; Verkreidung, besonders in den Gekrös- und Bronchialdrüsen. — Als primitive tritt die Lymphdrüsentuberculose vorzüglich bei der sogen. Scrophulose der Kinder auf; bei Erwachsenen ist sie dagegen häufiger eine secundäre, mit Lungen- und Darmtuberculose verbundene.

3) Die **typhöse Ablagerung in den Gekrösdrüsen**, vorzüglich in denen, welche die Lymphgefäße von dem afficirten Darmstücke aufnehmen, kommt immer etwas später als die Ablagerung im Ileum zu Stande und bleibt deshalb in ihrer Metamorphose immer hinter dem Typhusgebilde im Darme etwas zurück. Zu Anfange sind diese Drüsen etwas geschwollen, blutreicher, dunkler und weicher, werden immer größer (bohnen- bis haselnußgroß), blau- oder grauröthlich, ziemlich resistent und speckig-typhös (s. S. 244) infiltrirt. Bald erreichen sie, vorzüglich die Drüsen in der Nähe des Coecum, ihre beträchtlichste Größe (bis zu der eines Hühnereies), stoßen oft zu einem knotigen Strange an einander, sind blau- oder braunroth, sehr blutreich und mit varikösen Gefäßen in der Kapsel; ihre Substanz ist ziemlich resistent, wird aber bald zu einem lockern, grauröthlichen Marke (bisweilen mit Extravasaten) verwandelt und dadurch elastisch weich, wie fluctuirend. Zur Zeit, wo die Abstoßung des Aftergebildes im Darme beginnt, nehmen die Gekrösdrüsen an Größe ab und es verschwindet allmälig das markige Typhusinfiltrat aus ihnen; doch bleiben sie immer noch größer und blaurother als im Normalzustande.

Ausartungen. Bisweilen steigert sich der Congestivzustand in den Gekrösdrüsen bis zur Entzündung der Gekrösplatte; oder ein wucherndes Schwammgebilde aus der Drüse durchbricht das Gekröse und erzeugt allgemeine Peritonitis und Blutung ins Bauchfell; auch kann die Drüse in ihrem Innern zu einem markig jauchigen Breie, oder zu einem Typhuseiter (was Verf. bei lentescirenden Typhusgeschwüren, bei *tabes typhosa* sah) erweichen. — Nach Beendigung des Typhusprocesses können die vorher vergrößerten Gekrösdrüsen vom Schwunde befallen werden. Sie sind dann geschrumpft, welk, zähe, blutleer, bleich oder schiefergrau, ja schwärzlichblau; bisweilen ist ihr Volumen dabei, wegen fortbestehender passiver Stasis, nicht vermindert. Es findet sich dieser Schwund, der allgemeine Tabes nach sich ziehen muß, oft bei lentescirenden Typhusgeschwüren im Darme (Rokitansky).

f) Zerstörungsprocesse im Lymphgefäßsystem.

Necrosirung der Lymphgefäße. Diese Gefäße vereitern in den häufigsten Fällen von einem benachbarten, das Gefäß bloßlegenden Eiterherde aus, doch aber auch von innen her durch das in seinen Kanal und in seine Häute gesetzte eitrige Exsudat. — Die Lymphdrüsen unterliegen sehr oft der Vereiterung (Absceß, Phthise), und zwar entweder durch rein entzündlichen

Eiter oder durch Schmelzung von tuberculöser, krebsiger und typhöser Masse. Ebenso tritt Verschwärung, besonders bei offenen und gemißhandelten Lymphdrüsenabscessen, sowie bei constitutionellen Erkrankungen (Syphilis, serpiginösen Exanthemen) sehr leicht ein. — Gangränescenz der Wandungen eines Lymphdrüsenabscesses ist gewöhnlich die Folge einer sehr hoch gesteigerten Entzündung oder einer sehr heruntergekommenen Constitution, vielleicht zuweilen auch durch Aufnahme brandiger Jauche (wie bei gangränescirenden Schankern, Verletzung bei Sectionen) hervorgerufen.

[Die Krankheiten der absondernden und Blut-Drüsen s. bei den Erkrankungen der einzelnen Theile des Körpers.]

Topographische pathologische Anatomie.

I. Kopf.

Der Kopf (s. S. 33), welcher in die Hirnschale und das Gesicht zerfällt, ist deshalb vor allen übrigen Theilen des menschlichen Körpers von der höchsten Wichtigkeit, weil er die Organe für die geistige Thätigkeit, das Gehirn und die Sinnesorgane, enthält. Er sitzt auf der Wirbelsäule und wird von den Nackenmuskeln auf dieser gehörig aufrecht gehalten (im Alter, Schlafe, bei Ohnmacht, Paralyse und Tod fällt er deshalb vorwärts). Seine Form bietet sehr bedeutende Verschiedenheiten, vorzüglich nach Alter, Geschlecht, Statur und Nation dar; die allgemeinste Differenz besteht in den Verhältnissen des Längen- zum Querdurchmesser und des Schädels zum Gesichte. Mangel des ganzen Kopfes (Acephalie) ist eine der seltenern Monstrositäten (S. 46); auch Zwergkopf (*nanocephalus*; S. 47) und Doppeltsein des Kopfes (S. 48) ist nicht häufig, dagegen kommen Mißbildungen desselben durch Verschmelzungen, Bildungshemmungen und Spaltbildungen (S. 48) weniger selten vor. — Ueber den Kopf des Neugebornen s. S. 16, über den des Kindes S. 69 und über den des Greises S. 16 u. 75.

A. Schädel.

Die Hirnschale (der Schädel, *cranium*) ist als Erweiterung des Rückgrathkanales, mit dem sie durch das *foramen magnum* zusammenhängt, zu betrachten und stellt eine ovale Knochenkapsel dar, welche etwa zwei Drittel des ganzen Kopfes einnimmt, das Gehirn birgt und die Hirnnerven, sowie Blutgefäße, durch zahlreiche Oeffnungen heraus- und hereintreten läßt. Sie ist zu Anfange ihrer Bildung eine häutige, später eine knorplige Blase, und zwar aus einem Stücke, die von verschiedenen Punkten aus verknöchert und, während sie sich mit dem Wachsthume des Gehirns immermehr ausdehnt, endlich aus mehreren, anfangs durch Knorpelstreifen, später (nach vollendetem Wachsthume) durch Nähte mit einander verbundenen Knochenstücken (Schädelknochen) zusammengesetzt erscheint. Da sich die Ecken der Schädelknochen (besonders des

Scheitelbeines) zuletzt bilden, so entstehen hier zwischen mehreren Knochen die **Fontanelle**, von denen bei Neugebornen die große viereckige allein noch übrig ist; **Zwickelbeine** (s. S. 70) können die Zahl der Schädelknochen widernatürlich vermehren.

Anatomie des Schädels. Man nimmt im Allgemeinen, denn eine ganz scharfe Abgränzung einzelner und kleinerer Regionen ist nicht gut möglich, folgende Gegenden am Schädel an: das **Dach** und den **Grund** (Basis), die **Stirn-**, **Scheitel-**, **Hinterhaupts-** und **Schläfegegend**. Das Schädeldach hat eine weit stärkere Wand als die Basis, und seine Dicke ist nach dem Individuum und nach der Gegend verschieden (am dicksten ist die Basis des Stirnbeins, der Hinterhauptshöcker und der Zitzentheil, am dünnsten die untern Hinterhauptsgruben und der Schuppentheil). Die Basis soll höher in die Schädelhöhle hineinragen bei chronischem, aus der Fötalperiode stammendem Hydrocephalus und bei Rhachitis. Sehr selten sind beide Hälften des Schädels ganz symmetrisch, bisweilen ist derselbe sogar sehr skoliotisch (S. 34). Am geräumigsten ist der Schädel an der Vereinigungsstelle seines hintern Drittels mit dem mittlern. — Die Weichtheile, welche das Schädeldach bedecken, liegen schichtweise in folgender Ordnung über einander. 1) **Haut** (**Kopfschwarte**); sie ist zum größten Theile mit Haaren und vielen Talgdrüsen besetzt, im Allgemeinen ziemlich dick, dicht und wenig ausdehnbar, an der Stirn und den Schläfen aber feiner und dehnbarer als am Scheitel und Hinterhaupte. — 2) **Subcutanes Zellgewebe**, dicht, straff und fettlos, verbindet die Haut sehr fest mit dem unterliegenden Stratum (*galea aponeurotica*, Stirn- und Hinterhauptsmuskel), geht ununterbrochen in das schlaffere Unterhautzellgewebe der Augenlider und des Ohres über und nimmt die **Blutgefäße** (*artt. frontales*, *supraorbitales*, *temporales*, *occipitales* und *auriculares posteriores*), welche alle gegen den Scheitel hinauflaufen, sowie die **Nerven** des Schädeldaches (*nn. supraorbitales*, *supra-* und *infratrochleares*, *temporales* und *occipitales*) auf. Das **Venengeflecht** der Kopfhaut, welches mit den Sinus der harten Hirnhaut durch die *emissaria Santorini* und *venae diploicae* zusammenhängt, gibt den *ven. frontales* (meist unpaarig), *supraorbitales*, *temporales* und *occipitales* ihren Ursprung. — 3) **Sehnenhaube** (*galea aponeurotica*) **mit den Stirn- und Hinterhauptsmuskeln** (*m. epicranius*); eine starke, feste Aponeurose, welche sehr innig mit der Haut, aber sehr locker (durch ein schlaffes *stratum cellulare subaponeuroticum*) mit dem Pericranium verbunden ist, vorn und hinten mit den genannten Muskeln zusammenhängt, und seitlich, wo sie in die den **Schläfemuskel** bedeckende *aponeurosis temporalis* übergeht, etwas fester an der *linea semicircularis* anhängt. — 4) **Pericranium**, die Knochenhaut hängt an den Nähten sehr fest an (weil Fortsätze von ihr in den Nahtknorpel dringen), ist mit der Sehnenhaube nur locker vereinigt, und trägt die Gefäße, welche zur Ernährung in die Schädelknochen treten. — 5) **Knöchernes Schädeldach**, bestehend aus zwei compacten Tafeln und der zwischen diesen liegenden Diploe; die innere Tafel (mit den *artt. meningeae*) führt ihrer Brüchigkeit wegen den Namen der *lamina vitrea* und ist unebener als die äußere (wegen der *impressiones digitatae*, *sulci venosi* und *arteriosi*, *foveae glandulares*, *cristae*), so daß also beide Tafeln durchaus nicht parallel liegen und die Dicke des Schädels sehr ungleich ist. Die Diploe enthält viele in Kanälen verlaufende *venae diploicae*, welche eben sowohl mit den Sinus der harten Hirnhaut wie mit dem Venengeflechte der Kopfhaut zusammenhängen. Am Stirnbeine finden sich zwischen den beiden Tafeln die mit der Nasenhöhle communicirenden **Stirnhöhlen**, die bei Plattnasigen klein, bei Greisen größer sind und deren Scheidewand selten in der Mittellinie steht. Im kindlichen Alter sind die Schädelknochen sehr porös und gefäßreich. Ueber die Nähte und Fontanelle s. S. 17 u. 69.

a) Knochentheile des Schädels.

Der knöcherne Theil des Schädels zeigt sehr verschiedenartige **Mißbildungen** (s. S. 46), wie: mangelhafte Ausbildung (Para-, Hemi- und Microcephalie), Verschmelzung (Cyclopie), Spaltung, Bildungserceß; **Hirnbruch**, *encephalocele* (S. 35), welcher eine weiche, pulsirende, oft nur mit sehr verdünnter Haut überzogene Geschwulst darstellt, die bisweilen auch noch

Wasser enthält und fluctuirt (*hydrencephalocele*), und durch eine Spalte im Schädel, meistens des Hinterhauptes, hervortritt (analog der *spina bifida*). Bei Neugebornen finden sich nicht selten häutige Lücken inmitten der Schädelknochen, am häufigsten an den Seitenwandbeinen, welche in Folge unvollkommener Verknorpelung und Verknöcherung der häutigen Schädelkapsel entstanden sind und sich später durch nachträgliche Verknöcherung schließen. Die häutigen Zwischenräume zwischen den Schädelknochen sind bisweilen von so großem Umfange, daß sie fast ein Drittel des gewöhnlich mehr kugligen Schädels ausmachen. Verkümmerung (Hemmungsbildung) des Felsenbeins wurde mit Lähmung des Facialnerven und schiefem Kopfe beobachtet.

Größeanomalieen kommen am Schädel als regelwidrige Kleinheit und abnorme Größe (S. 34) vor; erstere ist bisweilen Folge vorzeitiger Schließung der Nähte, letztere von Hydrocephalie oder Hirnhypertrophie abhängig. Die vorzeitige Verwachsung der Nähte ist (nach Bednar) meistens angeboren; gewöhnlich findet sich in Folge des excessiven Verknöcherungsprocesses an der Stelle der Naht ein wallartig hervorspringender, oft 1—2''' hoher Knochenwulst, welcher durch die Kopfhaut deutlich zu fühlen ist. Zuweilen zeigt sich längs der knöchern geschlossenen Pfeilnaht beiderseits eine der Hirnwindung entsprechende, häutig durchscheinende Erhebung der Seitenwandbeine; in andern Fällen sind die Schädelknochen von fester Consistenz. Die vorzeitige Schließung aller Nähte des Schädels hindert die Entwickelung des Gehirns und die Vergrößerung des Schädels selbst; die Schließung der Pfeilnaht macht, daß die *tubera parietalia* bedeutend nach aufwärts rücken und der Kopf von beiden Seiten zusammengedrückt, schmal und von vorne nach rückwärts verlängert wird; die Schließung der Kranznaht läßt die vordere Fontanelle verschwinden und bewirkt, daß die vordere Hälfte des Kopfes höher und mehr zugerundet erscheint; die Schließung der Pfeil- und Lambdanaht beeinträchtigt die hintere Hälfte des Schädels.

Gestaltsabweichung des Schädels findet sich als scoliotische und hydrocephalische (S. 34). Den Schädel des Neugebornen, welcher sehr mannichfaltige Formen zeigt, verunstalten ganz besonders die verschiedenen angebornen Eindrücke der Knochen, welche häufiger die eine oder die andere Seite des Stirnbeins in Form eines Dreiecks, seltener das Seitenwandbein in seiner vordern Partie in Form eines Vierecks einnehmen. Schiefheit des Schädels ist nach Weber (in Kiel) in den allermeisten Fällen Folge des durch abnorme Beckenmaße gestörten Geburtsmechanismus, welcher Uebereinanderschieben, Abplatten und Verdrängen von Schädelknochen mit sich führt.

Regelwidrige Dicke und Dünnheit des Schädels. Die erstere (Hypertrophie) erscheint entweder als äußere Hyperostose mit gleichzeitiger Sclerose des Knochengewebes, oder als innere Hyperostose mit Verkleinerung der Schädelhöhle. Sie ist entweder mit Massenzunahme auch anderer Knochen, ja des ganzen Skelets verbunden, oder sie beschränkt sich nur auf den Schädel, oder sie trifft sogar mit Schwund der Gesichtsknochen und des übrigen Skelets zusammen. Sie ist nach Rokitansky entweder das Ergebniß einer durch ungekannte Bedingungen gesteigerten Knochenbildung, entwickelt sich dann langsam, meist in den reifern Lebensjahren, und ist öfters mit elfenbeinartiger Exostose auf der äußern Schädeltafel, mit Wulstung der innern Schädeltafel (zumal in der Nähe der Stirnleiste) und mit Knochenproduction auf der *dura mater* vergesellschaftet. Oder sie ist begründet in einer acuten, von Zeit zu Zeit sich wiederholenden, oder in einer andauernden chronischen Entzündung des Knochens, an welcher Pericranium und harte Hirnhaut Antheil nehmen können und bei welcher es zur Bildung von Osteophyt kommt, welches allmälig mit den Schädelknochen unmittelbar oder mittels eines diploetischen Stratums (neuer Bildung) zu einem Ganzen verschmilzt. Solche Osteophytbildung tritt vorzüglich auf der innern Schädeltafel,

zumal an und nahe bei den gefäßreicheren Stellen (längs der Sulci), bei jüngern Subjecten (Tuberculösen) und sehr häufig bei Schwangern (als puerperales oder Schwangerschafts-Osteophyt; S. 209) auf (so daß bei oft wiederholter Bildung des puerperalen Osteophyts eine puerperale Hyperostose des Schädels zu Stande kommen kann). Nicht selten kommt es bei Syphilis zur Hyperostose des Schädels, und bei Rhachitis, sowie nach Osteoporose, zur consecutiven Sclerose. Eine der rhachitischen ähnliche Osteoporose, die im spätern Lebensalter zuweilen erscheint, geht mit kreidigem Ansehen, mattweißer Färbung, grober Körnung der Bruchfläche, rauher, poröser und belöcherter Oberfläche der Schädelknochen einher. Partiale Hyperostose, sowohl auf der äußern wie innern Oberfläche des Schädels, tritt häufig außen als elfenbeinartige Exostose (S. 211) auf und trifft fast immer mit einem hohen Grade von Sclerose der Schädelknochen zusammen; die innere Exostose (in der Nähe der Stirnleiste) geht aus einer partiellen Osteoporose hervor; auch verdicken manchmal Knochenplatten der *dura mater* stellenweise den Schädel. Atrophie des Schädels ist gewöhnlich eine Altersveränderung, doch kommt auch in Folge von Usur durch Krebse der harten Hirnhaut, Pacchioni'sche Granulationen, Hypertrophie des Gehirns eine Verdünnung der Schädelknochen zu Stande.

Ostitis, Caries und Necrose, oft syphilitischen oder tuberculösen Ursprungs, beobachtet man am häufigsten am Stirn- und Scheitelbeine; übrigens ist die reine Entzündung (mit Caries ꝛc.) nicht selten eine abgeleitete (vom innern Ohre, von der Nase, Wirbelsäule u. s. f.); auch greift sie bisweilen auf die Hirnhäute und das Gehirn über. Auch Entzündung der *venae diploicae* (bei Entzündung der Blutleiter) kommt bisweilen vor. — Bednar beobachtete bei Neugebornen Caries der Schädelknochen mit Gangrän der Kopfhaut, welche ohne vorangegangene Infiltration oder Entzündung der Kopfhaut auftrat. Es erhebt sich hierbei zuerst die Epidermis als Brandblase und stirbt ab, worauf eine runde, dunkelrothe, feuchte Stelle zurückbleibt, die häufig blutet, bald sich mit einem grauschwarzen Brandschorfe bedeckt und sich vergrößert; ihre Umgebung ist blaß geschwellt (serös infiltrirt). Das Periost ist zerstört, der Knochen bloßliegend und cariös. — Caries des Felsenbeins ist bei Neugebornen und Säuglingen häufiger die Folge der Otorrhöe, welche auch den Durchbruch des Trommelfells herbeiführt, als die Ursache derselben.

Rhachitismus des kindlichen Schädels zeichnet sich durch starke Entwickelung der Tubera, durch kleinzackige, buchtige Nahtränder, beträchtliche Dicke mit gleichzeitiger Succulenz, schwammiger Lockerung, Weichheit und reichlichem Blutgehalte der Schädelknochen aus; er breitet sich auch auf die Schädelbasis aus, und die innere Fläche des Schädels hat dabei in Folge der Wulstung der Knochen ihre Eindrücke verloren, ist glatt und eben.

Erweichung kommt am Schädel sowohl als weicher Hinterkopf bei Kindern (S. 35 u. 440), sowie bei Osteomalacie (S. 440) des übrigen Skelets vor (doch selten). — Eine dem Rhachitismus ähnliche Osteoporose betrifft den Schädel bisweilen auch in einem Alter, wo Rhachitis nicht mehr vorzukommen pflegt; sie geht gewöhnlich in Sclerose über. — Nach Bednar sind häufig die Schädelknochen bei Kindern, die mit angeborner Syphilis behaftet sind, poröser und brüchiger als bei gesunden Kindern.

Eine Blutung aus den Schädelknochen bildet die Kopfblutgeschwulst der Neugebornen (besonders von Erstgebärenden), *thrombus neonatorum, cephalaematoma* (s. S. 35). Es ist dieser Thrombus ein Bluterguß aus Schädelknochen Neugeborner (in der Regel am ersten Tage nach der Geburt) unter das Pericranium, so daß dieses zu einer umschriebenen, teigig oder fluctuirend anzufühlenden Geschwulst erhoben ist. Es sitzt diese Geschwulst vorzugsweise auf dem rechten Scheitelbeine, seltener auf dem Stirnbeine und noch seltener auf dem Hinterhauptsbeine; meist ist nur eine solche vorhanden.

Ihre Größe variirt von der einer Haselnuß bis zu der des ganzen Knochens, den sie betrifft; ihre Gestalt ist häufig eine nierenförmige, mit dem concaven Rande das *tuber parietale* umfassend. Niemals überschreitet das Cephalämatom eine Naht, und zwar deshalb nicht, weil hier das Pericranium an den Nahtknorpel befestigt ist. Nur wenn die Beinhaut einreißt, tritt die Geschwulst aus ihren vorgezeichneten Gränzen. Sehr oft entspricht diesem äußern Blutergusse auch ein Extravasat zwischen Schädelknochen und *dura mater*; auch kommt zuweilen gleichzeitig eine periphere Leberblutung vor. Der Inhalt des Thrombus ist Blut, theilweise geronnen und mit Faserstoffgerinnseln durchsetzt. — Nach kurzem Bestehen tritt eine Entzündung rings um den Thrombus auf, welche ein verknöcherndes Faserstoffexsudat in Gestalt eines sammtähnlichen zartfaserigen Osteophyts setzt. Es ist dasselbe dicht an der Gränze der Geschwulst am dicksten und stellt den das Cephalämatom begränzenden knöchernen, sich nach außen abflachenden Rand dar. Auch auf der Oberfläche des entblößten Knochens, sowie an der Innenfläche des erhobenen Pericraniums kommt es zu einer entzündlichen, gallertartigen, allmälig zu einer sehr zarten, fein reticulirten Knochenschicht sich umbildenden Exsudation, welche nach Entfernung des Extravasates die Wiederverwachsung des Knochens und Pericranium vermittelt. Wird der Inhalt des Thrombus nicht resorbirt, dann kann das Pericranium zu einer dünnen Knochenlamelle werden und das Extravasat sich in einen rostfarbenen, chocolade- und mißfarbigen Brei verwandeln. Häufiger aber tritt dann eine suppurative Entzündung ein und der Knochen wird cariös oder necrotisch. Wird jetzt die Geschwulst nicht entleert (künstlich oder durch Vereiterung ihrer obern Wand), dann schreitet die Caries in die Tiefe, es entsteht endlich ein Jaucheerguß auf die innere Schädeltafel mit Ablösung der *dura mater* und der Knochen necrosirt in seiner ganzen Dicke. Zugleich verjauchen die überliegenden Weichtheile und der Tod tritt durch Erschöpfung, Pyämie oder Meningitis ein, nicht selten blos deshalb, weil der Arzt die Eröffnung der Geschwulst hartnäckig verweigerte. Entleert sich aber die Geschwulst in einem schon vorgerückten Zeitraume, selbst schon bei Exfoliation von Knochenstückchen, dann tritt eine gutartige Eiterung ein und Knochen und Pericranium vereinigen sich mittels einer Schicht von Granulationen wieder. Es bleibt hierauf der Knochen an der Stelle des Thrombus einige Zeit dicker und uneben, was sich aber nach und nach wieder ausgleicht. — Das Cephalämatom wird wahrscheinlich durch Zerreißung von Gefäßen erzeugt, welche vom Pericranium in den Knochen treten und gleich nach der Geburt durch Nachlaß des vorher einwirkenden Druckes mit Blut überfüllt wurden, sowie vielleicht auch in Folge mechanischer Schädlichkeiten während der Geburt, vorzugsweise bei h y p e r ä m i s c h e n Schädelknochen. Man hat den Thrombus auch bei Kindern, welche durch den Kaiserschnitt zur Welt befördert wurden, beobachtet. Der Verlauf kann sich von 15 Tagen bis auf 3—4 Monate ausdehnen; die H e i l u n g des Thrombus führt (nach B e d n a r) die Natur, wenn sie durch die Kunst nicht gestört wird, in 15 Tagen bei theilweiser Resorption, in 4 und längstens 6 Wochen bei völliger Verknöcherung herbei. Folgende Schlüsse lassen sich aus B e d n a r's Beobachtungen über die Heilung des Thrombus machen. 1) Der Thrombus, bei welchem das Pericranium unverletzt bleibt und auf welchen von außen her keine Schädlichkeit einwirkt, geht nie in Eiterung über, sondern heilt durch Resorption und Verknöcherung. 2) Es ist die Eröffnung (durch kleine Oeffnung) nur dann angezeigt, wenn sich ein Absceß gebildet hat, der sich durch Röthe und Verdünnung der Kopfhaut und größere Weichheit der Geschwulst zu erkennen gibt. Zuweilen bildet sich auch ein Absceß in den Weichtheilen über dem Thrombus, welcher erstere mit letzterem nicht im Zusammenhange steht. 3) Die Eröffnung des frischen Thrombus hat selten eine adhäsive Entzündung zur Folge, ja sie ruft zuweilen eine Blutung der zerrissenen Gefäße von Neuem hervor, welche tödlich enden kann. In den meisten Fällen wird die der Eröffnung folgende Entzün-

bung suppurativ, dauert sehr lange und endet oft tödlich durch Erschöpfung oder Pyämie.

Weber (in Kiel), welcher sich gegen das Eröffnen der Kopfblutgeschwulst ausspricht, nimmt 2 Arten des Thrombus an. a) Derjenige, welcher bei normaler Beschaffenheit des Gefäßsystems, sowie des Knochens der betreffenden Stelle auftritt und meist niedrigern Grades ist, kommt am häufigsten vor und verhält sich folgendermaßen. Bei hohen Graden von Kopfgeschwulst findet man außer kleinen und größern Extravasaten im Unterhautzellgewebe das Pericranium in verschiedener Ausdehnung dunkelblau gefärbt; beim Einschnitt in das Periost, welches sich bis an die Gränze des Extravasates leicht abheben läßt, bringt das extravasirte Blut, auch wenn es in ziemlicher Menge vorhanden ist, nur in geringer Quantität hervor, denn es ist gewöhnlich weich geronnen. Die Schicht des geronnenen Blutes hat bisweilen die Dicke von 3—4''', oder ist dünner. Es wird dieser Thrombus nicht blos durch Zerreißung von Haargefäßen zwischen Knochenoberfläche und Periost bedingt, sondern auch durch Zerreißung von Gefäßen im Knochen bei klaffenden Schädelfracturen, sowie auch bei Ruptur der obern Wand des obern Längenblutleiters. W. glaubt nicht, daß dieser Thrombus durch örtliche Quetschung des Kopfes bei der Geburt entsteht, sondern in der Regel wohl in Folge des gehemmten Rückflusses des Blutes durch den auf die ganze Peripherie des Kindeskopfes ausgeübten Druck und die dadurch erfolgte Gefäßzerreißung. — b) Der höhere Grad des Thrombus ist durch ursprünglich krankhafte Beschaffenheit des Gefäßsystems (Erweiterung) oder des Knochens (Fehlen der äußern Tafel) oder beider zugleich bedingt, sonst wird er aber durch dieselbe Ursache wie der vorige hervorgerufen.

Von Afterbildungen findet sich am Schädel der Krebs *(fungus cranii)* am häufigsten; er entwickelt sich meistens aus der Diploe und ist in der Regel ein gefäßreicher Markschwamm; auch cavernöse, varicöse und ampulläre Erweiterungen der Diploevenen, zwischen Markschwamm eingelagert, kommen bisweilen vor. Nach Lebert sind aber die meisten dieser sogen. Krebse fibroplastischer Natur (Sarcome), entspringen bald aus dem Pericranium, bald in der Diploe; die meisten Geschwülste aber, welche den Schädel durchbrochen haben, kommen aus dem Innern der Schädelhöhle (s. bei dieser).

Die Verletzungen der Schädelknochen (s. S. 35) ziehen gern Entzündung der Beinhaut mit Eiter- oder Jauche-Production, Necrose und Exfoliation der äußern Knochentafel nach sich, und heilen nur schwer durch Knochencallus. Es ist merkwürdig, daß Schädelfracturen mit Eindruck leichter durch wahren Knochencallus heilen als einfache Fissuren, ohne Verschiebung oder Eindruck. Die Heilung tritt bei letztern spät ein und wird nur durch fibroiden Callus bewerkstelligt, der mit der Beinhaut und *dura mater* zusammenhängt. Bei Kindern ist Eindruck der Schädelknochen in der Nähe des hintern untern Winkels der Scheitelbeine ohne Bruch möglich; gewöhnlich rührt er von der Geburt her und ist die Folge einer Verunstaltung des mütterlichen Beckens oder einer geburtshülflichen Operation. — Bei Neugebornen kommen bisweilen Spalten an den Schädelknochen vor, welche vom Rande eines Knochens aus auf mehrere Linien in denselben sich hineinerstrecken und gewöhnlich etwas schief durch die Dicke des Knochens gehen. Ihre Entstehungsweise ist unerklärlich, da bei der Nachgiebigkeit der Knochen man nicht im Stande ist, dieselben an der Leiche durch Schlag oder Druck hervorzurufen. Eine andere Art von Sprüngen und Rissen erstreckt sich vom innern Rande der Seitenwandbeine einige Linien weit oder bis zum Tuber; sie sind an ihrer äußern wie innern Fläche mit extravasirtem Blute bedeckt, auch findet sich bisweilen in ihrer Umgebung zwischen dem Knochen und der *dura mater* eine filzartige, dünne Exsudatschicht abgelagert. Dieselben lassen sich im Leben durch kein äußeres Zeichen, auch durch keine Functionsstörung erkennen (Bednar). — Außer Fracturen und Fissuren an den Köpfen Neugeborner, beobachtete Weber (in Kiel) auch noch Uebereinandergeschobensein der Knochen und eine Abplattung am Scheitelbeine, ohne Fractur und ohne Knickung des Knochens, wahrscheinlich durch das Promontorium bewirkt und später von Verdickung und Verwachsung der harten

Hirnhaut begleitet. Fracturen fand W. an dem Stirn- und Scheitelbeine, in der Richtung der Knochenfasern, häufig bei in der Conjugata verengtem Becken und nach schweren Zangengeburten.

b) Weichtheile des Schädels.

Die Weichtheile des Schädels zeigen nach der Textur ihrer verschiedenen Schichten eine Vorliebe für bestimmte Krankheiten. Die Haut mit ihren vielen Haar- und Talgfollikeln ist häufig der Sitz von Balggeschwülsten, Ausschlägen (Kopfgrinde) und Haarkrankheiten (Weichselzopf, *peliosis*, *alopecia*, *dermatoceras*, *trichauxe;* s. S. 394). Das Ausfallen der Haare bei Männern scheint seinen Grund bisweilen in dem öftern Abschneiden des Haares und daherrührender Erschöpfung des Bodens zu haben. Denn ein Mann, der über 60 Jahre alt wird und sich monatlich das Haar um etwa 4''' kürzen läßt, hat während seines Lebens gegen 21 Fuß Haarlänge erzeugt, während sein nicht geschnittenes Haar etwa 2½ Fuß lang wird (Hyrtl). Mit dem Ausfallen der Haare wird die vorher ziemlich dicke Haut dünn und zart, so daß bisweilen die Nähte des Schädels durchscheinen. Die Beschaffenheit der Haare läßt übrigens einen Schluß auf den Grad der Thätigkeit der Haut zu; sind dieselben weich und glänzend, so turgescirt und duftet die Haut, sind sie trocken, spröde und struppig, so ist auf Collapsus der Cutis zu schließen. — In dem dichten und straffen, gefäßreichen Unterhautzellgewebe tritt gern erysipelatöse Entzündung (Kopfrose) auf, die wegen des Zusammenhanges der Zellgewebsschicht mit dem laxern Zellgewebe des Ohres und Augenlides leicht auf diese Theile übergeht und hier Oedem und Eiterung erzeugt. Die Straffheit des subcutanen Zellgewebes bedingt ferner die flache Wölbung der Geschwülste, die umschriebene Form und Härte der Blutextravasate (Beulen). — Die Sehnenhaube gestattet den unter ihr, in der schlaffen Zellgewebsschicht befindlichen Extravasaten und Exsudaten wohl eine große Flächenausbreitung, aber nicht die Bildung eines umschriebenen gewölbten Herdes; die Galea wird deshalb bisweilen in großem Umfange vom Schädeldache losgetrennt und endlich zerstört, das Periosteum seiner blutzuführenden Gefäße beraubt und so manchmal Exfoliation der äußern Knochentafel erzeugt. Frühzeitige Einschnitte verhindern diese Ausgänge. — Kopfgeschwulst, Vorkopf, bei Neugebornen, besteht in Oedem oder Blutextravasation im Unterhautzellgewebe und ist die Folge einer durch Druck bei der Geburt erzeugten mechanischen Stase. — Von Gefäßaffectionen finden sich am Schädel: Teleangiectasieen, an der Stirn und am unbehaarten Theile der Schläfe; Aneurysmen selten, bisweilen Erweiterung (*aneurysma cirsoideum*) der *art. temporalis* und *occipitalis;* Rigidität (mit größerer Schlängelung und Erweiterung) der Schläfenarterie, welche auf einen ähnlichen Zustand der Hirnarterien und also Gefahr der Apoplexie hindeutet. — Neuralgie der Aeste des Stirnnerven (*nerv. supraorbitalis* und *supratrochlearis*). — An der Schädelbasis sind besonders Verletzungen der Augenhöhlendecken von der Orbita aus, sowie Fissuren und Fracturen des Schädelgrundes, durch *contre-coup*, Caries des Sieb- und Felsenbeins (tuberculöse), Verengerung des Jugularloches (bei Geisteskranken?), stärkeres Hereingedrücktsein der Basis von den Halswirbeln aus (bei fötalem Hydrocephalus, Rhachitis), bemerkenswerth.

Hautkrankheiten der behaarten Kopfhaut. Es können alle Krankheiten der Haut überhaupt die behaarte Kopfhaut befallen, wenn sie nämlich zu gleicher Zeit auch an andern Körpertheilen vorkommen; jedoch gibt es auch einige, welche ganz selbstständig auf der Kopfschwarte auftreten und häufig nur diese allein während ihres ganzen Verlaufes einnehmen. Diese letzteren, auch unter dem allgemeinen Namen der Kopfgrinde, *tineae*, *porrigines*, bekannt, sind (nach Hebra) der Gneis, Kleiengrind, das Eczem, der feuchte Grind, der Erbgrind und die umschriebene Haarschwinde.

1) **Der Gneis**, *seborrhoea (neonatorum* und *adultorum)*, *fluxus sebaceus* (s. S. 391), besteht in einer zu profusen Secretion des Hauttalges, welcher sich auf der Oberfläche der Haut anhäuft, vertrocknet, die Haare mit einander verklebt und schichtweise über einander gelagerte, flache, gelbliche oder braune Schuppengrinde bildet, welche entweder von Zeit zu Zeit abfallen und durch neue ersetzt werden, oder Monate lang sitzen bleiben, ohne sich abzulösen. Die Haut unter diesen Grinden ist normal. Kinder unterliegen weit häufiger dem Gneise als Erwachsene; Mangel an Reinlichkeit bedingt hauptsächlich dieses Uebel.

2) **Kleienausschlag, Kopfschabe**, *pityriasis* (s. S. 364. 378), erscheint unter der Form verschiedengestalteter weißer, trockener, spröder Schuppen aus Epidermiszellen, welche sich leicht lostrennen und zwischen den Haaren hängen bleiben. — Bei der gewöhnlichen Kopfschabe, *pityriasis simplex s. furfuracea (tinea s. porrigo furfuracea)*, sind die weißen Schuppen kleiner, in größerer Anzahl vorhanden und sitzen mit ihren Flächen auf der manchmal sehr trockenen, spröden, öfters gerötheten Kopfhaut; es scheint, daß bei dieser Schabe blos die, die Kopfhaut bekleidende Epidermis abnorm erzeugt und abgestoßen werde. Bei dem asbestartigen Kleiengrinde, *pityriasis amiantacea*, umgeben die fest zusammenhängenden Schuppen die einzelnen Haare so, daß jeder Haarschaft eine Strecke weit an seinem untern Ende wie von einem weißen glänzenden Rohre umgeben und dieses leicht vom Haare abzuziehen ist. Es scheint hier (nach Hebra) auch noch die zur Auskleidung der Haarfollikel verwendete Epidermis krankhaft ergriffen zu sein; deshalb fallen hier auch die Haare leicht aus. — Alle Kleienausschläge sind hartnäckige Hautleiden, bringen jedoch selbst bei längerem Bestehen dem Pat. keine Gefahr, und machen häufig Recidive.

3) **Das Eczem** (s. S. 377), mit einem Geruche nach ranziger Butter, zeigt sich als *rubrum* in Gestalt vieler kleiner, mit wasserhellem Fluidum gefüllter Bläschen, welche auf starkgerötheter und juckender Kopfhaut stehen, bald platzen und ihren Inhalt ergießen, die Haare an einander kleben und mit reichlicher Abschuppung der Epidermis endigen. Beim *eczema impetiginodes* finden sich zugleich Bläschen und Pusteln auf gerötheten Grunde, welche eine schmerzhafte Spannung verursachen und mit Schuppen- und Borkenbildung ihren Lauf schließen.

4) **Der nässende Grind**, *impetigo* (s. S. 378), kommt in folgenden 3 Formen vor: als Schleimgrind, *impetigo achor mucosus (porrigo favosa, tinea mucosa)*, bei welchem die flachen, gelben, oberflächlich sitzenden Pusteln größere Partieen der Haut einnehmen und zu flachen gelbgrünen Borken vertrocknen; als körniger Grind, *impetigo achor granulatus (tinea granulata)*, wo die Pusteln nur gruppenweise hier und da auf der Kopfhaut erscheinen, büschelweise das zwischen denselben liegende Haar zusammenkleben (so bisweilen das *trichoma spurium*, den unächten Weichselzopf bildend) und endlich in gelbbraune, körnige anklebende Krusten sich verwandeln; als kahlmachender Grind, *impetigo achor decalvans* (Hebra), welcher sich ebenfalls durch Bildung achoröser Pusteln zu erkennen gibt, die jedoch nie zusammenfließen, sondern immer einzeln stehen, von einem kleinen Entzündungshofe umgeben und meist von einem Haare durchbohrt sind. Sie haben ihren Sitz im Follikel, erheben die übergelagerte Epidermis nur wenig, ergießen ihren eitrigen Inhalt nicht auf die Oberfläche der Haut, sondern bestehen mehrere Tage unverändert und vertrocknen endlich zu kleinen bräunlichen Schuppengrinden, welche zugleich mit dem Haare des erkrankten Follikels abfallen. Nun bildet sich entweder eine neue Pustel in dem jetzt haarlosen Follikel oder es wird ein nebenstehender Haarsack befallen, so daß nach und nach das Uebel, gewöhnlich im Kreise oder Halbkreise herumkriecht und hier die Kopfhaut kahl macht.

5) **Der Erbgrind, Honigwabengrind**, *favus, tinea (s. porrigo) favosa s. lupinosa*, beginnt jederzeit in Form eines kleinen, gelblichen, festweichen, hirsekornförmigen Körperchens, das in dem Haarfollikel entsteht und von einem Fadenpilze gebildet wird; s. S. 399.

6) **Die umschriebene Haarschwinde**, *alopecia areata s. circumscripta, porrigo decalvans* (s. S. 400), läßt außer einer kleinern oder größern umschriebenen Haarlosigkeit kein sonstiges krankhaftes Symptom erkennen.

c) Schädelhöhle.

Der Inhalt der Schädelhöhle besteht in dem Gehirne, den Hüllen desselben (*dura mater, arachnoidea* und *pia mater*), den Anfangstheilen der

Hirnnerven und vielen Arterien und Venen (Sinus). Es sind diese Theile von einer wässrigen Atmosphäre (dem Cerebralfluidum im Subarachnoidealraume) umgeben und stets ist der Raum der Schädelhöhle vollständig von ihnen erfüllt. Die Bildung eines leeren Raumes im Schädel wird entweder durch Wasseraustritt aus dem Blute (*hydrocephalus ex vacuo*), oder durch Einsinken der Schädelwand verhütet. Die am Gehirne (bei Eröffnung des Schädels) sichtbaren Bewegungen sind theils circulatorische, theils respiratorische, und bei Neugebornen an der großen Stirnfontanelle zu fühlen.

1) Harte Hirnhaut.

Die *dura mater cerebralis* bildet nicht blos einen festen Sack um das Gehirn, sondern zugleich auch das innere Periosteum für die Schädelknochen; sie überkleidet die spitzigen Vorsprünge der Knochen, schützt die größern Venenstämme (Blutleiter, *sinus durae matris*) zwischen ihren Blättern und bildet Fortsätze (*falx cerebri* und *cerebelli, tentorium*), welche theils gewisse Hirntheile von einander trennen, theils denselben zu Ruhepunkten dienen.

Anatomie. Die harte Hirnhaut besteht aus einem Gewebe von Sehnen- und Kernfasern (s. S. 341), hängt mit ihrer äußern rauhen Fläche durch Fortsätze, Gefäßäste und kurzes straffes Bindegewebe an der innern Oberfläche der Schädelknochen, besonders an den Vorsprüngen, Suturen und Löchern fest an, und ist an ihrer innern glatten glänzenden und schlüpfrigen Oberfläche, wie man früher meinte, vom äußern Blatte der Arachnoidea bekleidet, während Kölliker hier nur eine einfache Lage von pflasterförmigen Epitheliumzellen findet. Ihre ziemlich zahlreichen Arterien (von denen sich die Stämme und größern Aeste an der äußern, die Capillaren an der innern Fläche der *dura mater* befinden) sind die in den *sulcis arteriosis* der Schädelknochen verlaufenden *artt. meningeae*; ihre sparsamen Nerven kommen größtentheils vom Trigeminus; ihre Blutleiter, welche bisweilen widernatürlich eng oder sehr weit gefunden werden und deren Inhalt (Blut, Gerinnungen) bei Sectionen besonders zu berücksichtigen ist, führen das venöse Blut des Gehirns und der Hirnhäute nach den *vv. jugulares, vertebrales* und *ophthalmicae cerebrales* hin ab und stehen durch die *emissaria Santorini* mit den Venen der Diploe und der äußern Kopftheile in Communication. Bei Kindern ist die harte Hirnhaut von blaßgrauer Farbe und mäßig durchscheinend (s. S. 70), bei Erwachsenen sieht sie bläulich weiß und ist weniger durchscheinend, bei Greisen ist sie dicker, fester, getrübt und gelblich weiß (s. S. 75).

Krankheiten. Am häufigsten findet sich die harte Hirnhaut, besonders längs der Wurzel der großen Hirnsichel, von Pacchioni'schen Granulationen (Producten von Hyperämie in der *arachnoidea*) verdünnt oder durchbrochen und zeigt nicht selten Knochennadeln (besonders an der *falx cerebri*); es sind dies Zustände, die, wenn sie im Alter gefunden werden, keine besondere pathologische Bedeutung haben, dagegen in der Jugend von Wichtigkeit und nicht selten mit Hydrocephalus verbunden sind. Zuweilen durchbohren die Hirnhautgranulationen auch die Wand des *sinus longitudinalis superior* und ragen frei in dessen Höhle hinein. Die Knochenplatten, welche auf der Innenfläche der *dura mater* ansitzen, scheinen dem äußern Blatte der Arachnoidea anzugehören, dagegen bilden sich die wirklichen Verknöcherungen der harten Hirnhaut bei entzündlicher callöser Verdickung, sowie an der äußern Fläche derselben, und verwachsen gewöhnlich mit den Schädelknochen. — Blutungen kommen, der Gefäßvertheilung an der *dura mater* wegen, hauptsächlich zwischen ihr und den Schädelknochen vor: bei Verletzungen, Erschütterungen, Kopfblutgeschwulst der Neugebornen. —

Entzündung der harten Hirnhaut kommt fast nur in Folge von Verletzungen derselben und von Krankheiten der Schädelknochen zu Stande; ebenso ihre Necrosirung. — Entzündung der Blutleiter (*phlebitis encephalica*) kann Pyämie erzeugen. — Von den Afterbildungen findet sich der Krebs (*fungus durae matris*) am häufigsten, selten und nur secundär Tuberkel, sowie Cysten (lipomatöse) und Fibroide. — Lockerung der Adhäsion und Ablösung der harten Hirnhaut vom Schädel kommt durch heftige Erschütterungen, Blutextravasation, Eiter- und Jauche-Ansammlung zwischen Knochen und Hirnhaut zu Stande. Fester wird die Verbindung im Alter und durch callöses oder knöchernes Bindungsmittel (nach Entzündung der harten Hirnhaut oder der Schädelknochen). Zerreißung der *dura mater* ist bisweilen die Folge zu starker Ausdehnung derselben (bei Hydrocephalus). — Der Zusammenhang der Blutleiter mit den Diploevenen und dem Kopfvenengeflechte durch die *emissaria Santorini* kann die Ausbreitung einer Entzündung dieser Venen unter einander veranlassen, aber auch zur Ableitung des Blutes aus der Schädelhöhle dienen.

a) Entzündung der harten Hirnhaut.

Die Entzündung der harten Hirnhaut kommt fast nur in Folge von Verletzungen derselben und von Krankheiten (besonders Caries) der Schädelknochen zu Stande; bisweilen auch bei Entzündung der Kopfschwarte. Die Entzündung höhern Grades (besonders die bei Caries des *os petrosum*) nimmt meistens den Ausgang in Eiterung (Verschwärung und Necrose), während die gelindere, mehr chronisch verlaufende ein faserstoffiges, sich zu einem schwieligen und verknöchernden Gewebe organisirendes Exsudat setzt. Das Entzündungsproduct wird theils in das Gewebe der harten Hirnhaut, theils zwischen diese und die Schädelknochen abgelagert, auch kommt bisweilen auf der innern Oberfläche der *dura mater* (auf dem Arachnoidealblatte), namentlich über den Großhirnhemisphären, eine röthliche, gallertartige Gerinnung vor, die hier als Pseudomembran zurückbleibt und eine Adhäsion zwischen den beiden Blättern der Arachnoidea nach sich ziehen kann. — Bei Säuglingen ist diese Entzündung eine der seltensten Krankheiten, und wenn sie nicht durch ein Trauma hervorgerufen wird, stets nur eine Folgekrankheit (der Arachnitis, Caries).

Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen bei der Entzündung der harten Hirnhaut sind dieselben, welche bei der Entzündung des fibrösen Gewebes im Allgemeinen angegeben wurden (s. S. 343). Die Folgen der faserstoffigen Exsudation bei derselben sind: Verdickung und callöse Verdichtung der harten Hirnhaut, in der sich bisweilen auch Knochenconcretionen entwickeln; anomale Adhäsion derselben mit den Schädelknochen, vermittelt durch fibroides oder verknöchertes Exsudat; größere diffuse oder kleinere, umschriebene, inselförmige Osteophytbildungen (verknöchertes callöses Exsudat) auf der äußern, dem Knochen zugewandten Fläche, besonders längs der Nähte und des Verlaufes der *art. meningea media*.

b) Entzündung der Blutleiter.

Die Sinus der harten Hirnhaut entzünden sich bisweilen (*phlebitis encephalica*) in Folge von Verletzungen und Erschütterung des Schädels, am häufigsten bei Krankheiten der benachbarten Knochen (besonders des *os petrosum*); auch sollen zurückgetretene Exantheme (Kopfgrind) und gehinderte Circulation im Schädel diese Entzündung nach sich ziehen (?). Bisweilen ist

keine Ursache auszumitteln oder die pyämische Bluterase als solche anzusehen gewesen; gewöhnlich ist neben dieser Phlebitis (s. S. 469), die meistens ein eitriges Exsudat setzt, eine Meningitis zugegen; bisweilen erstreckt sich die erstere bis in die *vena jugularis interna* (vom *sinus transversus*), oder in die *v. ophthalmica* (vom *sinus cavernosus*), auch werden die *venae diploicae* und Hirnvenen (an der Convexität der Hemisphären) manchmal in Mitleidenschaft gezogen.

c) Blutungen der harten Hirnhaut.

Bei Erwachsenen kommen Zerreißungen von Gefäßen der harten Hirnhaut oder von Blutleitern wohl nur in Folge von Verletzungen und Erschütterungen des Schädels zu Stande und dann häuft sich das Extravasat in der Regel zwischen der *dura mater* und den Schädelknochen an; erstere wird hierbei von den letzteren abgedrängt und so das unterliegende Gehirn comprimirt. — Bei Neugebornen beobachtete Weber (in Kiel) häufig Blutungen zwischen die fibrösen Schichten der harten Hirnhaut selbst (besonders des Tentoriums und der Hirnsichel) entweder in größeren Mengen oder in länglich geformten, kaum erbsengroßen Extravasaten; er glaubt, daß dieselben aus den benachbarten Sinus stammen, deren Wände bei der Geburt aus einander gezerrt wurden. — Zerreißungen der Blutleiter, durch Uebereinanderschieben der Schädelknochen bei der Geburt, veranlassen bedeutende Blutungen und zwar gewöhnlich nach innen, in die Arachnoideahöhle.

d) Neubildungen auf der harten Hirnhaut.

Die gewöhnlichste Neubildung an der *dura mater* ist die von Bindegewebe, welche eine Folge von Hyperämie oder Entzündung ist und in Gestalt von Verdickungen der harten Hirnhaut, Adhäsionen und Pseudomembranen auftritt. — Neugebildetes Knochengewebe findet sich häufig als Knochenplatten, Nadeln und Osteophyte entweder zwischen der harten Hirnhaut und den Schädelknochen, oder im Gewebe der *dura mater* selbst, oder im Arachnoideaüberzuge derselben. — Fibroide finden sich nach Rokitansky sehr selten auf der *dura mater*, dagegen sind nach Lebert die meisten der sogen. Hirnhautkrebse fibroplastischer Natur. — Lipomatöse, mehr oder weniger deutlich gelappte und von einer zellgewebigen Hülle umschlossene Geschwülste von Erbsen- bis Bohnengröße sah Rokitansky in einigen Fällen an der innern glatten Fläche der *dura mater* aufsitzen. Sonst sind Cystenformationen äußerst selten.

Krebs und Sarcom. Fast alle von der *dura mater* ausgehenden weichen, rundlichen, gelappten, drüsenartigen Geschwülste von der verschiedensten Größe erklärte man früher für Krebse und nannte eine jede *fungus durae matris*. Allein ihren microscopischen Bestandtheilen nach sind die meisten derselben Sarcome. Sie finden sich weit häufiger unter dem Schädelgewölbe als auf der Basis (mit Ausnahme der Sarcome), und wachsen entweder mehr nach außen zu, wo sie dann die Schädelknochen durch Druck atrophiren und selbst die Weichtheile durchbrechen, oder sie wenden sich nach innen und betten sich dann in eine Vertiefung des Gehirns ein. Wuchern sie am Schädel hervor, so sind sie an ihrer Basis von einem scharfen Knochenrande umgeben; die nachfolgende Entzündung des benachbarten Periost führt zur Osteophytenbildung, die des Knochens zur Sclerose. Alle diese Geschwülste töden durch Druck und Oedem des Gehirns, oder durch Meningitis. — Der Krebs, meist von Carcinomen in andern Körpertheilen begleitet, erscheint entweder in Gestalt eines aus der *dura mater* hervorsprossenden Knotens und ist dann weit häufiger ein Markschwamm (weich, gefäßreich) als ein Scirrhus, oder als diffuse medullare Infiltration des Gewebes der harten Hirnhaut. Seine microscopischen

Elemente sind nach **Lebert** meist sehr deutlich ausgesprochen, nämlich: großkernige Zellen, Kerne mit großen Kernkörperchen, Mutterzellen, geschwänzte Zellen, Körnchenzellen. — Die Sarcome, fibroplastischen Geschwülste der harten Hirnhaut sind von keiner ähnlichen Ablagerung in andern Theilen des Körpers begleitet, gehen keine Gewebsverbindung mit den Nachbargebilden ein, haben eine glatte oder höckerige Oberfläche und die microscopischen Elemente fibroider Neugebilde (s. S. 204).

2) Arachnoidea.

Die Spinnwebenhaut stellt wie die serösen Häute (wenn man nämlich die mit der *dura mater* verbundene Schicht von Pflasterepithelialzellen dazu rechnet) einen dünnhäutigen geschlossenen Sack dar, dessen Höhle aber im normalen Zustande nur äußerst wenig Serum enthält, da sich das Cerebralfluidum unter der Arachnoidea, zwischen dieser und der *pia mater* (in den Subarachnoidealräumen) befindet. Dieses Fluidum (gegen ℥ij), welches sich rings um das Gehirn, sowie in den Ventrikeln vorfindet (peripherisches und centrales Hirncapillar-Transsudat), und bei Fracturen der Schädelbasis durch Ohr oder Nase ausfließen kann, scheint eine für die Verrichtungen des Gehirns unentbehrliche Compression auszuüben. Es hat (nach **Schmidt**) in den Hirnhöhlen (wo es ein Transsudat der Choroidalplexus ist) eine etwas andere chemische Constitution als das peripherische Cerebralfluidum, denn während letzteres die Salze des Blutserums enthält, finden sich in ersterem mehr die Salze der Blutkörperchen vor.

Anatomie. Der Arachnoideasack, welcher aus serösem Gewebe (s. S. 330) besteht, ist mit seinem äußern oder Parietalblatte *(arachnoidea meningea)* fest an die innere Fläche der harten Hirnhaut, mit seinem innern oder Visceralblatte *(arachnoidea cerebralis)* locker an die *pia mater* angeheftet; beide Blätter, an ihrer freien Fläche mit Epithelialzellen bekleidet, gehen an den durch sie durchtretenden Gefäßen und Nerven, diesen so eine Scheide gebend, in einander über. Nach neuern Untersuchungen besteht die Arachnoidea nur aus einer einzigen, das Visceralblatt darstellenden Lamelle, und das sogen. Parietalblatt ist nichts als eine einfache Lage pflasterförmiger Epithelialzellen. Das Cerebralblatt dringt nicht in die Sulci zwischen den Hirnwindungen ein, sondern geht brückenartig über diese hinweg, und verschließt dadurch auch die größern Spalten des Gehirns. Durch den Querschlitz des großen Gehirns (am Bichat'schen Loche) soll sie aber mit der *pia mater* in die 3. Hinhöhle und von da durch das Monro'sche Loch in die Seitenventrikel eindringen, die Choroidalplexus überziehen und allmälig in das Ependyma übergehen. Der in die Kammern eindringende Fortsatz der Arachnoidea ist mit Flimmerepithelium bekleidet. Neuerlich hat **Bochdalek** auch zahlreiche feine Nervenfasern entdeckt, welche von der Wurzel des 3., 5., 6., 9. und 11. Hirnnerven zur Arachnoidea und *pia mater* treten. — Für die Arachnoidea ist die *pia mater* das, was das subseröse Zellgewebe für die andern serösen Häute ist und deshalb findet man auch sehr häufig beide Häute (sogen. innere Hirnhäute; s. S. 70 und 75) gleichzeitig erkrankt. Die Arachnoidea tritt auch mit der *pia mater* insofern in ziemlich innige Verbindung, als sie an vielen Stellen, nämlich an allen Gyris und an den verspringenden Theilen der Hirnbasis, mit derselben verklebt und selbst verwachsen, und außerdem, wo dies nicht der Fall, durch viele Fortsätze mit ihr vereinigt ist. Deshalb gibt es auch keinen zusammenhängenden Unterarachnoidealraum, sondern viele größere und kleinere, nur zum Theil communicirende Räume. Die großen derselben, zwischen dem Cerebellum und dem verlängerten Marke und unter der Brücke, den Hirnstielen, der Sylvius'schen Grube u. s. w. gehen direct in den Subarachnoidealraum des Rückenmarkes über, während die kleineren, entsprechend den Sulcis, über welche die Arachnoidea brückenartig herübergeht, zum Theil wohl unter einander, aber wenigstens die meisten nicht mit den größern Räumen zusammenhängen.

Krankheiten. Die allerhäufigsten Veränderungen der Arachnoidea sind die weißlichen, auf milchig getrübtem Boden, und zu beiden Seiten der Sichel auf dem Cerebralblatte sitzenden Pacchioni'schen Granulationen, welche früher für Drüsen gehalten wurden und vorzüglich bei Menschen (besonders Säufern) gefunden werden, welche häufig an Kopfschmerzen litten. — In der Höhle der Arachnoidea trifft man bisweilen auf Wasser oder Blut; das erstere bildet den äußern Wasserkopf, *hydrocephalus externus*, letzteres den Intermeningeal-Schlagfluß, *apoplexia interarachnoidealis*, eine Blutung, die sehr selten frisch gefunden wird. Außerdem stößt man in der Arachnoidea-höhle auch noch auf Entzündungsproducte, die fast stets geronnen sind, während die flüssigen nach dem Subarachnoidealraum hin abgesetzt zu werden scheinen; ferner auf Krebswucherungen, von der Innenfläche der *dura mater* ausgehend; auf fibroide Granulationen (freie und Pacchioni'sche); auf Verwachsungen zwischen den Arachnoidealblättern bedingende Pseudoligamente. — Hyperämieen der Arachnoidea sind äußerst selten zu beobachten, dagegen sehr häufig (besonders bei habituellen Congestionszuständen und Mißbrauch geistiger Getränke) die Folgen derselben, nämlich Trübung, Verdickung und Pacchioni'sche Granulationen. — Entzündung der Arachnoidea, *arachnitis cerebralis*, betrifft entweder das parietale oder visceral Blatt und verhält sich danach etwas verschieden. — Von Aftergebilden kommen außer den fibroiden und krebsigen Bildungen auch bisweilen noch Cholesteatome und Knochenproductionen (am parietalen Blatte als Knochennadeln der *dura mater*) vor. — Vereiterung der Arachnoidea ist stets eine mitgetheilte (vom Gehirn oder von der Schädelwand aus).

Die **Pacchioni'schen Granulationen**, welche keine andere Bedeutung als die der fibroiden Verdickung einer serösen Haut in granulirter Gestalt haben und von der *pia mater* ausgehen, stellen entweder ein Aggregat von weißlichen Körnchen verschiedener Größe und Gestaltung (aus feinem Fasergewebe) dar, oder sie erscheinen in Form einer in die Hirnhäute eingetragenen, unregelmäßig gestalteten, mehr oder weniger dicken, gelblichweißen Platte, auf der die Körnchen zerstreut aufsitzen (Pacchioni'sche Exsudation). Nach **Engel** entwikkeln sie sich an der *pia mater*, besonders an den Sichelrändern der Großhirnhemisphären, an den Sylvius'schen Gruben, an den Flocken, dem Oberwurm des kleinen Gehirns, an den Plexus. In geringer Anzahl erscheinen sie schon in der spätern Knabenzeit, werden mit vorgerücktem Alter häufiger, durchbohren nach und nach, indem sie maulbeerartig sich über einander häufen, die *dura mater*, atrophiren die innere Tafel des Schädels oft bis zur äußern compacten Tafel, aber sind selbst dann noch von höchst untergeordneter Bedeutung bei ältern Personen. Nur in früherer Jugend gehören sie eigentlich in das Gebiet der Pathologie, insofern sie dann immer mit *hydrops meningealis chronicus* verbunden auftreten (Engel). — Sie bestehen vorzüglich aus einer derben faserigen Masse wie Bindegewebe.

a) Entzündung der Arachnoidea.

Die Arachnitis befällt nach **Rokitansky** weit häufiger das parietale als das viscerale Blatt der Spinnwebenhaut, ist hier aber niemals sehr intensiv und höchst selten eine primäre Krankheit (bei Verletzungen und Krankheiten der Schädelknochen). Gewöhnlich ist sie secundärer Art, besteht

ohne Entzündung des Visceralblattes und kommt im Verlaufe von großen Exsudativprocessen, bei Pyämie, acuten Exanthemen, Bright'scher Krankheit, acuter galliger Dyscrasie rc. vor. Die Entzündung des Visceralblattes tritt zuweilen ganz selbstständig, ohne Theilnahme der *pia mater*, und gewöhnlich als secundäre, am häufigsten bei Säufern auf. Auch gesellt sie sich zur Hirnhauttuberculose, zur exanthematischen, pyämischen, puerperalen und typhösen Dyscrasie. — Die Producte der Arachnitis und die Metamorphosen derselben sind solche, welche bei Entzündung seröser Häute überhaupt vorkommen können (s. S. 332). Im Allgemeinen ist der Sitz der Arachnitis die Convexität des Gehirns, indem sie gegen die Schädelbasis zu immer bedeutend abnimmt. — Im Kindesalter ist die Entzündung der Cerebralarachnoidea bei weitem nicht so häufig, als man sie (der Reflexkrämpfe wegen) gewöhnlich diagnosticirt; kommt sie aber vor, dann hat sie eine beträchtlichere und mehr eitrige Exsudation zur Folge als die Arachnitis bei Erwachsenen. Bei Kindern, welche an Diarrhöe zu Grunde gingen, ist nicht selten die Arachnoidea in ihrer ganzen Ausdehnung mit einem geringen visciden Exsudate überzogen. Bednar beobachtete bei Säuglingen 3 Formen von Arachnitis: 1) die mit einem graulichen oder gelblichen sulzigen Exsudate, wobei das Gehirn in den meisten Fällen macerirt oder hydropisch erweicht ist; sie ist stets eine secundäre (bei *pleuritis ichorosa*, Psoasabsceß, Vereiterungen, Nabelvenenentzündung); 2) die Arachnitis mit eitrigem Exsudate, besonders an der Hirnbasis, mit oder ohne gleichzeitige Encephalitis (bei Vaccin-Vergiftung); 3) Arachnitis mit fleischwasserähnlichem röthlichen Exsudate, aus welchem sich eine plastische, bisweilen bluthaltige Schwarte auf das Parietalblatt des Schädelgewölbes abgeschieden hat; die Arachnoidea ist geröthet, injicirt und sehr verdickt, oft auch die *dura mater* und der angränzende Knochen in das Bereich der Entzündung gezogen. Diese Form kommt ohne jede anderweitige Complication vor, oder sie wird von Tuberculose der Lymphdrüsen, von catarrhalischer Pneumonie u. s. w., jedoch nie von Pyämie oder acuter Zersetzung der Blutmasse begleitet. — Im Greisenalter kommt die Arachnitis, wenn nicht durch äußere Gewaltthätigkeiten, sehr selten vor, und fast nie als metastatische.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Bei der Entzündung des Parietalblattes der Arachnoidea erscheint die Innenfläche der *dura mater* injicirt, streifig und hellrosig geröthet, getrübt und verdickt, und entweder mit einer zarten, weichen, schleimigen oder gallertartigen, graulichen oder gelblichen eitrigen Exsudatschicht, oder mit einer consistenteren, hautähnlichen Gerinnung überzogen. Als Reste dieser Entzündung findet man zellgewebige Pseudomembranen (bisweilen vascularisirt) oder dichtere, fibroide, selbst verknöchernde Platten, auf der *arachnoidea durae matris;* bisweilen Adhäsionen zwischen beiden Blättern der Arachnoidea. — Die Entzündung des Visceralblattes, welche nach Engel ihr flüssiges Exsudat in den Zellstoff zwischen *arachnoidea* und *pia mater*, das gerinnende dagegen häufig auf die freie Oberfläche der Arachnoidea setzt, bewirkt Trübung, Undurchsichtigkeit, Verdikkung und Lockerung der serösen Membran. Das Exsudat ist hier ein faserstoffiges, eitriges oder hämorrhagisches; das letztere wird sehr häufig mit einer *apoplexia intermeningealis* verwechselt (von der es sich nur durch sein langsameres und mit Entzündungssymptomen verbundenes Entstehen unterscheidet). Die Folgen dieser Entzündung an der Arachnoidea sind: beträchtliche Verdikkungen, Sehnenflecke, callöse und selbst knöcherne Platten, Pacchioni'sche, fibroide Granulationen, Pseudomembranen, Verwachsungen mit dem parietalen Blatte und durch die *pia mater* mit der Hirnrinde.

Begleitende und Folgezustände sind: Hyperämie und bisweilen Erweichung der Rinden- oder selbst Marksubstanz des Gehirns, oder auch *hydrops arachnoideae* und *ventriculorum* (doch findet sich dies nur bei sehr hochgradiger Entzündung und es gibt viele Fälle, wo das Gehirn durch-

aus normal ist); — **Blutstockung** in den Venen, den Blutleitern der harten Hirnhaut und selbst in den Jugularvenen; — **Atrophie des Gehirns** durch Druck von Seiten des Exsudates oder durch callöse, verknöcherte Inseln; — **Verwachsung** der Hirnhäute unter einander und mit dem Gehirn.

b) Blutung der Arachnoidea.

Der Bluterguß in die Gehirnarachnoidea, *apoplexia intermeningealis s. interarachnoidealis*, tritt gar nicht selten spontan auf und zwar am häufigsten in Folge der Erkrankung der Capillargefäße (s. S. 141), welche aber nicht blos dem höhern, sondern auch schon dem mittlern Lebensalter zukommen kann. Nach **Rilliez** und **Barthez** ist diese Blutung auch bei jugendlichen Individuen und Kindern eine nicht seltene Erscheinung; und nach **Rokitansky** liegt derselben bei ältern Individuen vielleicht die von dem durch Gehirnatrophie gesetzten Vacuum im Schädel bedingte Hyperämie zu Grunde. — Es findet sich dieser Bluterguß vorzugsweise über der Convexität der Hemisphären; sehr selten trifft man denselben in recentem Zustande, gewöhnlich schon eingekapselt. Diese ältern Ergüsse können auch für hämorrhagische Exsudate gelten, doch unterscheiden sie sich von diesen nach **Rokitansky**: durch Mangel jeder der Entzündung zukommenden Texturveränderung an der Arachnoidea (Parietalblatte); durch ihre rein blutige Beschaffenheit im recenten Zustande; durch die nur dem extravasirten Faserstoffe zukommende eigenthümliche Gewebsumgestaltung und den Mangel eines innigern organischen Zusammenhanges der apoplectischen Cyste mit der *dura mater*.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Höchst selten findet sich reines flüssiges oder klumpig geronnenes Blut vor, gewöhnlich nur die verwandelten Reste desselben als eine dünne, einfache, rostbraune oder hefengelbe Lamelle an der *dura mater*, oder als eine Schicht braunen Breies von verschiedener Consistenz, oder in Form einer Cyste. Diese letztere stellt nach **Rokitansky** einen abgeplatteten convex-concaven Sack dar, welcher an der *dura mater* locker anklebt und nach der Cerebral-Arachnoidea hin frei oder beinahe frei, glatt und feucht ist. Die beiden Wände dieses Sackes, bestehend aus geronnenem Faserstoffe, sind rostbraun, zähe, in mehrere Schichten zerspaltbar, und an den Rändern des Sackes zu einer Lamelle verschmelzend, die sich ziemlich rasch zu einer dünnen, rostfarbigen Membran verjüngt, welche in einen florähnlich dünnen, rostfarbigen Anflug ausläuft. Im Innern des Sackes (besonders an der äußern Wand) haften lockere, zottige Faserstoffgerinnungen, umspült von einer dunkeln, chocolade- oder pflaumenbrühfarbigen, rostbraunen, hefengelben, mehr oder weniger dicklichen Flüssigkeit, welche nach und nach sich aufklärt, während die Gerinnungen allmälig wieder aufgelöst werden und die Innenfläche des Sackes ein glattes, polirtes Ansehen bekommt. Die äußere Schicht dieser Cystenwand ist dann vascularisirt und aus zellgewebsähnlichen Fibrillen bestehend. Eine solche apoplectische Cyste verkleinert sich und verödet nur sehr langsam, wird aber bisweilen an ihrer äußern Wand der Sitz von knöchernen Platten. Sie bedingt auf der Hirnoberfläche einen seichten Eindruck, ferner Abplattung der Windungen, Verengerung des Seitenventrikels und, durch Hinüberdrängen des Cerebralfluidums, Erweiterung des andern Ventrikels, in seltenen Fällen auch Atrophie des Scheitelknochens, fast stets Geistesschwäche.

Bei **Neugebornen und Säuglingen** sah **Bednar** die intermeningeale Hämorrhagie (in das Gewebe der *pia mater* und den Sack der Arachnoidea) vorzugsweise an der Hirnbasis und häufiger am hintern als vordern Hirnlappen. Hier wird sie in der Regel ohne irgend eine andere Krankheit der Nervencentra angetroffen und man kann ihr keine andere Ursache unterlegen, als den Geburtsact selbst. Man findet daher nach dem Alter der Kinder und der Hämorrhagie das ausgetretene Blut, welches das **Gewebe der *pia mater***

(auch Apoplexie der weichen Hirnhaut genannt) in erbsengroßen, den Ecchymosen gleichen, bis thalergroßen dünnen Schichten einnimmt, noch mehr oder weniger flüssig und unverändert, bei 4 Wochen und darüber alten Kindern aber schon größtentheils resorbirt und an dessen Stelle das Blutroth als braunes, rostbraunes oder gelbes Pigment. Entstand die Blutung in Folge einer Hyperämie, welche die Meningitis oder Encephalitis begleitet, so nimmt sie gewöhnlich die Convexität der einen oder andern Hemisphäre oder die Ränder des Kleingehirns ein und ist in einer größern Strecke als ein recentes Extravasat ausgebreitet. — Die Blutergüsse in den Sack der Arachnoidea kommen seltener vor, sind aber stets bedeutend und haben in den meisten Fällen ihren Sitz auf der Convexität der Hemisphären, gewöhnlich unter den Seitenwandbeinen.

c) Wassersucht der Arachnoidea.

Der *hydrops arachnoideae, hydrocephalus chronicus*, der chronische Wasserkopf, die chronische Hydrocephalie, besteht in einer Anhäufung wässrigen Transsudates entweder in dem Sacke der Arachnoidea oder in dem Subarachnoidealraume. Diese Hydrocephalie kann angeboren oder erworben, eine peripherische oder centrale (die Hirnhöhlen betreffende), eine symmetrische oder asymmetrische sein; wie jeder Hydrops seröser Säcke ist sie chronischer Natur und in der großen Mehrzahl der Fälle nicht ein selbstständiges Uebel, sondern nur eine Folge oder Theilerscheinung eines andern. Als acuten Arachnoideahydrops würde man ein seröses Exsudat in den Arachnoideasack bei Arachnitis ansehen müssen; doch scheint dieses nicht zu existiren. Der chronische Wasserkopf tritt in den folgenden Formen auf.

1) **Angeborner äußerer chronischer Wasserkopf**, *hydrocephalus externus s. meningeus congenitus*, schon im Fötus bestehend, kommt für sich allein höchst selten vor, denn in der Regel geht er einher mit dem ebenfalls für sich allein äußerst selten auftretenden

2) **angebornen innern chronischen Wasserkopf**, *hydrocephalus internus congenitus*, angeborne chronische Hirnhöhlenwassersucht. Beide Wasseransammlungen werden in der Regel zusammen beschrieben unter dem Namen

Angeborner Hydrocephalus. Derselbe ist entweder bereits zur Zeit der Geburt oder bald nach derselben durch Größe und Mißgestaltung des Kopfes (hydrocephalischer Habitus S. 34) sichtbar und zeichnet sich durch die große Menge (6—10 Pfd.) des in den Hirnhöhlen und in der Arachnoidea enthaltenen Wassers aus. Es tritt dieser Hydrocephalus etwa unter folgenden Formen auf: 1) als Sack am Schädel, welcher von der Arachnoidea allein (von einem Divertikel derselben) oder von dieser und der mit dieser verschmolzenen und verdünnten *dura mater* gebildet ist. Es ist dieser Sack durch eine Lücke zwischen den Schädelknochen hervorgetreten und sein Cavum communicirt mit der Höhle der Arachnoidea. Oft combinirt sich dieser Wasserbruch mit einem Hirnbruche (*hydrencephalocele*). — 2) Als gleichförmige Anhäufung von Wasser im Arachnoideasacke mit Verdrängtsein des Gehirns nach der Schädelbasis; bisweilen mit Offenstehen der Seitenventrikel nach oben. Dieser Hydrocephalus kann den höchsten Grad von Erweiterung des Schädels erzeugen, ist aber ein seltnerer. — 3) Als Ausdehnung der Ventrikel, wobei die Gehirnmasse rings um die Höhlen, zumal nach dem Scheitel hin, verdünnt ist, bisweilen so, daß sie kaum noch eine 1''' dicke Schicht bildet, an welcher die Windungen nur angedeutet und abgeflacht, die sämmtlichen Hirnhäute ungewöhnlich zart und dünn sind. Nach innen und abwärts sind die Hirntheile mehr oder weniger comprimirt und aus einander gedrängt; die Streifen- und Sehhügel abgeflacht und

die beiden Seiten weiter von einander entfernt, die Vierhügel abgeplattet, die Commissuren gezerrt und verdünnt, der Fornix und Balken in die Höhe gedrängt, das Septum vergrößert, sehr verdünnt oder auch durchbrochen, der Boden des 3. Ventrikels verdünnt, das kleine Gehirn und die Brücke abgeplattet, die Hirnschenkel aus einander gewichen u. s. f. Zu dem Volumen des großen Gehirns stehen das kleine Gehirn und die sämmtlichen Markgebilde an der Hirnbasis sammt den Nerven im Mißverhältniß. — Ausgänge. Der angeborne Hydrocephalus kann selbst in höherm Grade bis in das Knaben- und Jünglings-, ja selbst bis in das reifere Mannesalter übergetragen werden. Dabei wächst das Gehirn zu seiner normalen Masse mit stetiger Erweiterung des Schädels heran und allmälig kommt es zur völligen Verknöcherung des letztern. In einzelnen seltenen Fällen wird dieses Wachsthum des Gehirns zur Hypertrophie desselben. — Der Tod tritt bei diesem Hydrocephalus entweder durch Druck des Wassers auf das Gehirn, oder durch Meningitis, durch Zerreißung des Gehirns und selbst der harten Hirnhaut, oder durch Hämorrhagie in die Ventrikel ein.

3) **Erworbener äußerer chronischer Wasserkopf,** *hydrocephalus externus chronicus acquisitus,* findet sich ebenso wie der angeborene äußere höchst selten allein vor, in der Regel ist er mit der acquirirten chronischen Hirnhöhlenwassersucht vereinigt und entweder eine Folge von Verdichtung der Arachnoidea, von Störung des Hirnvenenblutlaufs oder kommt durch ein Vacuum zu Stande.

4) **Erworbener innerer chronischer Wasserkopf,** *hydrops ventriculorum chronicus acquisitus,* erworbene chronische Hirnhöhlenwassersucht. Diese wie die vorige erworbene chronische Hydrocephalie ist entweder die Folge von Verdichtung der Arachnoidea und kann insofern aus der Arachnitis und Meningitis, sowie bisweilen aus dem acuten Hydrocephalus hervorgehen. Oder sie hat ihren Grund in einer Störung des Hirnvenen-Blutlaufs, z. B. bei Druck, welchen Aftergebilde auf größere Venen des Gehirns ausüben; bei Verengerungen oder Verschließungen eines Blutleiters; bei gestörter Blutbewegung durch die Jugularvenen; bei Rigidität der Hirnarterien und Capillaren. Oder sie wird durch ein Vacuum bedingt, welches bei Hirnatrophie (besonders im Alter oder bei secundärer Atrophie) zu Stande kommt. Außerdem kann der chronische Wasserkopf auch eine Theilerscheinung bei allgemeiner Wassersucht sein. — Das ergossene Serum (s. S. 147) ist vollkommen wasserklar, sehr wenig und weit weniger eiweißhaltig als beim entzündlichen Wasserkopfe; das Gehirn zeigt sich meistens härter und atrophisch, das Ependyma der Ventrikel verdickt und verdichtet (bisweilen mit einem feingranulirten, krystallinischen, hellen oder weißlich trüben Anfluge bekleidet); die innern Hirnhäute ödematös infiltrirt, an den Adergeflechten seröse Cysten. — Dieser chronische Hydrocephalus kann in jeder Lebensperiode vorkommen und ist immer mit hochgradiger Abmagerung des ganzen Körpers verbunden. Er tödet durch Gehirndruck und Lähmung, durch Hirnödem und hydrocephalische Erweichung, sowie durch Meningitis. Heilung dürfte wohl nur in Stillstehen der Wasserausscheidung bestehen.

3) Weiche Hirnhaut.

Die *pia mater* hängt ziemlich fest mit der freien (äußern oder peripherischen und innern oder centralen) Oberfläche des Gehirns zusammen, dringt in alle Vertiefungen und Höhlen desselben ein (mit Ausnahme der Rautengrube, über welche sie als *tela choroidea inferior* brückenartig hinweggeht), in den Ventrikeln das Ependyma und die Adergeflechte bildend, und ist vermöge ihres Gefäßreichthums die

Matrix sowohl des Gehirns (zuvörderst der Rindensubstanz) wie des Cerebralblattes der Arachnoidea.

Anatomie. Die weiche Hirnhaut ist eine aus Bindegewebsfasern gewebte, dünne, halb durchsichtige Membran, welche sehr reichlich von Blutgefäßen durchzogen ist, von denen sich die Arterien hier vorher in äußerst feine, vielfach verzweigte und geschlängelte Aestchen zertheilen, ehe sie in die Hirnsubstanz eintreten, während die Venen, die Arterien nicht begleitend, sehr schnell in die Blutleiter einmünden. Bei Lostrennung der *pia mater* vom Gehirn müssen sonach eine Menge feiner Gefäßchen zerrissen werden, welche aus ersterer in das letztere übertreten. Es sind neuerlich in der weichen Hirnhaut organische und animale Nervenfasern nachgewiesen worden (von Purkinje und Bochdalek). — In das Innere des Gehirns dringt die *pia mater* nur am Querschlitze des großen Gehirns ein, wo sie, die *vena magna Galeni* und die Zirbel umhüllend, unter dem *splenium corporis callosi* eintritt, die *tela choroidea superior* mit dem *plexus choroideus tertius*, und, unter dem Gewölbe durchgehend, auch die Adergeflechte der Seitenventrikel bildet, die an der Innenwand des Unterhirnes zwischen dem Hirnschenkel und dem Unterlappen mit der *pia mater* der Hirnbasis in Verbindung stehen. Das Ependyma (Epithelium der Ventrikel) wird nach Einigen nicht blos von der *pia mater*, sondern auch noch von der Arachnoidea gebildet, ist mit Flimmerepithelium bekleidet und enthält an vielen Stellen sehr zarte Fältchen, von Bergmann Chorden oder Chordensystem genannt und für wichtige Vermittler der Hirnthätigkeit gehalten. In den Adergeflechten, d. s. Duplicaturen und Falten der *pia mater* mit zahlreichen gewundenen Blutgefäßen, deren reiche capilläre Verästelungen sich in zottenähnliche Anhängsel der Falten verlängern, um schlingenförmig in Venen überzugehen, finden sich nicht selten krystallinische, runde oder höckerige Concremente von phosphorsaurer Ammonium-Magnesia oder phosphorsaurem Kalk, welche dem Hirnsande der Zirbel ähnlich sind.

Krankheiten. Die weiche Hirnhaut ist wegen ihres Gefäßreichthums unter den Hirnhäuten am häufigsten der Sitz von Krankheiten, und diese ließen sich recht gut in solche der äußern oder peripherischen und in die der innern, centralen oder Hirnhöhlen-Weichhirnhaut eintheilen. Vorzüglich wird die *pia mater* gern von Entzündung (*meningitis cerebralis*) befallen; diese tritt am häufigsten an der Hirnbasis und bei tuberculöser Dyscrasie auf. Hierbei kommt es gewöhnlich zur Exsudation von gallertartigem, gelbgrünlichem Faserstoffexsudate, oder zur Eiterbildung, oder durch seröses Exsudat zum acuten Hydrocephalus mit weißer hydrocephalischer Erweichung der Gehirnsubstanz. — Die Hyperämie der *pia mater* (der innern Hirnhäute) ist ohne Zweifel ein sehr häufiges Ereigniß (besonders bei zarten Kindern), allein sie wird doch noch viel zu oft bei Sectionen gefunden, weil schon eine nur sehr mäßige Injection irrthümlich für Hyperämie angesehen wird. Gewöhnlich ist Blutüberfüllung der *pia mater* mit Hyperämie des Gehirns combinirt, und bisweilen erzeugt ein sehr hoher Grad derselben eine *apoplexia vascularis* oder *serosa*. Sie hinterläßt, wenn sie sich öfters wiederholt oder längere Zeit andauert, Varicositäten der Gefäße, sowie Verdickung, Verdichtung, Trübung und Verwachsung der innern Hirnhäute; auch kommt Apoplexie und Oedem der *pia mater* dadurch zu Stande. — Von Afterbildungen ist nur die Tuberculose der *pia mater* erwähnenswerth.

Die Krankheiten der weichen Hirnhaut in den Ventrikeln betreffen entweder die Adergeflechte und bestehen hier in Hyperämie, Verdickung und Trübung, Varicosität ihrer Gefäße, Entzündung mit Exsudation, Cystenbildungen, und höchst selten in Tuberculose oder

Krebs; — oder das Ependyma und bestehen dann vorzugsweise in Entzündung mit faserstoffiger, eitriger oder seröser Exsudation mit acuter Hydrocephalie, sowie in wässriger Ausschwitzung (chronischer Hydrocephalus). Von Afterbildungen hat man in den Ventrikeln gefunden: fibroide freie Granulationen, höchst selten Krebsproductionen, nie Tuberculose, und bisweilen ein dem *cysticercus* ähnliches Thier mit einer großen, mäßig gefüllten Schwanzblase.

Das Ependyma der Ventrikel ist bei Wassersucht der Höhlen und im Alter häufig durch eine faserige Unterlage widernatürlich verdickt. Man findet dann constant Amylonkörnchen ähnliche, runde oder bisquitförmige, gelbliche Körper (von Purkinje zuerst erwähnt) mit concentrischer Streifung, die von diluirten Säuren kaum angegriffen werden, dagegen in caustischen Alkalien erblassen und nach und nach sich lösen. Diese *corpuscula amylacea* haben ihren Sitz (in neugebildetem Bindegewebe oder zwischen den Nervenelementen) hauptsächlich am *fornix*, *septum pellucidum* und an der *stria cornea*; doch finden sie sich auch anderwärts in den Wänden der Hirnhöhlen, in der Rinde des Gehirns, sowie auch in der Marksubstanz und im *filum terminale* des Rückenmarks. Daß diese Körperchen pathologisch sind, ist sicher, jedoch ist unbestimmt, woraus sie bestehen und wie sie sich bilden, obschon alles auf eine stickstoffhaltige Substanz und eine Entstehung aus successiven Niederschlägen hindeutet (Kölliker).

Der Hirnsand, welcher sich in der Zirbel, den Adergeflechten, hie und da in der *pia mater* und *arachnoidea* und, obschon selten, auch in den Wänden der Ventrikel als constante, jedoch pathologische Production vorfindet, besteht aus rundlichen, einfachen oder maulbeerförmig gruppirten, dunklen, meist concentrisch gestreiften Kugeln und daneben aus rundlich eckigen Massen von Tropfstein-, Keulen- oder unregelmäßiger Gestalt, mit unebenen, hügeligen, netzförmig verbundenen, cylindrischen, starren Fasern und von feiner Punktmasse. Der Hirnsand enthält vorzüglich kohlensauren Kalk, aber auch phosphorsauren Kalk und Bittererde und eine organische Substanz, die nach dem Ausziehen der Salze meist vollkommen in Gestalt der Concretion zurückbleibt. Es ist ganz sicher, daß dieser Hirnsand, wenn er in länglichen, verästelten netzartigen Massen auftritt, einfach in den Bindegewebsbündeln sich entwickelt; in andern Fällen scheint derselbe eine selbstständige Incrustirung von Faserstoffgerinnseln zu sein (Kölliker).

a) Hyperämie der weichen Hirnhaut.

Die Hyperämie der *pia mater* ist ohne Zweifel eine sehr häufige Erscheinung und kommt entweder für sich allein oder in Verbindung mit andern Hirn- oder Hirnhautkrankheiten vor. Sie kann bei höherem Grade zur Apoplexie und zum Oedem der weichen Hirnhaut, sowie zur plastischen Exsudation mit ihren Folgen führen. — Die primäre Hyperämie der weichen Hirnhaut (Congestion) besteht in einem übermäßigen Blutgehalte ihrer Capillaren, welche unabhängig von einer schon bestehenden oder erst beginnenden Krankheit auftritt. Es zeigt sich hierbei die von der Hirnrinde mehr oder weniger leicht ablösbare weiche Hirnhaut mehr geröthet, ihre Capillaren sind stärker injicirt, ihr Zellgewebe ist etwas gelockert und geschwellt. Man schätzt übrigens (nach Engel) die Blutmenge nicht nach der Füllung der größern Gefäße, sondern nach der der kleinern; je feiner die mit Blut injicirten Gefäße, desto größer ist der Blutgehalt; auch der Lauf der größern Venen ist hierbei zu berücksichtigen, je mehr dieselben den Hirnfurchen folgen, desto normaler, je mehr sie gewunden und aus den Sulcis herausgetreten erscheinen, desto größer ist die abnorme Blutvermehrung. — Die secundäre Hyperämie der *pia mater*, in den meisten Fällen von Hirnhyperämie begleitet, ist diejenige, welche nicht selbstständig auftritt, sondern im früheren oder späteren Verlaufe einer andern Krankheit sich entwickelt. Diese Krankheit kann eben sowohl eine allgemeine (sogen. Blutkrankheit) sein, wie z. B. die typhöse, pyämische, puerperale, exanthematische Säufercrase u. s. w., oder eine örtliche, entweder das Gehirn selbst oder einen

andern Körpertheil betreffende. Bei **Neugebornen** und **Säuglingen** begleitet, nach **Bednar**, diese Hyperämie sehr verschiedene Krankheiten; wie solche der Respirationsorgane (Larynxcatarrh, Pleuropneumonie, catarrhalische und croupöse Pneumonie, Compression der Lunge), Bildungsfehler des Herzens und der großen Gefäße, große Thymus und hypertrophische Schilddrüse, Starrkrampf, Bauchfell- und Nabelvenenentzündung, erythematöse und phlegmonöse Dermatitis, Gastritis, Enterocolitis, Diarrhöe, angeborne Syphilis mit Leberatrophie, allgemeine Tuberculose, Typhus, Blutdissolution und Tabes.

b) Entzündung der weichen Hirnhaut.

Die *pia mater cerebralis* unterliegt weit häufiger als die andern Hirnhäute, und auch häufiger als das Gehirn selbst, der **Entzündung**, und diese wird allgemein **Meningitis** genannt. Wie die Hyperämie scheidet man am besten diese Entzündung in eine primäre und secundäre. — Die *meningitis cerebralis*, welche im **Kindesalter** bei weitem nicht so häufig auftritt, als viele Aerzte (der von Lungen und Darm aus erregten Reflexkrämpfe wegen) glauben, kommt bei **Erwachsenen** (besonders robusten Männern) zwar **primär** und selbstständig, besonders nach Kopfverletzungen und sogenannten Gehirnerschütterungen, übermäßigen Geistesanstrengungen, Berauschungen, Insolation rc. vor, allein häufiger ist sie eine **secundäre** Affection, und zwar gewöhnlich eine sympathische, mit andern Entzündungen (besonders Gesichtsrose, Pneumonie und Pericarditis) und größern Exsudationsprocessen, sowie mit Entzündungen und Aftergebilden der Nachbarorgane bestehende (z. B. bei Entzündung der *dura mater* und *arachnoidea*, Krankheiten der Schädelknochen, *phlebitis encephalica*, Hirnabsceß, Tuberkel oder Krebs in der Umgebung). Es combinirt sich ferner **bisweilen** (doch auch nicht so häufig, als man gewöhnlich der vorhandenen Cerebralsymptome wegen denkt) die Meningitis mit folgenden acuten Blutkrankheiten: mit Exanthemen, Säufercrase, Puerperalfieber, Typhus (selten), Bright'scher Krankheit, Pyämie. Bei diesen Dyscrasieen kann die Meningitis aber wohl nicht als Metastase angesehen werden (außer bei Pyämie vielleicht), sondern als Wirkung derselben Krankheitsursache, da sie sich auch meistens gleichzeitig mit den genannten Krankheiten entwickelt. — Gewöhnlich ist bei Entzündung der *pia mater*, die sich häufig über eine große Strecke ausbreitet, zugleich die Arachnoidea (s. S. 494) in Mitleidenschaft gezogen, verdickt und getrübt; auch pflanzt sich die *meningitis cerebralis* leicht auf die *pia mater* des Rückenmarks fort. — Man könnte eine **peripherische** und **centrale** Meningitis unterscheiden, je nachdem der äußere Ueberzug des Gehirns oder das Ependyma der Ventrikel und die Adergeflechte entzündet sind; letztere kann die acute Hirnhöhlenwassersucht nach sich ziehen.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Gefäße der *pia mater* sind, wenigstens vor Setzung des Exsudates, in ihren feinsten Aestchen injicirt und mit Blut überfüllt, die größern Zweige mehr gewunden als im Normalzustande. Das Exsudat, welches ein faserstoffiges (tuberculöses), eitriges, seröses und wahrscheinlich auch hämorrhagisches sein kann, findet sich theils im Gewebe der *pia mater*, theils in dem Raume zwischen dieser und der Arachnoidea, auch imbibirt es sich in die letztere (wodurch diese trübe, verdickt, lockerer wird) und dringt nicht selten auf der freien Oberfläche derselben hervor. Die innern Hirnhäute sind dabei entweder sehr leicht vom Gehirn abzuziehen oder durch erstarrtes Exsudat mit der Rinde fester verklebt. — Die gewöhnlichste Form des Exsudates ist ein gallertartig geronnener, gelblicher oder gelbgrünlicher Faserstoff, oder ein albuminöser Eiter, seltener (am häufigsten noch im Kindesalter) ein den acuten (entzündlichen) Hydrocephalus bedingendes, trübes, eiweißhaltiges, flockiges Serum. Das Exsudat hat seinen Sitz besonders in den

Furchen zwischen den Hirnwindungen, über der Convexität der Hemisphären des großen Gehirns, oder in der Mittellinie der Basis des Gehirns, in den Sylvius'schen Gruben, auf der obern Fläche des kleinen Gehirns, besonders am vordern Theil des Oberwurms. Die Gehirnsubstanz zeigt sich bei der Meningitis in manchen Fällen ganz normal, in andern aber durch das Exsudat an ihrer Oberfläche abgeplattet, fester und zäher, oder es ist, bisweilen nur in seiner Rinde, blutreicher, erweichter, wasserhaltiger. Die Metamorphosen, welche das Exsudat eingehen kann, aber in sofern selten eingeht, als die Meningitis schneller tödet, sind: Organisation des Faserstoffexsudates mit Verdickung der innern Hirnhäute und Atrophie des unterliegenden Gehirns, Verwachsungen einzelner Hirntheile, sowie der Hirnhäute unter einander und mit dem Gehirn (daher Geistesstörungen, Blödsinn); Eindickung, Verkreidung und Abkapselung des Eiters. Die Tuberculisirung des Exsudates soll noch am häufigsten vorkommen.

Rokitansky unterscheidet zwei wesentlich verschiedene Formen von Meningitis, wovon die eine zur Tuberculose in gar keiner Beziehung stehen, vorzugsweise über der Convexität der Hemisphären und bei jungen, sonst gesunden Personen vorkommen, nicht mit acuter Hydrocephalie und Magenerweichung verbunden sein und ein faserstoffiges oder eitriges Exsudat setzen soll; — während die andere ein tuberculisirendes Exsudat setzt, ihren Sitz fast ausschließlich auf der Hirnbasis hat, mit acuter Hydrocephalie, Hirnödem und Magenerweichung combinirt ist, im Kindesalter oder bei dyscratischen, tuberculösen Individuen vorkommt, und bald eine primitive, bald, und dies häufiger, eine secundäre, sich zu Tuberculose anderer Organe und besonders auch des Gehirns gesellende ist. — Nach Engel sind diese beiden von Rokitansky angenommenen Formen von Meningitis blos verschiedene Grade der Intensität der Entzündung, von denen dann natürlich auch der Grad der Mitbetheiligung des Gehirns und Gesammtorganismus abhängen muß. Außerdem finden sich ja auch, wie selbst Rokitansky zugibt, die der einen Form zugeschriebenen characteristischen Merkmale gar nicht selten auch bei der andern. Daß man die meisten Meningiten für tuberculöse erklärt, liegt darin, daß die Combination der Hirnhautentzündung mit der Tuberculose eine sehr häufige ist.

Eine chronische Meningitis leugnet Rokitansky und meint, daß die sogen. chronische Entzündung eigentlich nur in den verschiedenen Ausgängen und den Metamorphosen der Producte einer acuten Entzündung bestehe. Dagegen nimmt Engel eine chronische Meningitis an und beschreibt dieselbe so: die innern Hirnhäute sind mit dickem, gelbem Eiter gefüllt; um den Eiterherd bemerkt man eine große Menge variköser Capillargefäße, welche gegen die eiternde Stelle hin convergiren und selbst in dieselbe eintreten. Anstatt des eitrigen Exsudates ist es oft auch eine mit neugebildeten Gefäßen reichlich durchzogene Faserstoffgerinnung, oder ein tuberculöses, gefäßloses Exsudat, um welches sich die Varicositäten (die Quelle der von neuem wiederkehrenden Exsudate) erzeugen. Die übrige Ausdehnung der Hirnhäute ist im Zustande eines chronischen Oedems; das unmittelbar unter der erkrankten Stelle befindliche Hirnmark zeigt eine der Masse des Exsudates entsprechende Vertiefung, nimmt nicht selten an dem Entzündungsprocesse in Form einer umschriebenen, rothen oder gelben Erweichung Theil, und enthält gleichfalls erweiterte Capillargefäße, oder aber das ganze Gehirn leidet an allgemeiner Abmagerung. Die überliegende *dura mater* ist gleichfalls verdickt und von varikösen Gefäßen durchzogen, mit Exsudat infiltrirt und mit der Arachnoidea verklebt oder auch leicht verwachsen. Der genannte Befund ist häufig bei Geisteskranken.

c) Acute Hydrocephalie, hitziger Wasserkopf.

Der acute, entzündliche Hydrocephalus, die acute Hirnhöhlenwassersucht, *meningitis hydrocephalica*, ist das Resultat einer Meningitis, und zwar sehr oft einer tuberculösen, welche

ein seröses, mehr oder weniger plastische Bestandtheile enthaltendes Exsudat in die Hirnhöhlen gesetzt hat (*hydrops fibrinosus*), das nach der Menge seines Eiweißgehaltes eine stärkere oder schwächere Erweichung (weiße, hydrocephalische) des mit dem Exsudate getränkten Gehirns nach sich zieht. — Das Exsudat, meistens von nicht unbeträchtlicher Menge, ist eine eiweißhaltige, dünn- oder dickflüssigere, trübe, weißliche oder grünlichgelbe Flüssigkeit, die entweder einen eitrigen Bodensatz macht, oder dünne, hautartige oder flockige Gerinnungen auf die Ventrikelwände fallen läßt. Die Höhle der Ventrikel ist in verschiedenem Grade erweitert; das Ependyma derselben ist getrübt und gelockert, oder selbst geschmolzen; die Adergeflechte ebenfalls trübe und locker, erblaßt und bisweilen in ein filziges, graulichgelbes, eitriges Exsudat gehüllt. Das nächstliegende Gehirn ist von dem serösen Exsudate infiltrirt (ödematös), dabei sehr oft in Form von Striemen oder Gesprenkeltsein ecchymosirt; in der allernächsten Umgebung der Ventrikel (besonders am *fornix* und *septum pellucidum*) ist die Hirnmasse oft zu einem weißen Breie erweicht (d. i. weiße, hydrocephalische Erweichung). Von hier nimmt dann der Zustand der serösen Infiltration und Erweichung des Gehirns nach der Peripherie desselben hin allmälig ab. Diese Infiltration hat eine Schwellung, Volumszunahme des großen Gehirns von innen her, ein Andringen desselben gegen die Schädelwände mit Abplattung der Windungen, nach abwärts mit merklicher Abplattung des kleinen Gehirns und der Brücke zur Folge. Die innern Hirnhäute erscheinen in Folge des Druckes blutleer. — Ob diese Krankheit durch Aufsaugung des Exsudates vollständig heilen könne, ist noch nicht bewiesen. Nicht immer ist sie nach **Engel** alsbald tödlich, sondern sie wird zum chronischen Wasserkopfe. Dann sieht man die am Ependyma haftenden Gerinnungen in hautartige Gewebe umgestaltet, wodurch das Ependyma verdichtet wird, während eine Erweiterung der Hirnhöhlen, sowie eine Vermehrung der Wassermenge in denselben zurückbleibt. Als weitere Folge davon ergibt sich eine Atrophie der die Ventrikel zunächst einschließenden Hirngebilde und zuletzt auch des gesammten Gehirns. Zuweilen organisirt sich das Exsudat zu faserigen Neubildungen, die in Form kleiner Knötchen oder größerer Flocken auf dem Ependyma aufsitzen; auch entstehen theilweise Verwachsungen einzelner Hirntheile, Verdickungen und Verbildungen der Adergeflechte ꝛc. — Uebrigens scheint, wie aus dem häufigen Vorkommen der genannten Exsudatreste hervorgeht, auch in den vorgerückten Lebensjahren eine solche acute Hydrocephalie, und zwar ohne tuberculöse Meningitis auftreten zu können.

NB. Bei sehr geringem Gehalte des Exsudates an plastischen Stoffen (Eiweiß) verliert sich die Fähigkeit desselben zur Erweichung der Hirnmasse; auch kommt die Exsudation langsamer zu Stande und das Exsudat kann längere Zeit, ohne zum Tode zu führen, getragen werden. So findet endlich ein Uebergang von der acuten zur chronischen Hirnhöhlen-Wassersucht statt.

d) Oedem der innern Hirnhäute.

Die weiche Hirnhaut sowohl wie die Arachnoidea wird nicht selten von seröser Flüssigkeit infiltrirt gefunden, welche entweder einem entzündlichen, serösen Exsudate gleicht (acutes Oedem) oder ein reines hydropisches Transsudat ist (chronisches Oedem). — Das acute Oedem — wobei die Arachnoidea und *pia mater* geschwollen, leicht zerreißlich und blutarm sind und sich zwischen ihnen eine bedeutende Menge farblosen, klaren Wassers ergossen hat — findet sich nach **Engel** bei vielen acuten, febrilen und namentlich entzündlichen Krankheiten in jedem Alter, und ist die gewöhnliche Ursache des sogen. serösen Schlagflusses. Es begleitet oft die acuten Hautausschläge, den Typhus, puerperale Krankheiten, Pneumonieen; ist oft die Ursache des plötzlichen Todes bei Verbrennungen, Verwundungen, großen Operationen, heftigen Gemüthsauf-

reizungen, Geisteskrankheiten. Häufig, aber nicht immer, verbindet es sich mit dem acuten Hirnödeme und der Entzündung des Gehirns und der Hirnhäute.

Das chronische Hirnhautödem — wobei die Häute (meist nur stellenweise) verdickt, sehr zähe, undurchsichtig, weiß und mit starken Pacchioni'schen Granulationen besetzt, die größern Venen ausgedehnt, vielfach geschlängelt, sehr dickhäutig, aber blutarm, die Capillaren blutleer sind und sich zwischen Arachnoidea und *pia mater* viel farbloses oder blaßgrünliches Wasser befindet — ist nach Engel eine Krankheit des vorgerückten Alters und die Ursachen desselben sind: bedeutende Schwäche, namentlich in langen Krankenlagern; Erschöpfungen der Nervenkraft durch Ausscheidungen jeder Art (Exsudate, Krebs); vorausgegangene Entzündungen der Schädelknochen, der *dura mater* oder der innern Hirnhäute selbst; Hindernisse in der Venencirculation der Hirnhäute in Folge des Druckes von Aftergebilden, ergossenem Blute, Pacchioni'schen Körpern, die in die Blutleiter hineinwuchern, Verschließung der Sinus durch Exsudate u. s. w., Druck auf die Jugularvene durch vergrößerte Lymphdrüsen, Kropf; Krankheiten der Arterien (Verknöcherung), Herzkrankheiten u. s. w. Das chronische Hirnhautödem übt auf das Gehirn einen Druck aus und erzeugt dadurch Atrophie desselben; häufig ist es mit chronischer Wassersucht der Hirnhöhlen combinirt.

e) Tuberculose der weichen Hirnhaut.

Die Tuberculose der *pia mater* ist eine nicht seltene, doch gewöhnlich secundäre Tuberculose, besonders bei Kindern und jugendlichen Personen, und hat ihren Sitz vorzugsweise an der Basis des großen Gehirns, zwischen Chiasma und Pons und in der *fossa Sylvii*, ferner zwischen dem Oberwurm des kleinen Gehirns und den Vierhügeln, seltner an der Convexität des Gehirns in den Furchen zwischen den Gyris. Sie ist immer mit acuter Hydrocephalie, seröser Infiltration der Hirnsubstanz und weißer Erweichung des *septum pellucidum* und *fornix*, oft auch mit Magenerweichung verbunden. Nach Rokitansky kommt die Meningealtuberculose als chronische und acute mit Ablagerung von Granulationen und als Meningitis mit tuberculösem Exsudate vor.

α) Chronische Meningealtuberculose: die Tuberkelablagerung erscheint in Form grauer Granulationen, welche allmälig zum gelben Tuberkel werden, aber nicht bis zur völligen Schmelzung gelangen, in Gruppen oder Herden beisammen liegen, an keine bestimmte Region gebunden und immer mit andern Tuberculosen combinirt sind. Zu dieser Tuberculose gesellt sich oft die acute Meningealtuberculose und tuberculöse Meningitis.

β) Acute Meningealtuberculose: der Tuberkel erscheint gewöhnlich in großer Menge, als sehr feine, kaum mohnsamengroße, selten miliare, graulich trübe oder helle, bläschenähnlich durchscheinende, discrete Granulation. Der Sitz dieses Tuberkels ist ganz besonders die Basis des Gehirns.

γ) Meningitis mit tuberculösem Exsudate (*meningitis tuberculosa*). Diese Entzündung der *pia mater*, deren Sitz hauptsächlich an der Basis des großen Gehirns ist, setzt ein faserstoffiges, gelbes, granulirendes Exsudat, doch ist sie bisweilen auch von der acuten Ausscheidung von grauer Tuberkelgranulation begleitet. Seltner findet sich diese Meningitis auf der Convexität der Hemisphären des großen Gehirns, und dann in Form zerstreuter Entzündungsherde, die sich auch in die Furchen zwischen die Gyri hineinerstrecken; verbunden mit rother Erweichung der unterliegenden Hirnrinde. Die tuberculöse Meningitis ist gewöhnlich eine secundäre Tuberculose und tritt häufig im Gefolge anderer Hirnkrankheiten auf.

f) Erweiterung der Hirnhautgefäße.

In der weichen Hirnhaut älterer Leute, namentlich in den Fortsätzen derselben zwischen die Hirnwindungen, beobachtete Virchow einige Male ampulläre Erweiterungen (s. S. 456) der kleinern Arterienästchen, welche keine krankhaften Erscheinungen bei Lebzeiten erzeugt hatten und vielleicht nur eine Anlage zur Apoplexie bilden. Es sind Erweiterungen von microscopischer Größe bis zum Umfange von feinen Hirsekörnern, welche den ganzen Umfang der Arterie betreffen und meist eine spindelförmige Gestalt haben, seltner seitliche Aussackungen bilden. Dieselben finden sich bald einzeln, bald rosenkranzförmig, mit engern Verbindungskanälen, und liegen entweder in der Continuität eines Gefäßes oder kurz vor seiner Theilung. Die Wand dieser kleinen Aneurysmen besteht entweder aus normalen Gefäßhäuten oder die Ringfaserhaut ist mehr oder weniger atrophirt, ja stellenweise oder selbst im Umfange des ganzen Aneurysma vollständig geschwunden, während die innere und äußere Haut noch existiren. Stets fanden sich neben frischen, durchaus permeablen und mit unveränderten rothen und weißen Blutkörperchen erfüllten Aneurysmen, welche dem bloßen Auge als feine rothe Körnchen erschienen, auch noch ältere Erweiterungen vor, welche als vollkommen undurchsichtige, weiße Körner auftraten und hauptsächlich aus Fettaggregatkugeln und fettiger Emulsion bestanden.

NB. Apoplexie der *pia mater* soll bei Neugebornen und im ersten Kindesalter ziemlich oft, bei Erwachsenen dagegen äußerst selten vorkommen und sich besonders an der Basis des Gehirns finden (s. bei Arachnoidealblutung S. 496).

4) Gehirn.

Das Gehirn, dessen Gewicht etwa 3 Pfund (bei der Frau ungefähr 8 Loth weniger als beim Manne) beträgt und welches beinahe den 50. Theil der Körpermasse bildet, ist der Sitz der geistigen und Sinnesthätigkeiten und der Empfindung, sowie die Quelle der willkürlichen Bewegungen. Seine Anatomie und Physiologie ist aber noch äußerst wenig im Einzelnen gekannt, daher eine pathologische Anwendung derselben gegenwärtig noch ganz unthunlich. Ja, es ist heutzutage noch durchaus unmöglich zu sagen, von welchen anatomischen Verhältnissen des Gehirns die geistige Superiorität des Menschen abhängig sei; denn die Ansicht, daß der Mensch relativ das größte Gehirn habe, ist von verschiedenen Seiten widerlegt worden.

Anatomie. Das Gehirn ist an seiner Oberfläche mit einer grauen Rinde überzogen, welche aus Ganglienkugeln und einer geringen Anzahl von feinen weißen Nervenfibrillen besteht und nach innen zu allmälig blässer und gelblich werdend in das Hirnmark übergeht. Außerdem findet sich graue Substanz hauptsächlich noch in den Hirnganglien (*corpus striatum*, *thalamus opticus*) und hier und da in longitudinalen Strängen, welche Fortsetzungen von denen des Rückenmarkes sind (wie am *corpus callosum*, *septum pellucidum*, *fornix*, *stria cornea*, *corpora quadrigemina*, *pons*, *pedunculi cerebri*, *medulla oblongata*, *corpus ciliare*, *substantia perforata*, *tuber cinereum etc.*). Die Marksubstanz des Gehirns enthält nur weiße Nervenfibrillen, welche leicht perlschnurartig (variköse) werden. Das Neurilem ist in der Hirnsubstanz so zart und fein, daß seine Existenz von Vielen ganz bezweifelt wurde. Von Blutgefäßen erhält die Hirnmasse nur Capillaren, und zwar scheint die Rindensubstanz ihr Blut nur von Gefäßen der Oberfläche, die Marksubstanz aber nur aus den Gefäßen der Ventrikel zu bekommen, so daß beide Substanzen ganz unabhängig von einander ernährt würden. Saugadern sind im Gehirne noch nicht entdeckt worden (wohl aber in der *pia mater*, Arachnoidea und in den Adergeflechten). — Bei Neugebornen (s. S. 70) ist die Hirnmasse sehr weich (wie eine etwas festere Gal-

lerte), von gleichmäßig grauer Farbe, durchscheinend und mit sehr geringem Blutgehalte; bei Greisen (s. S. 75) ist sie fester, elastischer, das Mark gelblichweiß und die Rinde blaßröthlich-grau.

Physiologie. Die graue, aus kernhaltigen Zellen bestehende Substanz scheint, da sie wahrscheinlich den Nervenfasern ihren Ursprung gibt oder doch zwischen deren Wurzeln liegt, die Quelle der motorischen Nerventhätigkeit, sowie das Sammlungs- oder Verarbeitungsorgan sensitiver Eindrücke und das Reflexorgan zu sein. Doch scheint dies weniger die an der Peripherie des Gehirns befindliche als vielmehr die im Innern, in den Hirnganglien liegende graue Substanz zu sein. — Die weiße, nur aus Nervenfäden bestehende Substanz scheint blos leiten, und, wenn sie aus ihrem Zusammenhange mit der grauen Masse gebracht wurde, weder empfinden noch Bewegungsimpulse erregen zu können. — Das große Gehirn ist das Organ aller mit Bewußtsein einhergehenden Lebensverrichtungen; seine symmetrische Anordnung und das Doppeltsein seiner meisten Organe, die gleichen Functionen zu dienen und mittels der Commissuren zur Einheit in ihren Operationen veranlaßt zu werden scheinen, läßt einseitige Zerstörungen ohne auffallende Beschränkung der Geistesthätigkeiten zu. Welchen besondern Functionen die einzelnen Gehirnorgane vorstehen, ist ganz unbekannt; mehrere Beobachtungen sprechen für den möglichen Sitz des Gedächtnisses im *corpus callosum*. Die vegetativen Thätigkeiten scheinen zunächst nicht vom großen Gehirne abzuhängen; dagegen können in demselben, wie in allen übrigen Centralorganen, Reflexe zu Stande kommen. — Das kleine Gehirn wird von Vielen als das Organ der Coordination für die Ortsbewegungen betrachtet, von Andern als die Quelle aller unwillkürlichen Bewegungen und als der Sitz der geschlechtlichen Functionen (?). — Das verlängerte Mark ist das Centrum für die Athmungs- und Herznerven. — Für Aufrechthaltung der normalen Verrichtungen des Gehirns ist rascher Stoffwechsel, die gehörige Menge und Beschaffenheit des Blutes, vorzüglich gutes arterielles Blut durchaus nöthig; zu viel oder zu wenig und verändertes Blut rufen Störungen in den Gehirnfunctionen hervor, zumal wenn diese Veränderungen des Hirnblutes sich rasch entwickelten. — Wegen der Kreuzung der Nervenfasern in der *medulla oblongata* (Pyramidenkreuzungen) und unter den Vierhügeln (Haubenkreuzung) äußern Krankheiten der einen Seite des Gehirns ihren Einfluß auf die entgegengesetzte Seite des Körpers. — Das Gehirn ist von einem serösen *liquor cerebro-spinalis* (s. S. 493) rings umgeben, welcher sich zwischen Arachnoidea (die aber in ihrer Höhle auch so viel Liquor enthält, um schlüpfrig sein zu können) und *pia mater* (im Subarachnoidealraume) befindet, und am *sinus rhomboideus* in die Ventrikel eindringt. Sein Nutzen scheint zu sein: die Wurzelfäden der Nerven aus einander zu halten, das Gehirn gegen Stoß zu sichern (wie der *liquor amnios* den Embryo) und auf dasselbe einen mäßigen, die Hirnfunctionen fördernden Druck auszuüben. Verlust dieses Liquors erzeugt Krämpfe und Lähmungen; excessive Absonderung desselben bedingt die Erscheinungen des Hirndruckes. Im Allgemeinen verträgt aber das Gehirn weit eher einen stärkern Druck als Verminderung seiner normalen Compression. Nach Einigen soll das Cerebralfluidum beim Einathmen in die Rückgrathshöhle herab und beim Ausathmen durch Schwellung der Venen in die Schädelhöhle und Hirnkammern hinaufströmen (? höchstens bei geöffnetem Schädel). — Die Bewegungen des Gehirns, welche sich an der Stirnfontanelle eines Kindes, sowie an Trepanationsöffnungen und bei größern Substanzverlusten des Schädels, als ein rhythmisches Heben und Senken desselben zeigen, sind doppelter Art: respiratorische, mit Hebung des Gehirns beim Ausathmen und Sinken desselben bei der Inspiration, und circulatorische oder arterielle, mit Heben bei der Herzsystole und dem Arterienpulse. Die ersteren scheinen ihre Ursache in der Anschwellung der Hirnvenen bei der Exspiration zu haben, die letzteren (welche sich auch Geschwülsten, die mit dem Gehirn oder den Hirnhäuten zusammenhängen, mittheilen und besonders an Hirnhautschwämmen zeigen) sollen nach Einigen vom hebenden Pulse der an der Hirnbasis befindlichen großen Arterienstämme, nach Andern (Hyrtl) von der während der Systole des Herzens absolut vermehrten Blutmenge in den kleinern und kleinsten Hirngefäßen abhängig sein (also in einem alternirenden Schwellen und Einsinken des Gehirns *en masse* bestehen). — Der Blutgehalt des Gehirns (ein Fünftel der ganzen Blutmenge?), die Menge des Cerebralfluidums und die Größe des Gehirns können sich, da die Schädelhöhle jederzeit voll und ihre Wand unnachgiebig ist, ohne Zweifel nur auf gegenseitige Kosten vermehren oder vermindern. So bedingt jedenfalls Verkleinerung des Gehirns, welche in geringerem Grade, ebenso wie die ande-

rer Weichtheile, wahrscheinlich sehr schnell zu Stande kommen kann, eine Vermehrung des Hirnblutes oder des Cerebralfluidums; dagegen erzeugt Vergrößerung des Gehirns Anämie u. s. w. Blutentziehungen werden wohl das Körperblut verringern, aber nie das Blut des Gehirns, ja sie müssen dasselbe sogar vermehren können, da das Gehirn dadurch etwas schwindet (Hamernjk).

Krankheiten des Gehirns. Von der größten practischen Wichtigkeit ist die Hyperämie und Anämie des Gehirns, in sofern diese beiden Zustände so ziemlich ähnliche Symptome mit sich führen und gar nicht selten (zum Schaden des Patienten) mit einander verwechselt werden. — Die Entzündung des Gehirns kann entweder, als acute oder chronische, die Rinde oder das Mark desselben befallen und tritt stets in Form von nicht scharf begränzten Herden auf, niemals erstreckt sie sich über das ganze Gehirn. Sie zieht gewöhnlich Vereiterung (Abscеßbildung) oder Verhärtung (Sclerose) nach sich. — Hydrocephalie, d. i. seröser Erguß in die Hirnhöhlen oder Hirnhäute, kann entzündlicher und nicht entzündlicher Natur (acuter und chronischer, oder fibrinöser und seröser Hydrocephalus), idiopathisch oder symptomatisch (bei Meningealtuberculose), angeboren oder erworben sein und gehört weit mehr zu den Krankheiten der weichen Hirnhaut (s. S. 502) und Arachnoidea (s. S. 497) als zu denen des Gehirns, wenn man nämlich nicht das Hirnödem zu den Hydrocephalieen rechnet. Das Serum durchdringt dabei in der Regel die Hirnsubstanz und Hirnhäute auf eine gleichmäßige Weise und erzeugt so Hirn- und Hirnhautödem, sowie weiße hydrocephalische Erweichung der Hirnsubstanz. Die Ursache der Hydrocephalie liegt entweder in Entzündung und Hyperämie, oder in Verminderung der Hirnmasse. — Das Hirnödem, nach seinem verschiedenen Grade von der verschiedensten Bedeutung, ist eine der wichtigsten Krankheiten des Gehirns und sehr oft die Ursache des plötzlichen Todes. — Die Hirnapoplexie kommt vorzüglich durch Hirnschwund bei rigid gewordenen Gefäßwänden (also im höhern Alter) zu Stande, kann aber auch bei jüngern Individuen bei vorzeitiger Rigescenz oder fettiger Entartung der Gefäßwand und selbst ohne Gefäßerkrankung (vielleicht beim Hirnschwunde ohne serösen Erguß?) auftreten. — Hyper- und Atrophie des Gehirns bietet in ihren Erscheinungen eine auffallende Uebereinstimmung mit dem Hydrocephalus dar und läßt sich in seltenen Fällen aus der Größe und Form des Schädels vermuthen. — Erweichungen (s. S. 128) gibt es im Gehirne folgende: die rothe, die weiße oder hydrocephalische und die gelbe. Verhärtung der Hirnsubstanz ist Folge der mannichfachsten Umstände. — Von Afterbildungen kommt am häufigsten der Tuberkel und Krebs vor. Selten finden sich: Fettgeschwülste (Lipome und eingehülste Cholesteatome), Cysten, Fibroide. Ziemlich häufig ist das Vorkommen des *cysticercus cellulosae* (S. 259); er hat seinen Sitz in der Regel in der grauen Substanz und ist nach seinem Absterben und Veröden schwer von einem verkreideten Tuberkel zu unterscheiden. — Bei der Erschütterung des Gehirns findet man dasselbe gewöhnlich (doch nicht immer) augenscheinlich collabirt und blutleer; es entwickelt sich aus diesem Zustande sehr häufig Entzündung der Hirnhäute und des Gehirns, oder auch ohne diese Folgen sofort eine Anämie und Tabes des ganzen Körpers.

Die **Schleimdrüse** (*glandula pituitaria*), deren vorderer gefäßreicher Lappen am häufigsten erkrankt, hat man atrophisch (bei alten Leuten), breiig erweicht und zum Rostbräunlichen oder Hefengelben entfärbt, blaß, welk und zähe gefunden. Oder sie ist in Folge von Hyperämie, Entzündung und Absceßbildung vergrößert. Auch colloide Substanz, Cysten, Krebs, Tuberkel sind in dieser Drüse gesehen worden.

Die **Zirbeldrüse** (*glandula pinealis*) zeigt sich selten erkrankt und ihre Erkrankungen sollen hauptsächlich in einer vorzeitigen und zu reichlichen Bildung von Hirnsand bestehen. Außerdem beobachtete man eine bedeutende Erweiterung der Höhle dieser Drüse, so daß dieselbe in einen häutigen, erbsen- bis haselnußgroßen Sack verwandelt war; ein Zustand, der gewöhnlich mit chronischer Hydrocephalie und Verdickung des Ependyma verbunden ist.

a) Hyperämie und Anämie des Gehirns.

1) Die **Hyperämie** des Gehirns, auch unter dem Namen „Kopfcongestion, Blutandrang nach dem Kopfe" bekannt und meist mit Blutüberfüllung der innern Häute verbunden, soll eine sehr häufige Krankheit des Gehirns sein und ist in der Leiche an den zahlreichen großen und dunklen Blutpunkten erkennbar, welche auf der Schnittfläche des Hirns auftreten. Das Gehirn turgescirt dabei etwas (Congestionsturgor); die Hirn- wie Hirnhautgefäße sind stark injicirt, die graue Substanz wird röthlicher, das Mark verliert seine reine Weiße und zeigt sich bisweilen selbst grauröthlich gefärbt oder etwas wässrig glänzend. Diese Hyperämie, welche eine primäre oder secundäre, eine bald vorübergehende, wiederkehrende oder bleibende, eine active, passive oder mechanische (s. S. 59) sein kann, führt leicht zu Entzündung, Apoplexie, Oedem u. s. w. Auch muß bei derselben der Stoffwechsel im Gehirn träger und in etwas anderer Weise vor sich gehen, da der Kreislauf und sonach auch die Ausscheidung des Blastems, sowie die Aufnahme der abgestorbenen Gewebstheile langsamer von statten geht. Vielleicht haben hierin und nicht blos im Drucke des Blutes oder Exsudates auf die Hirnmasse manche Erscheinungen beim Kranken ihren Grund. — Zu den **primären selbstständigen Hyperämieen**, welche auch durch direct auf Gehirn und Nervensystem einwirkende Ursachen hervorgerufen werden können (nach Dietl), rechnet man: die meisten sogen. habituellen Kopfcongestionen, die, passiver Natur, entweder auf angeborner oder acquirirter Atonie der Hirngefäße, oder auf einer krankhaften Sensibilität des gesammten Nervensystems beruhen sollen. Man will sie finden bei sensiblen, menstruirenden, in den climacterischen Jahren befindlichen Frauen und bei nervösen, geschwächten Männern. Ferner: Hyperämie durch Einwirkung der Sonnen- und Feuerhitze (bei Schnittern, Bäckern, Schlossern); durch übermäßig starke körperliche Bewegung (angestrengtes Gehen, Bergsteigen, Tanzen, Singen, Schreien, Lachen, Weinen rc.); durch Geistesanstrengungen; Berauschungen und narcotische Mittel; in den Evolutionsjahren. — Die **secundäre Hyperämie** ist die bei weitem häufigere und begleitet oder gesellt sich entweder zu einem Allgemeinleiden, besonders zu den sogen. acuten Blutkrankheiten (zur typhösen, exanthematischen, pyämischen, puerperalen, urämischen und Säufercrase rc.), oder zu einem örtlichen, vorzugsweise das Gehirn selbst betreffenden Uebel. Sie begleitet fast alle Hirnkrankheiten und entsteht als mechanische bei Störung des kleinen Kreislaufs durch Herz- und Lungenkrankheiten. Die häufigste Ursache der Kopfcongestionen scheinen aber Entzündungen in mehr oder weniger vom Gehirn entfernten Theilen zu sein; vielleicht in Folge des mit der Entzündung verbundenen beschleunigten und verstärkten Herzstoßes und des mechanischen Hindernisses des Capillarblutlaufes. — Bei Neugebornen und Säuglingen findet man in der Regel auch noch Hirnhyperämie bei

Krankheiten des Digestionskanales (Diarrhöe, Ecterocolitis), bei Pneumonie, Pericarditis und Peritonitis, bei angebornen Herzfehlern, Tabes, Leberatrophie mit angeborner Syphilis, allgemeiner Tuberculose, bei sehr großer Thymus.

2) Die **Anämie des Gehirns**, welche gar nicht selten nur im Gehirne ohne Anämie der Hirnhäute vorkommt, gibt sich in der Leiche durch folgende Erscheinungen zu erkennen: das Mark ist hell- oder schmutzigweiß, blaßgelblich, zähe oder (selbst gallertartig) weich, trocken oder etwas durchfeuchtet; auf dem Durchschnitte zeigen sich keine oder wenig, sehr blasse Blutpunkte, dagegen blutleere Gefäße; die Rinde ist dünn und blaßgelblichbraun. Sie kommt vor: bei allgemeiner Blutarmuth (s. S. 54), bei Verengerung und Verschließung der Arterien (besonders bei excedirender Auflagerung innerer Gefäßhaut), bei Hyper- und Atrophie, Schwellung, Druck und Raumverdrängung des Gehirns durch Apoplexie, Entzündung, Erweichung, Aftergebilde. — Bei Neugebornen und Säuglingen fand **Bednar** die Hirnanämie bei folgenden Zuständen: bei Blutungen (des Nabels, Darmes 2c.), Darmkrankheiten (Gastritis, Diarrhöe, Enterocolitis), Exsudativprocessen, bei Hypertrophie des Gehirns, der Leber oder Milz, Atrophie der Leber, angeborner Syphilis, allgemeiner Tuberculose, Rhachitismus und falscher Ernährung.

b) Entzündung des Gehirns.

Die Gehirnentzündung, *encephalitis*, ist vorzugsweise eine Krankheit des reifern Alters, häufig eine traumatische und consecutive (um Aftergebilde, bei Apoplexieen und Hirnhautentzündungen), bisweilen auch eine metastatische (bei Pyämie), am seltensten eine rein spontane. Immer tritt sie in Form von nicht scharfbegränzten Herden auf, um welche herum sich gewöhnlich noch eine Entzündung niederern Grades befindet, während die übrige Hirnsubstanz häufig hyperämisch ist. Die Encephalitis betrifft entweder die Rinde oder das Mark des Gehirns und ihr Verlauf ist eben sowohl chronisch als acut. Ihre anatomischen Kennzeichen sind die S. 408 bei der Entzündung der Nervensubstanz angegebenen.

Die **Entzündung des Hirnmarkes** kommt in Form von Herden von Bohnen- bis Faustgröße vor und befällt vorzugsweise das Marklager der Hemisphären des großen, seltener des kleinen Gehirns. Sie ruft in Folge ihrer Exsudation folgende Zustände hervor. α) Die entzündliche weiße oder hydrocephalische Erweichung durch ein serös-albuminöses, farbloses Exsudat, wobei die Hirnmasse zertrümmert wird und zu einem weißen Breie (wie beim *hydrocephalus acutus*) zerfließt. Diese Erweichung, welche stets zum Tode führt, kommt besonders in der Kindheit und im Jünglingsalter vor, aber fast nie im Greisenalter; sie ist selten die Folge einer traumatischen Einwirkung, meistens geht sie von Tuberculose des Gehirns und der Hirnhäute (*meningitis tuberculosa*) aus. Gewöhnlich findet sich bei der Encephalitis mit hydrocephalischer Erweichung das ganze Gehirn entweder ödematös oder wenigstens hyperämisch und die Hirnhöhlen sind durch eine größere Menge eiweißreichen, farblosen oder weißen, trüben, flockigen Exsudates erweitert. Nicht selten sind auch die innern Hirnhäute entzündet oder serös infiltrirt. — β) Die rothe entzündliche Erweichung, welche bei größerm Blutreichthum der entzündeten und erweichten Hirnmasse oder durch ein hämorrhagisches Exsudat zu Stande kommt und häufiger bei Entzündung der Rindensubstanz auftritt, besteht in einer Zertrümmerung des Hirnmarkes und Schmelzung desselben durch das Exsudat zu einem schmutzigrothen (schmutzigvioletten, braunen, rostfarbigen, hefengelben) Breie. Fast immer befindet sich die Umgebung dieses erweichten Entzündungsherdes im Zustande der weißen entzündlichen Erweichung und das übrige Gehirn in dem der Hyperämie (wodurch sie sich von der

Hirnapoplexie unterscheidet). Es kann eine solche Erweichung dadurch heilen, daß das Exsudat und die zertrümmerte Hirnmasse resorbirt oder durch callöses Gewebe abgekapselt wird und so secundäre Atrophie mit Einsinken der überliegenden Hirnsubstanz nach sich zieht (wie beim Absceß und bei der Apoplexie). Bei der Resorption des Exsudates wird gewöhnlich nur ein Theil desselben entfernt, während der andere sich zu Zellgewebe organisirt, welches die Wand des Entzündungsherdes auskleidet und die Höhle desselben durchzieht (s. unten bei Ausgang in Atrophie; Zelleninfiltration). — γ) Der Hirnabsceß (welcher mit dem Leberabscesse in gar keiner Verbindung steht) bildet sich entweder aus dem albuminösen Exsudate hervor oder durch das eitrige Zerfließen des Faserstoffexsudates und verhält sich ganz wie andere Abscesse. Im frischen Zustande ist er von unregelmäßiger Form, nicht scharf begränzt, von eitrig infiltrirten, zottigen Wänden umgeben und mit einem dickern oder dünnern, grünlichen oder gelblichen Breie aus Eiter (mit stechendem, phosphorartigem Geruche) und zertrümmerter Hirnsubstanz erfüllt. In seiner Umgebung findet sich das Hirnmark in rother und weißer Erweichung, darüber hinaus zeigt sich acutes Oedem und Hyperämie oder Anämie des ganzen übrigen geschwollenen Gehirns. Sehr oft tritt nach Rokitansky als tödendes Ereigniß gelbe Hirnerweichung rings um den rothen Entzündungshof dazu. Der Hirnabsceß kann sich durch forgesetzte Entzündung und Vereiterung seiner Nachbarschaft sehr bedeutend und nach verschiedenen Richtungen hin vergrößern; er kann selbst auf die Hirnhäute und Schädelknochen die Vereiterung fortpflanzen und so eine Entleerung des Eiters nach außen (durch die *lamina cribrosa*, *pars petrosa*) oder nach innen (in die Hirnhöhlen) zu Stande kommen. Bisweilen wird der Hirnabsceß auch eingebalgt, oder abgekapselt und kann dann lange getragen werden, ohne zu töden, wenn dies nämlich nicht die Entzündung oder die gelbe Erweichung in seiner Umgebung thut. Er nimmt hierbei eine rundliche Form an, umgibt sich in Folge einer umschriebenen reactiven Entzündung, welche faserstoffiges, organisationsfähiges Exsudat setzte, mit einer cellulo-fibrösen oder callösen Wand, außerhalb welcher auch die Hirnsubstanz verdichtet ist und welche an ihrer Innenfläche einen eitrigen Beschlag oder eine röthliche Gerinnungshaut zeigt. Der Inhalt eines solchen Abscesses wird zum Theil resorbirt, theilweise dickt er ein und verkreidet, so daß die callöse Absceßcyste zusammenfällt und schließlich nur noch als Absceßschwiele oder Narbe zurückbleibt. Solche chronische Abscesse sind in der Regel mit Schwund des Gehirns und chronischem Hydrocephalus verbunden. — Den Ausgang in Eiterung nimmt besonders die durch Verwundung und Erschütterung gesetzte Encephalitis. — δ) Partielle Induration (Sclerose) des Gehirns kommt durch Callöswerden des Faserstoffexsudates zu Stande, wobei sich mehr oder weniger regelmäßig geformte, rundliche oder ästige, schmutzigweiße Schwielen im Hirnmarke finden, welche die benachbarte Hirnsubstanz durch Druck verdichten und zum Schwinden bringen, sowie durch ihr Schrumpfen narbige Einziehungen derselben veranlassen. Solche Schwielen findet man bisweilen bei Personen mit Epilepsie und andern Krämpfen; am häufigsten aber als Wand chronischer Abscesse oder um Tuberkel herum. — [Totale Sclerose des Gehirns gibt es nur in sofern, als dasselbe durch Druck fester, zäher wird und abmagert, so daß diese Sclerose als Symptom der Hirnatrophie anzusehen ist.]

Die Entzündung der **Hirnrinde**, welche in ihren Symptomen und Folgen im Wesentlichen mit der Markentzündung übereinkommt und ihren Sitz hauptsächlich auf der Convexität des großen Gehirns, selten auf der Basis oder am kleinen Gehirn hat, ist häufiger, wie die Markentzündung, eine über größere Strecken ausgebreitete, und häufiger eine primäre und abgeleitete (von den Hirnhäuten, Schädelknochen) als diese; auch nimmt sie häufiger den Ausgang in rothe Erweichung. — Die Rindensubstanz erscheint bei ihrer Entzündung dunkler schmutzig- oder bräunlich-roth, geschwollen, aufgelockert, mit

zahlreichen Blutpunkten auf der Schnittfläche, und beim Abziehen der innern Hirnhäute an diesen theilweise kleben bleibend. Höhere Grade dieser Entzündung verbinden sich gewöhnlich mit Entzündung der Hirnhäute, nicht aber des Hirnmarkes (wahrscheinlich wegen der Unabhängigkeit der Gefäße beider Substanzen); ja sie pflanzen sich selbst auf die Schädelknochen fort. Das Hirnmark zeigt sich dabei nur weicher, elastischer, hellweiß, nicht selten mit dunklem, zähem Blute reichlich versehen, bisweilen sind auch die Ventrikel hydrocephalisch erweitert. — Die Rindenentzündung führt folgende Zustände herbei. Verwachsung der Hirnrinde mit den Hirnhäuten, wodurch nach Engel eine Atrophie der Hirnwindungen und bei größerer Ausdehnung endlich Atrophie des ganzen Gehirns (mit Mürbigkeit, gelber Färbung desselben und Varicosität seiner Gefäße) zu Stande kommt. — Rothe Erweichung, welche meist auf kleinere umschriebene Stellen beschränkt ist und sich durch die Schwellung und dunklere Färbung der benachbarten Rindensubstanz, sowie durch das Oedem und die Hyperämie des übrigen Gehirns von einer Apoplexie unterscheidet (Engel). Bei der Heilung dieser Erweichung kommt es durch Resorption des Exsudates und der zertrümmerten Rindensubstanz zur secundären Atrophie der Gehirnrinde. Diese ist an der betroffenen Stelle mit Erbleichung oder mit einer schmutzigfahlen, gelblichen Färbung dünner geworden, oder sie ist völlig verloren gegangen und es ist die Marksubstanz bloßgelegt und schwielig verdichtet; dabei findet nach Engel keine Verwachsung mit den innern Hirnhäuten statt. — Abscesse in der Hirnrinde sind bei weitem seltener als in der Marksubstanz und gewöhnlich von dieser oder von den Hirnhäuten und Schädelknochen übergetretene Vereiterungen der Rinde. — Sclerose der Windungen, d. h. schwielige Verdichtung der Rindensubstanz in Folge der Organisation eines Faserstoffexsudates. Dieses letztere stellt anfangs eine oft 1''' dicke, feste, gelbe Gerinnung dar, welche die Rindensubstanz verdrängt und sich in dieselbe gleichsam (besonders zwischen die Hirnwindungen) eingräbt, bisweilen so tief, daß sie die Marksubstanz berührt. Das aus diesem Exsudate hervorgehende callöse Gewebe ist dann mit den verdickten, trüben und von varikösen Gefäßen durchzogenen innern Hirnhäuten fest verwachsen und in die Marksubstanz so fest eingesenkt, daß es ohne Zerstörung dieser letztern nicht entfernt werden kann. Bei dieser sclerosirenden Encephalitis, welche häufig von den Hirnhäuten auf die Hirnrinde fortgepflanzt ist oder wenigstens eine Meningitis nach sich zieht, ist die Umgebung des Entzündungsherdes anfangs im Zustande der hydrocephalischen Erweichung oder hyperämischen Schwellung, später erscheinen in der aufgelockerten, schmutzigröthlichen oder gelbweißlichen Hirnsubstanz zahlreiche erweiterte, mit Blut gefüllte und gegen den Entzündungsherd gerichtete Gefäße, und endlich verdichtet und atrophirt die benachbarte Substanz, das gesammte Gehirn magert ab und unterliegt dem chronischen Hydrocephalus.

Ausgänge und Folgen der Hirnentzündung. Die Ausgänge, unter denen die Zertheilung nur zu Anfange und bei sehr geringem Grade stattfinden kann, der Tod aber nicht immer sehr rasch durch die Destruction der Hirnsubstanz oder durch die Schwellung und Compression des Gehirns, sondern oft auch langsam und durch allgemeinen Marasmus, hypostatische Pneumonie, brandigen Decubitus 2c. herbeigeführt wird, sind nach dem Gesagten: weiße und rothe Erweichung, Vereiterung und Verhärtung. Ihre Folgen zeigen sich nicht blos an der entzündeten Stelle (als Atrophie, Sclerose, Absceßschwiele), sondern auch am ganzen Gehirn (als Abmagerung und Verdichtung desselben, Hydrocephalie), an den Hirnhäuten (als Verdikkung und Verwachsung derselben mit der Hirnrinde), bisweilen selbst an den Schädelknochen (als Caries, Detritus). Aus diesen Veränderungen gehen dann nicht selten Geisteskrankheiten (besonders periodische Tobsucht oder Blödsinn), Krämpfe und Lähmungen hervor. — Auch das Blut und der gesammte

Organismus (durch die veränderte Blutbeschaffenheit und die verringerte Innervation?) haben, vorzüglich bei langsamem Verlaufe der Encephalitis und durch die Folgen derselben zu leiden. Die Beschaffenheit des Blutes bekommt nämlich in manchen Fällen große Aehnlichkeit mit der bei der typhösen oder exanthematischen Crase (hypinotische; s. S. 294), und geht dann nach Rokitansky bisweilen in putride Zersetzung des Blutes, Pyämie oder acute Erweichung über. Manchmal soll aber auch eine rasch tödende Verflüssigung der Blutmasse (mit plötzlichem Tode durch Lungenödem, Stickfluß) eintreten.

NB. Bei dem Ausgange in Atrophie (secundäre) findet nach Rokitansky eine theilweise Resorption der Producte des Entzündungsprocesses und der zertrümmerten Hirnmasse statt, wobei ein Theil jener Producte eine Gewebsumgestaltung eingeht. An der Stelle des Entzündungsherdes findet man nämlich ein höchst zartes, unregelmäßig fächeriges, weißes, graulisches oder sehr blaß gelbröthliches, bald weiches, bald ziemlich resistentes Gefüge, dessen Räume eine emulsion- oder kalkmilchartige, trübe, flockige, weiße Flüssigkeit erfüllt. Es besteht dieses fächerige Gerüste aus einem feinen Zellgewebe auf verschiedenen Entwickelungsstufen und sparsamen Gefäßen; die Flüssigkeit enthält Elementarkörnchen, Zellen, Fettkugeln und amorphes Pigment. Im weitern Verlaufe wird die Flüssigkeit immer klarer und der Herd ist endlich zu einer fächerigen oder von zarten Zellgewebssträngen durchzogenen und eine klare Serosität enthaltenden Lücke geworden, deren Wandnng von einer zarten Zellgewebsschicht überkleidet ist. Die nächste Umgebung dieser Lücke ist etwas verdichtet; sie fällt endlich zu einer narbigen Schwiele zusammen. Dieser Ausgang in Heilung mit Atrophie findet sich nur in der Marksubstanz; er wurde früher fälschlich als der höchste Grad der Hirnerweichung angesehen und von Durand-Fardel, als zweite Periode der chronischen Erweichung, Zellinfiltration, benannt.

c) Gehirnblutung.

Der Gehirnblutfluß, Blutschlag, Schlagfluß, Apoplexie im engern Sinne (s. S. 139), *encephalorrhagia, apoplexia sanguinea s. gravis*, ist eine sehr häufige, oft plötzlich tödende und meistens (wenigstens die spontane Apoplexie) dem höhern Lebensalter (wegen der vorhandenen Hirnatrophie und Hirngefäßentartung) zukommende Blutung, welche bisweilen sofort als apoplectischer Herd (mit plötzlicher Zertrümmerung der Hirnsubstanz) auftritt, manchmal aber als capilläre Apoplexie anfängt und erst durch Zusammenfluß der kleinen Extravasate zum hämorrhagischen Infarcte und apoplectischen Herde wird. In andern Fällen kann ein umfänglicher Herd aber auch dadurch entstehen, daß ein oder mehrere kleine und vereinzelte Extravasate mittels fortdauernder Blutung sich schnell oder langsam vergrößern und die umgebende Hirnsubstanz mit vielfacher Zertrümmerung auseinander drängen. — Der Sitz der Apoplexie ist in der großen Mehrzahl der Fälle das große Gehirn, und hier besonders die graue Substanz enthaltenden Seh- und Streifenhügel, nebst dem Marklager, sowie die Rinde (periphere Apoplexie, fast nur auf der Convexität der Hemisphären). Seltener findet sich die Blutung im kleinen Gehirn, noch seltener in der Brücke, nur ausnahmsweise in den Vierhügeln, Hirnschenkeln, dem verlängerten Marke und fast nie in dem Balken, Fornix, Ammonshorn, den Ventrikeln ꝛc. (Rokitansky). Bisweilen kommen neben einem umfänglichern Herde im großen Gehirne noch mehrere kleinere in andern Hirntheilen vor. Blutergüsse in die Hirnhöhlen entstehen fast nur in Folge des Durchbruchs benachbarter apoplectischer Herde (im *corpus striatum, thalamus opticus*). — Die Größe der Herde ist sehr verschieden und variirt von der eines Hirsekorns bis zu der einer Mannsfaust; ebenso ist die Anzahl derselben ganz unbestimmt; die Gestalt ist meistens eine rundliche, längliche oder spaltähnliche (nach der Richtung der Faserung).

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Hirnapoplexie

zeigt nach der Masse des extravasirten Blutes, sowie nach der Dauer ihres Bestehens (recente und alte Apoplexie), sowohl hinsichtlich der Beschaffenheit des ausgetretenen Blutes als der betroffenen und benachbarten Hirnsubstanz, große Verschiedenheiten. — Bei der capillären Apoplexie findet sich die Hirnsubstanz an einer Stelle von verschiedenem Umfange von punkt- oder striemenförmigen Blutaustretungen dunkelroth gesprenkelt oder gestreift (der Markfaserung nach ecchymosirt); die dazwischenliegende Hirnsubstanz ist aber von normaler Farbe und Consistenz, nur etwas auseinander gedrängt. Beim Zusammenfluß solcher Blutaustretungen erscheint dann die Hirnsubstanz gleichförmig von Blut suffundirt, roth, breiartig weich, oder in Folge der Gerinnung des extravasirten Blutes fest (hämorrhagischer Infarct); im apoplectischen Herde findet sich das Blut mit zerquetschter und zertrümmerter Hirnsubstanz gemischt, ringsum ist die die Wand der Höhle bildende Hirnsubstanz von Blut suffundirt, roth, zu einem weichen, sehr feuchten Breie zerquetscht und es hängen wohl auch zottige Trümmer derselben in den Herd hinein. Große Herde durchbrechen bisweilen die benachbarte Gehirnmasse und ergießen ihr Blut entweder in die Hirnhöhlen oder in das Gewebe der *pia mater*, oder zwischen diese und die Arachnoidea. — Das extravasirte Blut, dessen Menge sich nach der Größe des Herdes richtet und bis zu 10 Unzen betragen kann, ist in recenten Herden entweder rein oder mit Trümmern der zerquetschten Hirnmasse untermischt. Es stellt bald ein gleichförmiges, dickliches, schwarzrothes Magma dar, bald besteht es aus einem flüssigen Antheile und klumpigen Gerinnungen von verschiedener Consistenz; bisweilen ist es in seiner ganzen Menge zu einer den Herd ausfüllenden Placenta geronnen, manchmal hat es sich dagegen in einen festen Kuchen und in Serum getrennt. Außerdem scheidet sich der Faserstoff in verschieden gestalteten Gerinnungen aus und bildet bisweilen periphere, die Placenta und das Serum einkapselnde, oder klumpige, centrale, in der Tiefe der Placenta sitzende Gerinnungen, welche in sofern der Heilung hinderlich sind, als sie die Resorption und Metamorphosen des Extravasates hemmen. Solche periphere und centrale Faserstoffgerinnungen finden sich aber nur in großen Herden. — Das Gehirn erleidet bei der recenten Apoplexie, außer der Zerstörung seiner Textur im Herde selbst, auch noch eine Auftreibung, Schwellung (bisweilen mit Fluctuation) durch das ausgetretene Blut und in Folge derselben eine Zerrung und Compression der umgebenden Hirnsubstanz.

Ausgänge und Folgen. Tödet die Apoplexie nicht bald nach ihrem Entstehen, dann geht das extravasirte Blut, sowie die Umgebung des Herdes Metamorphosen ein, die manchmal zur Heilung, bisweilen aber zum Tode führen können; auch erleidet das ganze Gehirn in Folge dieser Metamorphosen mannichfache Nachtheile. — Das Extravasat entfärbt sich und erbleicht, indem es vom Schwarzrothen zuerst dunkelbraun, dann rostfarbrn, hefen- und strohgelb wird und endlich eine farblose, klare oder trübe Flüssigkeit darstellt. Hiermit geht zugleich ein Flüssigerwerden des Extravasates, durch Auflösung der Hirntrümmer, der Blut- und Faserstoffgerinnsel und der Blutkörperchen einher. Die so entstandene Flüssigkeit enthält viele Elementarkörnchen, gelbes amorphes Pigment und kleine, prismatische, orangefarbige (Hämatoidin) Krystalle (S. 219). — Die Umgebung der Apoplexie erleidet (ganz wie bei Abscessen) folgende Veränderungen: zuerst wird die zottige, zertrümmerte, in die apoplectische Höhle hereinhängende Hirnmasse aufgelöst, so daß dadurch die Innenfläche des Herdes geebneter wird und der Herd selbst eine regelmäßigere, gerundete Form erlangt. Jetzt tritt in der anstoßenden, unversehrt gebliebenen Hirnsubstanz eine reactive Entzündung auf, deren Producte nach der Höhe der Entzündung entweder faserstoffiger, eitriger oder seröser Natur sein und eben sowohl Erweichung und Vereiterung als zellige und schwielige Verdichtung nach sich ziehen können. Im letztern Falle wird das Extravasat abgekapselt und

stellt eine apoplectische Cyste dar, deren Inhalt sich, wie oben gesagt wurde, allmälig verflüssigt, entfärbt, und ganz oder theilweise resorbirt wird. Bisweilen ist der ganze Herd oder wenigstens seine Wand mit einem zarten, faserigen (durch Organisation eines Theiles des Entzündungsproductes entstandenen) Fachwerke ausgekleidet, dessen Räume mit dem entfärbten und verflüssigten Extravasate ausgefüllt sind. Der Ueberzug an der innern Fläche der Cystenwand, welchen man für ein characteristisches Zeichen der apoplectischen Cyste ansah, der aber auch in Folge von Entzündung vorkommt, stellt sich als ein gallertartiges, allmälig zu höchst feinen Fibrillen zerfallendes Blastem dar, welches viele discrete und conglomerirte Elementarkörnchen und Pigment in verschiedener Menge enthält und sich zuletzt in eine dichte, bisweilen gelbliche Zellgewebsschicht oder in eine seröse, wässrige Flüssigkeit secernirende Membran verwandelt. Mit der Verringerung des Inhaltes der Cyste wird dieselbe enger, fällt endlich zusammen (d. i. die Verödung derselben) und stellt nun eine längliche Schwiele (apoplectische Narbe) dar, in deren Centrum sich bisweilen ein gelblicher oder bräunlicher Streifen befindet. Durch die Verödung der Cyste (Vernarbung der Apoplexie) erleidet das Gehirn natürlich eine Massen- und Volumsabnahme, welche ein grubiges Einsinken und Hydrocephalie nach sich zieht. — In manchen Fällen kommt es aber durch die reactive Entzündung nicht zur Abkapselung des apoplectischen Herdes, sondern es tritt eine rothe Erweichung der Hirnmasse (S. 509) in der nächsten Umgebung desselben ein, welche nicht selten eine gelbe Erweichung (S. 410) nach außen neben sich hat und den Tod herbeiführt. — Verzögert oder ganz gehindert wird nach **Rokitansky** die Vernarbung des apoplectischen Herdes: durch zu bedeutende Größe desselben; durch Vascularität der Auskleidung der apoplectischen Cyste, in sofern dann neben Resorption auch eine Secretion von seröser Flüssigkeit stattfindet; durch periphere und centrale Faserstoffgerinnungen im Extravasate. Apoplexieen der Hirnrinde (periphere Apoplexieen) gelangen fast nie zu vollständiger Schließung des Herdes (dessen Wandung bei Zerstörung der ganzen Rinde nach außen von der *pia mater*, nach innen vom Hirnmarke gebildet wird). — Die Nachtheile, welche das ganze Gehirn durch den Heilungsproceß bei der Apoplexie zu erdulden hat, bestehen hauptsächlich: in einem bleibenden Substanzverluste an Gehirnmasse, in Schwund der Hirnsubstanz sowohl in der Umgebung der Cyste als auch im ganzen übrigen Gehirn; in chronischem Hydrocephalus und Hirnödem. Nach **Rokitansky** bildet sich auch eine große Neigung zu neuen Apoplexieen aus, und zwar wegen der vom Vacuum im Schädel bedingten Hyperämie des Gehirns. Gegen diese Hyperämie und Wiederholung der Apoplexie führt aber **Engel** an: daß in einem solchen atrophischen Gehirne immer ein bedeutender Grad von Blutarmuth existire; daß nur ein schnell entstehendes Vacuum Bluterguß nach sich ziehe, das Vacuum im Schädel aber nur langsam entstehe und deshalb wohl wässrigen Erguß, aber nicht Blutung bedingen könne; daß die mit der Atrophie des Gehirns eintretende Verhärtung desselben der Entstehung der Apoplexie nicht günstig sei, und daß sich neue Blutergüsse nicht in die apoplectischen Cysten oder in die Hirnhöhlen entleeren, wie dies beim Blutergusse *ex vacuo* vornehmlich der Fall sein müßte, sondern gerade in die dichteste Hirnsubstanz. Die häufigen Wiederholungen der Apoplexie dürften also wohl mehr in Fortdauer der Ursachen liegen, welche schon die erste Apoplexie hervorriefen (besonders Krankheit der Gefäßwände), als in der Hyperämie *ex vacuo*. — Den Tod kann eine Apoplexie eben sowohl sofort bei ihrem Entstehen oder kurze Zeit (einige Stunden oder Tage) danach veranlassen, durch die Zerstörung und den Druck des Gehirns, als auch erst einige oder längere Zeit nachher durch die reactive Entzündung, die rothe und gelbe Erweichung, die Atrophie, das Oedem und den Hydrops des Gehirns.

Ursachen der Apoplexie (S. 141). Die Zerreißung der capillaren Gefäße des Gehirns, welcher übrigens die allermeisten Gefäße bei einem größern apoplectischen Herde erst secundär, in Folge der Zertrümmerung des Gehirns durch das heranwachsende Extravasat, unterliegen, hat ihre Ursache entweder in einer äußern, den Schädel unmittelbar oder mittelbar treffenden Gewaltthätigkeit (**traumatische Apoplexie**); oder sie ist eine sogenannte **spontane** und wird entweder durch eine übermäßige (besonders schnell entstehende mechanische) Stase in den Hirngefäßen bedingt, oder sie ist die Folge der Erkrankung und leichtern Zerreißlichkeit der Gefäßwände, sowie einer die Gefäße umgebenden Erweichung der Hirnsubstanz. Vorzüglich scheint aber eine rasche Lähmung der Capillargefäße das Zerreißen derselben zu begünstigen und selbst ohne verstärkten Blutandrang und ohne Blutüberfüllung eine Apoplexie zu veranlassen.

Die Krankheiten der Gefäße des Gehirns, bestehend in Verknöcherung (welche man bei großer Rigidität und Schlängelung der *art. temporalis* vermuthen kann), atheromatöser Entartung oder Fettsucht ihrer Wandung, wodurch dieselbe leichter zerreißlich, brüchig oder morsch wird, sind die häufigsten Ursachen der Apoplexie (constitutionelle). Da sich nun diese Krankheiten nur im vorgerückten Alter, am häufigsten in den Gefäßen des Riech- und Sehhügels und des Stabkranzes, und häufiger bei Männern als bei Weibern vorfinden, so erklärt sich hieraus das häufige Vorkommen der Apoplexieen in den genannten Hirntheilen bei ältern Männern (mit Verknöcherungen an der Mündung und Wand der Aorta). Es bedarf bei solchen Gefäßkrankheiten oft nur einer geringen Blutstockung in den Hirngefäßen (wie durch Husten, Niesen, Pressen beim Stuhlgange, Heben schwerer Gegenstände, Lungencatarrh ꝛc.), um die Apoplexie zu erzeugen. — Da bei dieser Art der Apoplexie kein gesundes, sondern ein bereits erkranktes, durch die Gefäßkrankheit von Atrophie befallenes Gehirn ergriffen wird, so geht der Heilungsproceß nur langsam von statten, und während desselben altert das Gehirn rasch (die bereits vor der Apoplexie begonnene Atrophie desselben erreicht einen hohen Grad).

Stasen in den Hirngefäßen, vorzüglich **mechanische**, wenn sie rasch entstehen (bei Herzkrankheiten, Lungencompression), veranlassen ebenfalls leicht Apoplexie, und zwar um so leichter, je mehr das Gehirn oder die Gehirngefäße sich in einem bereits erkrankten Zustande befinden. — Auch **passive** Stasen, die sich bei großen Schwächezuständen (wie nach Typhen, Bright'scher Krankheit, bei Scorbut) entwickeln, können die Ursache zu Apoplexieen (die nicht leicht heilen) abgeben; doch aber nach **Engel** nicht deswegen, weil das defibrinirte Blut leichter durch die Gefäßwände durchschwitzt, sondern wegen der hier mit bedingten Paralyse der Gefäße. — Die **entzündliche** Stase erzeugt in sofern, als sie bisweilen ein mit Blutkörperchen reichlich gemengtes Exsudat liefert, eine der rothen Erweichung ähnliche Apoplexie (meistens in der Hirnrinde). — Die Apoplexieen durch Stasen sind an keine bestimmte Stelle des Gehirns gebunden; bei der entzündlichen ist Heilung durch Auffaugung möglich, ohne daß das umliegende Gehirn verhärtet oder sich verdichtet, und ohne daß eine totale Atrophie des Gehirns dadurch bedingt würde (**Engel**).

Rasche Lähmung der Capillargefäße gibt nach **Engel** das Hauptmoment zur Zerreißung derselben ab, so daß es zum Zustandekommen einer Apoplexie oft weder eines verstärkten Blutandranges, noch einer Blutüberfüllung bedarf; wo beide vorhanden sind, scheinen sie gar nicht die Hauptrolle zu spielen. So dürfte nach heftigen peripheren Reizungen, wie bei Verbrennungen, schmerzhaften Operationen, schwerer Geburt u. s. f., bald mit, bald ohne Convulsionen die Apoplexie ohne verstärkten Blutandrang zu Stande kommen. Eben dadurch entstehen wahrscheinlich die Apoplexieen in Folge heftiger Gemüthsbewegung, übermäßiger geistiger Anstrengung ꝛc. — Diese (durch Reflexlähmung entstandene) Apoplexie ist an keine bestimmte Stelle des Gehirns gebunden und gewährt, wenn sie nicht alsogleich tödet, die meiste Aussicht auf Genesung, da hier ein vorher ganz gesundes Gehirn befallen worden ist. Bei der Heilung bleibt dann zwar eine mit Wasser gefüllte Lücke zurück, allein es tritt keine Art von Atrophie des Gesammtgehirns oder Verhärtung der Umgebung der Apoplexie ein (**Engel**).

Erweichung der die Gefäße umgebenden Hirnsubstanz. Jede größere Weichheit der Umgebung begünstigt, jede Auflösung derselben bedingt den Blut-

erguß; Erweichungen der verschiedensten Art, wie weiße, rothe und gelbe Hirnerweichung; eitrige, tuberculöse oder krebsige Schmelzung der Hirnsubstanz, Mürbigkeit derselben durch Atrophie u. s. f. legen deshalb den Grund zu Apoplexieen. Das veranlassende Moment läßt selten eine Heilung dieser Apoplexieen zu.

Hyperämieen *ex vacuo* beim Gehirnschwunde sind es nach Rokitansky, welche an und für sich sowohl als auch ganz vorzüglich in Combination mit Brüchigkeit der Gefäßhäute der so großen Häufigkeit der Apoplexie im vorgerückten Alter und namentlich den wiederholten Apoplexieen zum Grunde liegen. Engel widerspricht dem, wie oben (S. 514) bei den Folgen der Apoplexie angegeben wurde.

Uebermäßig kräftige Herzaction, vorzüglich in Folge der Hypertrophie des linken Ventrikels, ist nicht selten mitwirkende Ursache bei der Apoplexie *(constitutio apoplectica cordis)*. — Doch legen Herzkrankheiten (Stenosen und Insufficienzen), welche eine mechanische Stase im Gehirn erzeugen können, ebenfalls den Grund zu Apoplexieen.

NB. Kölliker und Virchow beobachteten bei Hirnapoplexieen dissecirende Ectasieen (s. S. 456) an den kleinern Hirnarterien. Die äußere, vollkommen structurlose, hyaline Membran des Gefäßes war in sehr verschiedener Ausdehnung abgehoben und das Blut in den Zwischenräumen infiltrirt, ohne daß man an der innern und mittlern Haut eine Ruptur erkennen konnte.

d) Erweichung und Verhärtung des Gehirns.

Die anatomischen Veränderungen der Hirnsubstanz, welche man **Erweichungen** genannt hat und deren Wesen und Bedingungen noch ziemlich unklar sind, treten als weiße, rothe und gelbe Emollition auf und werden auch als Folgen verschiedener Krankheitsprocesse angesehen.

1) Die rothe Erweichung ist stets die Folge einer primären oder secundären Encephalitis (s. S. 509) und kommt durch Zertrümmerung der blutreicheren Hirnsubstanz mittels des bei der Entzündung gesetzten Exsudates zu Stande. Sie findet sich häufiger in der grauen als weißen Hirnmasse und ihre Heilung kann nur mit secundärer Atrophie (Zelleninfiltration) möglich werden.

2) Die weiße (graue), hydrocephalische Erweichung (s. S. 410 u. 503) kommt entweder durch seröses Exsudat bei Entzündung (des Gehirns oder der innern Hirnhäute), welche ohne Extravasation verlief, oder durch hydropisches Transsudat bei chronischer Hydrocephalie und Oedem zu Stande. Im ersteren Falle (bei der acuten weißen Erweichung) findet man in dem weißen Breie neben den Elementen der Hirnsubstanz (zerfallene Hirnfasern) auch noch in Körnchenzellen umgewandelte Hirnzellen, amorphes Exsudat und neugebildete Zellen, während im letztern Falle (bei der chronischen weißen Erweichung) nur von Serum durchfeuchtete und zertrümmerte Hirnfasern, aber keine neugebildeten Zellen gefunden werden.

3) Die gelbe Erweichung, welche stets mit beträchtlicher Schwellung des Gehirns einhergeht, ist ihrem Wesen nach noch ganz dunkel und wird von mehreren Autoren für Brand und Fäulniß des Gehirns, von andern für Zersetzung der chemischen Elemente desselben, von manchen für Fettentartung der Hirnsubstanz (in Folge von Verstopfung, Obliteration, Verknöcherung der Gefäßchen oder von Metamorphosen der Entzündungsproducte) angesehen. Sie ist wahrscheinlich die Folge verschiedenartiger krankhafter Processe und tritt als primäre und secundäre auf; als primäre befällt sie immer nur kleinere, ziemlich scharf umschriebene Stellen (Herde), an welchen die Hirnsubstanz eine hellgelbe, weiche, sulzige Masse darstellt, die entweder von normaler oder von wässrig durchfeuchteter und mit kleinen Extravasaten durchsetzter Hirnsubstanz umgeben wird. Die microscopische Untersuchung ergibt: zerfallene Nervenfasern, Körnchenzellen, Fettkörnchen, freies Fett, so daß demnach die gelbe Färbung offenbar vom Fette herrührt. Weiteres über die gelbe Erweichung s. S. 410.

Verhärtung des Gehirns. Die Hirnsubstanz zeigt eine Consistenzvermehrung in den verschiedensten Graden und in Folge der mannichfachsten Umstände; sie betrifft entweder das ganze Gehirn oder nur einen größern oder kleinern Abschnitt desselben. Die niedrigsten Grade von Härtersein haben ihren Grund in keiner besondern, sichtlichen Alienation, sondern wahrscheinlich nur in vermindertem Wassergehalte der Hirnsubstanz. Sie finden sich: bei großen Exsudationsprocessen (vorzüglich auf serösen Häuten) und bei acuten Blutkrankheiten (besonders bei Typhus, Exanthemen, überhaupt typhoiden Fiebern). Höheren Graden der Consistenzvermehrung, mit Verdichtung und lederartiger Zähigkeit der Substanz, liegt (primäre oder secundäre, totale oder partiale) Atrophie mit Volumsabnahme des Gehirns zu Grunde. Die höchsten Grade (die eigentliche Hirnsclerose), von faserknorpliger Consistenz, rühren von tiefern Texturerkrankungen (von callösem Exsudate, krebsigem Infiltrate ꝛc.) her.

e) Hyper- und Atrophie des Gehirns.

1) Die **Hypertrophie** des Gehirns, welche wohl von der Schwellung des Gehirns durch Hyperämie oder Oedem zu unterscheiden und vorzüglich dann von großer Bedeutung ist, wenn sie sich zu einem höhern Grade innerhalb des in seinen Nähten geschlossenen Schädels entwickelt, betrifft vorzugsweise die Hemispären des großen Gehirns, weniger das kleine Gehirn, sehr selten einzelne Hirntheile, und gibt sich im Allgemeinen durch abnorme Größe und Schwere des Gehirns zu erkennen. Rokitansky gibt folgende Kennzeichen derselben an. Nach Abhebung des Schädeldaches turgescirt das von der *dura mater* straff umschlossene Gehirn bedeutend, so daß es beim Aufschlitzen der harten Hirnhaut hervordringt und das wieder angepaßte Schädeldach nur mit großer Mühe das Gehirn aufnimmt. Die sämmtlichen Hirnhäute sind auffallend dünn und trocken, liegen einander innig an und ihre Gefäße sind blutleer und platt. Die Großhirn-Hemisphären erscheinen vorzugsweise sehr groß, ihre Windungen sind aneinander gedrängt und abgeplattet, die Furchen zwischen ihnen kaum kenntlich; die Ventrikel sind auffallend enge; das Mark bildet auf der Schnittfläche eine convexe Erhebung, ist weißer, anämisch (wodurch sich die Hypertrophie vom hyperämischen Gehirnturgor unterscheidet), und hat deutlich an Masse zugenommen, während die graue Substanz nicht vermehrt und blaßgrauröthlich ist. Die Consistenz ist die eines elastischen, mäßig dichten, schwellenden Teiges. Bei hohen Graden der Hirnhypertrophie innerhalb eines geschlossenen Schädels zeigt sich nicht selten die innere Knochentafel (am Gewölbe und der Basis des Schädels) in Folge der durch Druck angeregten Resorption rauh, ja die ganze Schädelwand dünner und selbst durchbrochen; die Markgebilde an der Hirnbasis und das kleine Gehirn sind platt und breitgedrückt. Am kindlichen Schädel mit noch nicht geschlossenen Nähten bedingt diese Hypertrophie eine der hydrocephalischen ähnliche Vergrößerung des Schädels (S. 34). In seltenern Fällen entsteht bei rascher Entwickelung der Krankheit zu hohem Grade am kindlichen Schädel eine Lockerung, Diastase der Nähte (des Gewölbes) mit röthlicher Färbung, Suffusion der Nahtknorpel.

Nach **Engel** durchläuft die Hypertrophie des Gehirns zwei Zeiträume. Im ersten ist das Gehirn (besonders die Großhirn-Hemisphären) größer und schwerer und verhält sich so, wie es oben Rokitansky beschreibt, nur enthalten die größern Gefäße der Hirnhäute und des Gehirns viel dickflüssiges, dunkles Blut (Stase). — Im zweiten Zeitraume erscheint das Gehirn nicht blos größer und schwerer, sondern auch fester, zäher und blutleer. Der Schädel ist dabei groß und trägt deutlich das hydrocephalische Gepräge; die Hirnhäute sind weniger straff gespannt und wieder feucht, dabei aber anämisch; die Windungen sind nicht abgeplattet, aber gewöhnlich einige über das Niveau der übrigen bedeutend hervorragend; das dichte, hellweiße, blutleere Mark läßt auf dem

Durchschnitte viele dickhäutige, dem Alter des Individuums keineswegs hinsichtlich der Menge und Größe entsprechende Gefäße erkennen; die Rindensubstanz ist an Masse verringert, die Ventrikel enge und nur wenig Serum enthaltend, die größern Hirngefäße blutleer.

Ursachen und Verlauf der Hirnhypertrophie. Die Hypertrophie ist bisweilen, zumal in Combination mit Hydrocephalie, eine angeborne, und dann meist mit gehemmter Entwickelung des Schädelgewölbes, mit Bildungsfehlern des Gehirns und anderer Organe, sowie mit Zwergwuchs verbunden. Doch tritt sie häufiger noch im kindlichen Alter, ja selbst noch in den Pubertäts- und Mannesjahren, entweder als primitive und selbstständige, oder als secundäre (durch Aftergebilde, namentlich Tuberkel und Krebs, angeregte) Erkrankung auf. Im erstern Falle ist sie sehr oft mit vorwaltender Entwickelung des Lymphdrüsensystems, mangelhafter Involution der Thymusdrüse, Rhachitismus, Thoraxmißgestaltungen und Muskelatrophie combinirt. Auch tritt sie bisweilen zum angebornen und erworbenen Hydrocephalus hinzu. Ihr Verlauf ist im Allgemeinen ein chronischer, nicht selten auch ein ziemlich acuter. Sie tödet gewöhnlich unter den Erscheinungen von Hirndruck, doch wird sie auch, selbst in höherem Grade, im kindlichen Alter ertragen und, nachdem sie eine entsprechende Erweiterung des Schädels veranlaßt hat, in die folgenden Lebensperioden verschleppt. — Nach Engel kann nun alles dasjenige, was häufige, wiederkehrende Stasen im Gehirne zu erzeugen im Stande ist, aber nur im kindlichen Alter, zur Hypertrophie des Gehirns führen. Dagegen vermuthet Rokitansky, daß diese Hypertrophie allerdings zunächst wohl aus Hyperämie hervorgehe, aber doch in einer, vorzugsweise dem Kindesalter zukommenden besonderen Crasis und Vegetationsform begründet sei, und in einer übermäßigen Anhäufung der intermediären bindenden Körnchensubstanz, nicht in Vermehrung oder Verdickung der Nervenröhrchen und ihrer Scheiden bestehe.

2) **Atrophie** des Gehirns kommt als totale vorzugsweise im höhern Alter *(atrophia cerebri senilis)*, wo das Gehirn schon an und für sich eine Verkleinerung (normale Involution) erleidet, mit atheromatöser Entartung der Hirngefäße vor; doch kann sie auch in jüngern Lebensjahren als ein vorzeitiges Altern des Gehirns (*marasmus cerebri praecox*), in Folge von Hirn- und Hirnhautentzündung, Verwachsung der Hirnrinde mit den Hirnhäuten, von wiederholter Apoplexie, Trunksucht, Aftergebilden im Gehirn, nach erschöpfendem Typhus und übermäßigen geistigen Anstrengungen oder Samenentleerungen u. s. f. auftreten. Diese Altersatrophie betrifft hauptsächlich das große Gehirn, bisweilen nur die Hirnrinde, und zeigt folgende Erscheinungen: das Gehirn hat an Volumen und Gewicht abgenommen, die mit einer größern Menge Wasser erfüllten Ventrikel sind etwas erweitert und es hat sich ein Raum zwischen Schädel und Hirnoberfläche gebildet, der mit Wasser ausgefüllt ist; die Hirnwindungen sind niedrig und dünn, einzelne bedeutender eingesunken (daher grubige Vertiefungen), die Furchen zwischen ihnen weiter; die graue Substanz, entweder normal fest oder weicher, bisweilen gallertartig, ist verringert, hellbraun oder schmutzig rostbräunlich; das Mark erscheint schmutzig- oder blaßgelblich-weiß, und entweder morscher, weicher, ödematös oder dichter, sehr zähe und trocken, seine Schnittfläche concav und mit vielen dickhäutigen, aber blutleeren Gefäßen durchzogen; das Ependyma der Ventrikel, in deren Umgebung das Mark entweder weit fester oder macerirt ist, bisweilen verdickt und oft mit einem sehr fein granulirten, griesähnlichen, krystallinisch durchscheinenden oder opaken weißlichen Anflug überzogen; die innern Hirnhäute sind verdickt, serös infiltrirt und enthalten varikose, blutleere Gefäße. — Die totale Hirnatrophie, welche, zu einem gewissen Grade gelangt, an und für sich durch Hirnlähmung tödet, zieht nach Rokitansky Hyperämie

(Gehirncongestion *ex vacuo*), Apoplexie und Gehirnödem nach sich und kann auch hierdurch tödlich werden. Nach Engel disponirt nur die senile Atrophie mit Erweichung des Markes, wegen der Krankheit der Capillargefäße und der Morschheit der Hirnsubstanz, zu Apoplexieen, dagegen ruft die totale Atrophie mit Festersein des Markes bei jüngern Personen weder Hirncongestion noch Apoplexie und Hirnödem hervor, wohl aber setzt sie die Vegetation im Körper sehr herab.

Die partiellen Hirnatrophieen sind fast nur secundäre Erkrankungen, betreffen bisweilen nur einzelne Hirnwindungen oder den Sehhügel, die Vierhügel, Brücke, Hirnschenkel u. s. f., und sind entweder die Folgen einer vorhergegangenen Texturerkrankung (Apoplexie, Entzündung) des Gehirns oder der Hirnhäute, oder die einer Lähmung der peripheren Nervenendigungen. Bei diesen Atrophieen ist der erkrankte Hirntheil, sowie die den Defect begränzende Hirnmasse immer blutleer, zähe, sclerosirt. Das Vacuum an der Stelle des geschwundenen Gehirntheils an der Peripherie wird durch umschriebene Massenzunahme der Hirnhäute, umschriebenes Oedem der *pia mater*, Wulstung, selbst durch Einsinken der Schädelwand von außen, durch Erweiterung der seitlichen Hirnhöhlen von innen her ausgefüllt. Im Innern des Gehirns nimmt bisweilen (besonders bei apoplectischen und Abscesscysten) die Stelle des geschwundenen Hirntheiles für einige Zeit oder für immer eine von Serum ausgefüllte Lücke ein; gewöhnlicher sinkt aber das Gehirn über einen innern Substanzverlust grubig ein und das Vacuum wird entweder von außen oder von den Ventrikeln her ausgeglichen.

f) Aftergebilde des Gehirns.

Die Neubildungen im Gehirn — nach Rokitansky um so wichtiger, je größer sie sind, je bedeutender bei einem lockern Gefüge ihr Gefäßreichthum und die hiervon abhängige Schwellbarkeit ist, je rascher sie wachsen und je mehr sie Hyperämie ihrer nächsten Umgebung und des Gesammthirns bedingen — sind außer neugebildetem Bindegewebe, welches durch Organisation von Extravasat- und Exsudatfaserstoff entstanden ist, vorzugsweise Tuberkel und Krebs, seltener Fibroide, Lipome, Cysten oder Parasiten. Die Folgen dieser Afterbildungen, durch welche sie allmälig oder plötzlich tödten, können sein: Verdrängung des Gehirns und Druck, dadurch verhinderter Capillarblutlauf und Anämie, Hyperämie und Schwellung des Gehirns, endlich Hypertrophie, Oedem und Hydrocephalie, Entzündung und Erweichung.

1) Der **Gehirnkrebs**, welcher meist den Character des Markschwammes (oft auch des *fungus haematodes* oder *melanodes*) hat und bisweilen vereinzelt im Organismus und Gehirne auftritt, ist entweder ein infiltrirter (mit verwischter Gränze) oder ein rundlicher, scharfbegränzter Knoten von der verschiedensten Größe und meist mit zartfaseriger vascularisirter Hülse. Das Gewebe des Gehirns um den Krebs ist manchmal schwielig verdichtet, oder auch erweicht. — Die *glandula pituitaria* wird zuweilen mit markschwammiger Masse infiltrirt oder von einem eingehülsten Knoten ausgedehnt gefunden. — Gar nicht selten sind Geschwülste, welche man früher für Hirnkrebse ansah, ihrer microscopischen Structur nach Sarcome.

2) **Hirntuberculose.** Im Gehirn (besonders in der grauen Substanz des großen und kleinen Gehirns, selten im Mittelgehirn, im Balken, Gewölbe, Streifen- und Sehhügel) findet man häufig, aber in der Regel nur wenige und entfernt von einander liegende rundliche Tuberkelknoten (scrophulöse Geschwülste der Alten), bisweilen jedoch von sehr bedeutender Größe (von Hirsekorn-, bis Hasel- und Wallnuß- und Gänseeigröße). Sie bestehen aus gelber, speckig-käsiger, derber, brüchiger Masse, sind zuweilen von

einer zelligen oder callösen Hülle umgeben und gehen bisweilen in Erweichung, sehr selten in Verkreidung über. Größere Knoten durchbrechen manchmal die Hirnrinde, lagern sich in die *pia mater* und löthen sich durch die Arachnoidea an die Innenfläche der *dura mater*. In ihrer Umgebung zeigt sich rothe oder gelbe Hirnerweichung. — Die Hirntuberculose kommt besonders im Kindes- und Knabenalter vor, ist stets eine chronische und gewöhnlich mit Tuberculose anderer Gebilde (vorzüglich der Lymphdrüsen) combinirt; sie zieht aber häufig acute Meningealtuberculose und *meningitis tuberculosa* nach sich, und tödtet durch diese oder durch acute Hydrocephalie und Hirnerweichung rascher oder langsamer.

3) **Sarcome** (s. S. 492), früher nicht selten für Krebse gehalten, finden sich in der Hirnsubstanz als Knoten von der verschiedensten Größe, ja bis zu der einer Faust, vorzugsweise in den Großhirnhemisphären; sie sind in der Peripherie weich, im Centrum hart, fibrös.

4) **Cysten** (s. S. 222) als selbstständige Neubildungen sind im Gehirn äußerst selten, häufiger trifft man auf kleine oder größere Echinococcus-blasen mit einfachen oder zahlreichen Tochterblasen, am häufigsten auf Abkapselung von Apoplexieen, Abscessen und Aftergebilden. — Die Zirbeldrüse hat man mehrere Male in eine erbsen- bis haselnußgroße Cyste umgewandelt und mit vielem Hirnsande besetzt gefunden; daneben gewöhnlich chronische Hydrocephalie.

5) Den *cysticercus cellulosae*, welcher im Gehirn bisweilen in sehr großer Menge (dann zugleich auch in Muskeln) oder ganz vereinzelt vorhanden ist und seinen Sitz vorzugsweise in der grauen Substanz hat, findet man in den häufigsten Fällen abgestorben und nach Eindickung des Inhaltes seiner eingeschrumpften Schwanzblase, verkreidet, so daß er, einem verkreideten Tuberkel ähnlich, ein von einem fibroiden Balge eingeschlossenes kreidiges Concrement darstellt.

B. Gesicht.

Das Gesicht (s. S. 35) ist ein Complex mehrerer Höhlen, welche die Sinnesorgane in sich aufnehmen und von denen einige (Nasen- und Mundhöhle) zugleich als Eingänge zu den Athmungs- und Verdauungsorganen dienen. Auch der äußerste Theil des Gehörorgans, das äußere Ohr, wird mit zum Gesichte gerechnet, obschon sein innerer Theil im Schläfenbeine verborgen liegt; ebenso pflegt man noch die Stirn als einen Theil des Gesichtes anzusehen. Wegen der Beweglichkeit der Verschlußapparate der Sinnesorgane, ferner wegen des großen Muskel-, Gefäß- und Nervenreichthums des Gesichtes, erscheinen auf demselben nicht blos die Reflexe des psychischen Nervensystems (bei vorübergehenden Erregungen oder bleibenden Stimmungen des Geistes), sondern es deutet sich auf demselben nicht selten auch der Zustand der allgemeinen Ernährung und Blutbeschaffenheit an (S. 37). Die Gegenden des Gesichts sind die in der Mittellinie desselben liegende und unpaarige Nasen-, Mund- und Kinngegend, und die seitlichen, also paarigen Augen-, Wangen-, Backen, Unterkiefer-, Kaumuskel- und Unterohrgegenden. — Von den im Gesichte vorkommenden Krankheiten gehören die meisten der Chirurgie oder Augenheilkunde an, und nur in der Nasen- und Mundhöhle finden sich Zustände, welche von mehr allgemeiner, medicinischer Bedeutung sind. Außerdem treten im Gesichte nicht selten auch Neuralgieen in

Zweigen des *nerv. trigeminus* (im *nerv. infraorbitalis*, *frontalis*, *mentalis*, *alveolaris*), sowie Lähmungen des *nerv. facialis* und Krämpfe in den Kaumuskeln (*trismus*) auf.

a) Knochentheile des Gesichts.

Das Skelet des Gesichts wird in seinem obern Theile von einer größern Anzahl unbeweglich unter einander vereinigter Knochen (*ossa maxillaria superiora*, *zygomatica*, *palatina*, *nasalia*, *lacrymalia*, *turbinata inferiora* und *vomer*), in seiner untern Partie von dem beweglich mit dem Schläfenbeine verbundenen Unterkiefer und von den Zähnen gebildet. Bei Entwickelung des Oberkiefers bildet sich der Theil des Knochens, welcher die beiden Schneidezähne trägt, als ein gesondertes Stück aus, welches auch Zwischenkieferbein, *os intermaxillare s. incisivum* genannt wird. Bleibt dieses Knochenstück auf einer oder beiden Seiten vom Oberkieferbeine getrennt, so bildet dies den Wolfsrachen, und dieser ist fast stets mit einer einfachen oder doppelten Spaltung der Oberlippe (Hasenscharte, *labium leporinum*), sowie sehr oft auch mit einer Spaltung des harten und weichen Gaumens (*palatum fissum*) verbunden, welche in der Regel ebenso wenig wie die Hasenscharte in die Mittellinie fällt. In höheren Graden bleibt die Spaltung nicht blos auf den Gaumen beschränkt, sondern setzt sich durch die ganze Dicke des Oberkiefers bis in die Augenhöhle und selbst bis in die Schädelhöhle fort. Bei doppeltem Wolfsrachen springt das Zwischenkieferbein in bedeutendem Grade hervor. — Die Oberkieferhöhle, *antrum Highmori*, welche den ganzen Körper des Oberkieferknochens einnimmt und mit einer ziemlich engen und hoch gelegenen Mündung unter der mittlern Nasenmuschel in die Nasenhöhle einmündet, wird nicht selten durch Verschluß dieser Mündung und in Folge vermehrter und veränderter Absonderung ihrer Schleimhaut der Sitz von Ansammlungen verschiedener Natur (*hydrops antri Highmori*), sowie sich hier auch Polypen und Geschwülste (Sarcome, Fibroide, Carcinome) entwickeln können. — Die Nasenbeine, welche bisweilen zerbrochen werden (mit oder ohne Eindruck und gleichzeitigem Bruche der Nasenscheidewand und des Stirnfortsatzes des Oberkiefers), unterliegen bei (tertiärer) Syphilis nicht selten der cariösen Zerstörung (s. S. 436), ebenso wie der harte Gaumen. Durch ihre Anschwellung kann die Thränenableitung gestört und durch ihre Zerstörung das Einsinken der Nasenwurzel bedingt werden. — Der Unterkiefer, welcher seiner Stärke wegen nur bei Einwirkung sehr heftiger Gewalt zerbricht, unterliegt außer der Entzündung, Caries und Necrose, die oft von den Zahnzellen ausgehen, auch nicht selten der krebsigen Entartung oder der Mißgestaltung durch Osteosarcome, welche Resectionen oder Exarticulation nöthig machen. Durch Necrose exfoliirte oder exstirpirte Unterkieferstücken sah man sich reproduciren, ja Kriemer beobachtete, daß sich in dem neugebildeten Knochen sogar Zähne (Stockzähne) entwickelten. Im Unterkiefergelenke, welches mit einem am Condylus fester als an der Gelenkgrube angehefteten Zwischenknorpel und 2 Synovialkapseln versehen ist, findet sich am häufigsten eine doppelseitige Verrenkung nach vorn, bisweilen auch eine Subluxation und Einklemmung der Gelenkkapsel, selten eine Anchylose, die am leichtesten noch in Folge der Fractur des Condylus oder Jochbogens zu Stande kommen könnte. — Neuerlich beobachtete man bei Arbeitern in Phosphorzündhölzchenfabriken, wahrscheinlich in Folge der Phosphordämpfe, eine Periostitis der Kiefer, welche gewöhnlich mit Osteophytbildung einhergeht und in Necrose der Kieferknochen (Phosphornecrose) ausläuft. — Die Zähne, in welchen mit Ausnahme ihrer Glassubstanz ebenfalls Stoffwechsel vor sich geht, können ebenso gut wie die Knochen bei Brüchen heilen oder von Entzündung, Caries und Necrose befallen werden, auch unterliegen sie, vielleicht bei Ueberschuß an Kalk, einer Art Verwitterung. Die mei-

sten Fälle von Zahncaries dürften aber parasitischen Thieren und Pflanzen (*denticola, protococcus dentalis*) zuzuschreiben sein, welche in den gährenden Speiseresten zwischen den Zähnen einen günstigen Boden für ihre Entwickelung finden. Was die Varietäten der Zähne betrifft, so findet man: überzählige Zähne (durch Bleiben der Milchzähne), verwachsene Zähne (besonders an den obern Schneidezähnen, abnorme Ausbruchsstellen (am Gaumen, selbst in der Nasen- und Augenhöhle), abnorme Richtung (am meisten der Wurzeln).

Krankheiten der Oberkieferhöhle werden, ihrer Verborgenheit wegen, gewöhnlich erst dann merklich, wenn sie schon so weit vorgeschritten sind, daß sie den Knochen in seiner Form verändern. Ihrem ursprünglichen Sitze nach zerfallen diese Krankheiten in die der Schleimhaut und des Knochens. Die ersteren bestehen: in Entzündung, welche meistens eine von der Nasenschleimhaut mitgetheilte oder von fremden Körpern (Zähnen) erzeugte ist, und vermehrte und veränderte Absonderung (Blennorrhöe der Highmorshöhle), sowie selbst catarrhalische Vereiterung zur Folge hat. Das abnorme Secret kann sich hierbei durch Verengerung oder Verschluß der Mündung des Antrum (in Folge von Aufwulstung der Schleimhaut, Polypen, narbiger Strictur) in diesem anhäufen und eine Art *hydrops antri Highmori* bilden. Bisweilen hatten sich nach Zerstörung der Scheidewände auch von andern Höhlen (den Stirn- oder Siebbeinzellen) her Secrete in die Highmorshöhle ergossen. — Polypöse Wucherungen der Schleimhaut, sogen. Schleimhautpolypen (s. S. 351) kommen in der Oberkieferhöhle deshalb weit seltener als in der Nasenhöhle vor, weil hier die Schleimhaut dünn und ihre Follikel klein sind. Dagegen treten sarcomatöse oder fibroide Geschwülste (früher auch Fleisch- und fibröse Polypen genannt; s. S. 357), vom submukösen Zellgewebe oder Periosteum und Knochen (Osteosarcome und Osteosteatome; s. S. 443) ausgehend, hier ziemlich häufig auf. Diese Afterbildungen treiben, sowie die Krebsgeschwülste, den Knochen am meisten und schnellsten auf und durchbrechen denselben entweder nach der Nasenhöhle und Orbita hin, oder im harten Gaumen und in der Gesichtswand; schließlich bedingen sie durch Druck Usur (s. S. 427) der ganzen knöchernen Nachbarschaft. — Cystenbildungen (Balggeschwülste; s. S. 222) werden höchst selten in der Oberkieferhöhle gefunden, und Lipome (s. S. 212) wohl gar nicht, wahrscheinlich weil diese beiden Bildungen vom submukösen Zellstoffe ausgehen und dieser unter der Highmorshöhlenschleimhaut nur in sehr geringer Menge vorhanden ist. — Krebsgeschwülste, entweder von der Schleimhaut (s. S. 356) oder vom Periosteum und Knochen (s. S. 429) entsprungen, erreichen oft eine enorme Größe und zerstören theils durch Druck, theils durch krebsige Verjauchung die benachbarten Knochen- und Weichtheile. — Exostosen, Zahnwurzeln und selbst Zahnkronen, ja ganze Zähne ragen bisweilen von der Wand des *sinus maxillaris* in das Antrum hinein. — Fremde Körper, mit und ohne (frisches oder altes) Blutextravasat, die in der Highmorshöhle angetroffen wurden, sind Kugeln, Theile von verletzenden Werkzeugen, Steine u. s. f.

Phosphornecrose der Kieferknochen. In Zündhölzchenfabriken wird durch die Phosphordämpfe sehr oft, besonders aber bei schwächlichen Subjecten und ganz vorzüglich bei schlechten Zähnen (vorzugsweise bei Freiliegen des Periosts) eine Periostitis der Kieferknochen hervorgerufen, welche in sofern zur Necrose dieser Knochen führen kann, als sie durch Knochenneubildungen (Osteophyte), sowie auch durch eitriges oder jauchiges Exsudat, zwischen Periost und Knochen abgelagert, die Ernährung des letztern aufhebt. Diese Phosphorperiostitis kann aber auch in unmittelbare Heilung ausgehen und sonach alle Ausgänge einer gewöhnlichen Periostitis haben. Manche sehen, aber ganz mit Unrecht, die Neigung zur Osteophytbildung als das Characteristische dieser Periostitis an. Nicht selten ist hierbei nach Verlust des Unterkiefers Regeneration desselben beobachtet worden. — Was die Ursache dieser Periostitis betrifft, so stellt v. Bibra folgende Behauptung auf: beim Trocknen, Aufbewahren und Verpacken von Zündhölzchen verdampft Phosphor; bei diesem Verdampfen wird phosphorhaltige Säure und Ozon (d. i. entweder eine eigenthümliche höhere Oxydationsstufe des Wasserstoffs, oder Sauerstoff im Zustande besonderer Erregung) gebildet; das Ozon hat aber eine in hohem Grade oxydirende Wirkung und diese bedingt wahrscheinlich die eigenthümlichen in Zündhölzchenfabriken auftretenden krankhaften Erscheinungen. — Neben diesen Knochenleiden trifft man bei den Arbeitern in Phosphorzündholzfabriken auch noch auf catarrhalische

Affection der Respirations- und Magenschleimhaut, sowie auf Tuberculose (die aber wohl mehr der Armuth der Arbeiter zukommt als den Phosphordämpfen). — Manche Anderen meinen, daß diese Kieferkrankheit nicht eine primäre, direct durch die Phosphordämpfe erregte, sondern die Localisation eines Allgemeinleidens (Phosphordyscrasie) sei.

Nach **Lorinser** beginnt das Uebel, welches anfangs mit Mercursalivation verwechselt werden könnte, als gewöhnlicher Zahnschmerz, der sich allmälig über die Kieferknochen selbst ausbreitet; diese werden beim Druck schmerzhaft und nehmen an Umfang zu. Später schwellen auch die Weichtheile, namentlich das Zahnfleisch und die Wange; in letzterer bildet sich eine rothlaufartige Entzündung, die sich oft über die ganze Gesichtshälfte, ja selbst gegen den Hals hin erstreckt. Die Kranken bekommen leichtes Fieber, gelbe Färbung, namentlich des Gesichts, die Eßlust nimmt ab, der Durst zu und die Leibesöffnung wird unregelmäßig. Der Schmerz erstreckt sich endlich bis in die Ohr- und Schläfegegend, die Speichelabsonderung vermehrt sich bis zur Salivation; einzelne Zähne werden stumpf und locker, zwischen ihnen und dem Zahnfleische quillt stinkender Eiter hervor, der sich auch an einzelnen Stellen des Kiefers unter dem Zahnfleische oder der äußern Haut sammelt, nach längerm Verweilen sich einen Weg nach außen oder in die Mundhöhle bahnt und zahlreiche Hohlgänge bildet, die sämmtlich zum Kiefer führen. Letzterer wird rauh und von den Weichtheilen entblößt gefühlt. Die locker gewordenen Zähne fallen aus, die den Kiefer bedeckenden Weichtheile in der Mundhöhle werden theilweise zerstört, die Schleimhaut zieht sich zurück und der copiöse Eiter verbreitet unerträglichen Gestank. Bei rüstigen Individuen und bei Beschränkung der Necrose nur auf einen kleinern Theil des Knochens erfolgt die Exfoliation des Knochenstücks und allmälig die Vernarbung desselben. Unter entgegengesetzten Verhältnissen, namentlich bei scrophulöser Anlage, bildet sich Lungentuberculose mit hectischem Fieber aus und die Kranken gehen nach langwierigen Leiden und unerträglichen, nicht zu stillenden Schmerzen zu Grunde.

Krankheiten der Stirnhöhlen. Die **Stirnhöhlen**, *sinus frontales*, welche sich erst vom zweiten Lebensjahre an bilden, sich in die Nasenhöhle unter der mittlern Nasenmuschel öffnen und durch eine selten gerade in der Mittellinie verlaufende Scheidewand (die bisweilen mit einer Communicationsöffnung versehen ist) in 2 oder mehrere Räume getrennt werden, sind von sehr verschiedener Höhe und Weite und werden von einer Fortsetzung der Nasenschleimhaut ausgekleidet. Die meisten Krankheiten dieser Höhlen betreffen die Schleimhaut und sind von der Nasenhöhle mitgetheilte, besonders **Catarrh** mit seinen Folgen. Durch Verschluß der Communicationsöffnung kann normales oder abnormes Secret sich hier anhäufen und so zu *hydrops sinuum frontalium* und Auftreibung des Stirnbeins Veranlassung geben. **Polypen**, **Fibroide** und **Krebse** bilden sich bisweilen in der Stirnhöhle oder dringen in diese von der Nasenhöhle aus ein; sie durchbrechen bei ihrem zunehmenden Wachsthume leichter die hintere als vordere Wand des Sinus, weil erstere die dünnere ist. **Pflanzliche** und **thierische Parasiten**, sowie fremde Körper, können von der Nasenhöhle aus in die Stirnsinus eindringen.

b) Weichtheile des Gesichts.

Die sehr gefäß- und nervenreiche **Gesichtshaut** ist im Allgemeinen von mittlerer Dicke, an manchen Stellen (in den Furchen) durch ein straffes fettloses Zellgewebe fest, an den meisten andern Partieen aber durch ein fettreiches Unterhautzellgewebe lose und sehr verschiebbar mit den unterliegenden Theilen verbunden. Die größte Beachtung verdient die **Färbung** der Gesichtshaut (s. S. 36), insofern sie bei mehreren inneren Uebeln eine ganz besondere und die Diagnose erleichternde ist. Von **Hautausschlägen** wird das Gesicht sehr häufig heimgesucht und zwar finden sich hier nicht blos die Mehrzahl der überhaupt auf der Haut vorkommenden, sondern auch noch in Form und Verlaufe eigenthümliche, wie: die fressende Flechte, die Milchborke, der Flechtengrind, die Finne, die Bartfinne; sodann Mitesser und Hirsekörnchen, Sommersprossen und Leberflecke, rosenartige Entzündungen, Warzen, Cancroide und Krebse rc.

Gesichtsausschläge. 1) Die fressende Flechte, *lupus* (s. S. 379), komm[t] besonders an der Nase, doch auch an Lippen und Wangen vor und ruft durch ihr hart näckiges Umsichgreifen in die Breite und Tiefe große Zerstörung, Verunstaltung un[d] Verstümmlung hervor. — 2) Die Milchborke, der Ansprung der Kinder *crusta lactea*, *impetigo faciei*, *tinea faciei lactea* (s. S. 378), auf den Wange[n] und der Stirn, besonders bei Säuglingen, doch auch bei größern Kindern und selbst be[i] Erwachsenen, zeigt sich in Gestalt kleiner, auf einem rothen Boden, anfangs einzeln ste hender, später zusammenfließender Pusteln (*achores*), welche bald bersten und eine gelbliche klebrige, nicht scharfe Flüssigkeit ergießen, die zu dicken, grünlich- oder bräunlichgelbe[n] Borken eintrocknet, welche der am Feuer vertrockneten Milch ähneln sollen, woher auch der Name der Krankheit rührt. Nach dem Abfallen der Borken zeigt sich eine rothe näs sende Hautstelle, auf welcher gewöhnlich neue Pusteln aufschießen. — 3) Der Flech tengrind, räudige Ansprung des Gesichtes, *crusta serpiginosa s. pru riginosa*, *tinea faciei maligna*, *serpigo faciei*, befällt am häufigsten Kinder und am meisten Säuglinge, nimmt besonders um das Ohr herum seinen Anfang, dehnt sich über das ganze Gesicht aus und zieht gewöhnlich Schwellung der Halsdrüsen nach sich. Dieser Grind zeigt sich gleich anfangs mehr dem nässenden Herpes (s. S. 376) ähnlich, indem er (unter heftigem Jucken und Kratzen) auf geröthetem Boden in kleinen zusammengedrängten Bläschen aufschießt, welche bald eine sehr scharfe Feuchtigkeit ergießen, die zu dünnen, dunklen, schuppigen Borken eintrocknen, unter denen es zur Verschwärung der Haut kommen kann. — 4) Die Gesichtsfinne, Kupfernase, *acne s. gutta rasacea* (s. S. 392), an der Nase (Kupfernase, Burgundernase), am Kinne, an der Stirn und den Wangen, gewöhnlich in den mittlern Lebensjahren vorkommend, stellt eine dunkle, kupfrig glänzende Röthe mit harten Stellen dar, welche letztere theils flache oder erhabene Knoten bilden und bisweilen mit oberflächlich eiternden Pusteln besetzt sind. — 5) Die Bartfinne, *sycosis*, *mentagra*, an den vom Barte besetzten Stellen des Gesichtes, bei Männern und Frauen, gehört nach Einigen zu den Acnearten (s. S. 393), und wird nach Andern durch einen vegetabilischen Parasiten erzeugt (s. S. 399).

NB. Ueber Mitesser und Hirsekörnchen s. S. 392; — über Sommersprossen, Leberflecke und Pigmentmäler s. S. 365; — über Gesichtsrose s. S. 367.

I. **Augengegend.** Diese Gegend, welche alle Theile innerhalb der Peripherie des *musculus orbicularis palpebrarum*, mit dem Seh- und Thränenapparate in sich faßt, und äußerlich die obere und untere Augenhöhlengegend, sowie die Augenlider zeigt, liegt unter dem seitlichen Theile der Stirngegend, über der Wangengegend, zwischen der Nasen- und Schläfengegend. — Die ziemlich feine und an Talgdrüsen und Haarfollikeln ziemlich reiche Haut der Augenhöhlengegenden ist durch lockeres Bindegewebe, in welchem sich manchmal Balggeschwülste bilden, sehr beweglich mit dem unterliegenden Orbicularmuskel vereinigt. Die Augenbrauen befinden sich, dem obern Augenhöhlenrande nicht dem *arcus superciliaris* entsprechend, in der obern Augenhöhlengegend und werden bisweilen der Sitz von Favuspilzen und Filzläusen. Die Augenlider (ein oberes und ein unteres) sind bewegliche, vor dem Augapfel und der vordern Oeffnung der Orbita liegende und der Form des Bulbus entsprechende, sphärische Deckel, welche von 2 Hautplatten (einer äußern, aus zarter, dünner Cutis, und einer innern, aus der schleimhautähnlichen Conjunctiva) gebildet werden, zwischen denen sich ein Faserknorpel (*tarsus*) und die innere Portion des *m. orbicularis palpebrarum* (welche auch *m. sphincter palpebrarum Albini* genannt wird) befinden. Zwischen den Augenlidern bleibt die quere Augenlidspalte, *fissura palpebrarum*, durch welche der vordere Theil des Augapfels hervorsieht. Der Rand dieser Spalte ist mit kurzen steifen Haaren (Augenwimpern, *cilia*) besetzt, hinter denen sich die Mündungen der Meibom'schen Drüsen befinden; in der Nähe des innern Augenwinkels haben die Thränenröhrchen ihre Mündungen (*puncta lacrymalia*) auf einer kleinen Erhöhung (*papilla lacrymalis*). — Das Hauptorgan des Sehapparates liegt als eine durch 6 Muskeln (d. s. die 4 *mm. recti* und 2 *obliqui*) willkür-

lich zu bewegende Kugel in der Orbita und wird das Auge im engern Sinne, oder der Augapfel, *bulbus oculi* genannt. Um diesen zu schützen, zu reinigen und überhaupt in dem zur freien und leichten Ausübung seiner Verrichtungen nöthigen Zustande zu erhalten, ist eine Reihe von Organen um und vor ihn gelagert, welche auch Hülfsorgane und Schutzmittel (*tutamina*) des Bulbus heißen. Zu ihnen gehört: die knöcherne Augenhöhle, welche mit vielem Fette ausgepolstert ist; die Augenbrauen, Augenlider, die Thränenwerkzeuge, Meibom'schen Drüsen, Thränencarunkel und Conjunctiva. Es kommt so am Auge eine dreifache Absonderung zu Stande, nämlich: die der Thränen (*lacrymae*) durch die Thränendrüsen, der Augenbutter (*lema*) durch die Meibom'schen Drüsen und Thränencarunkel, und des Schleimes durch die Conjunctiva.

Der **Augapfel**, d. i. der nach den optischen Gesetzen einer *camera obscura* gebaute und aus drei concentrisch um einander herumliegenden Hautlagen und einem durchsichtigen Kerne gebildete Sehapparat, liegt, von weichem Fette umgeben, in Gestalt einer etwas länglichen Kugel, die an ihrem vordern Sechstel (von der Hornhaut gebildet) converer ist und durch 6 Muskeln willkürlich bewegt werden kann, in der Augenhöhle. Er zeigt sich von außen als eine häutige Kapsel, die an ihrem hintern größern Umfange weiß und undurchsichtig (*tunica sclerotica*) ist und vorn ein rundes, durchsichtiges, etwa ⅙ des Bulbus und ein kleineres Kugelsegment bildendes Fenster (*tunica cornea*) für die einfallenden Lichtstrahlen hat. Der innern Oberfläche dieser Kapsel zunächst befindet sich eine fast ganz aus Blutgefäßen bestehende dunkle Membran (*tunica choroidea*), welche sowohl zur Ernährung des gefäßarmen innern Auges beiträgt, als auch einen großen Theil des einfallenden Lichtes absorbirt, nachdem es den lichtempfindenden (Retina) und catoptrischen (Stäbchenschicht) Apparat durchstrahlt hat. An der Innenfläche ihres vordern Theiles bildet die Gefäßhaut durch einige 70 leistenförmige, gefäßreiche Fortsätze (*processus ciliares*) einen krausenförmigen Ring (*corpus ciliare*) um die Linse; nach außen von diesen ist die Choroidea durch ein Band (*lig. ciliare*), welches aber als ein Muskel, der die Choroidea und Retina um den Glaskörper anspannen kann (*mscl. tensor choroideae*), erkannt worden ist, an die Gränze zwischen Sclerotica und Cornea angeheftet. Von hier hängt hinter der Cornea, vor dem Ciliarkörper und der Linse, eine bewegliche Blendung (*iris*) mit einem centralen, enger und weiter werdenden Loche (Pupille) herab, welche den Raum zwischen Cornea und Ciliarkörper in die, mit *humor aqueus* erfüllte, vordere und hintere Augenkammer trennt, welche beide durch die Pupille mit einander communiciren. Die Choroidea mit ihrem Spannmuskel und dieser Blendung zusammen als ein Ganzes betrachtet heißt *tunica uvea*, wegen einer entfernten Aehnlichkeit mit der Hülse einer dunklen Weinbeere, an welcher das Loch für den Stengel der Pupille entsprechen soll (Brücke). Unmittelbar nach innen von der Choroidea, zwischen ihr und der noch weiter nach innen liegenden, auf der hintern converen Oberfläche des Glaskörpers ausgebreiteten, vom Sehnerven gebildeten und deshalb lichtempfindenden Membran (*tunica nervea*), befindet sich der catoptrische Apparat des Auges (Stäbchenschicht). Er besteht aus palisadenförmigen, durchsichtigen, stark lichtbrechenden kleinen Körpern, welche senkrecht und dicht gedrängt auf der äußern Oberfläche der Nervenhaut stehen, so daß das Licht, wenn es von der Nervenhaut her in ein solches Körperchen eingetreten ist, von seinen Wänden reflectirt wird und der Theil, welcher noch einmal auf die Nervenhaut zurückgelangt, wiederum dasselbe Nervenelement treffen muß, durch welches er eingefallen ist (Brücke). Der lichtempfindende und der catoptrische Apparat, welche sich dem anatomischen Messer zunächst als ein Ganzes darstellen, heißen als solches die Netzhaut (*tunica retina*). Innerhalb der von den genannten 3 Hauptschichten gebildeten Höhle ist der Lichtbrechungsapparat verborgen, durch den das von einem deutlich gesehenen Punkte der Außenwelt ausgehende Licht wieder auf einen Punkt des lichtempfindenden Apparates gesammelt wird. Der dioptrische Apparat des Bulbus, zu dem auch die Cornea gehört, wird hauptsächlich von der in einer glashellen Kapsel (*capsula lentis*) eingeschlossenen, stark biconveren Sammellinse (*lens crystallina*) gebildet, welche zwischen 2 schwächer brechende Medien eingeschaltet ist. Das vordere derselben ist tropfbar flüssig (*humor aqueus*) und füllt die Augenkammern aus, das hintere (der Glaskörper) liegt in der Höhlung der Retina und besteht aus Flüssigkeit (*vitrina ocularis*), welche in ein System von Häuten eingeschlossen ist. Diejenige dieser Membranen, welche die Oberfläche bildet, heißt *tunica hyaloidea*, und bildet vorn unter dem Ciliarkörper einen diesem Körper ähnlichen krausenförmigen Ring (*zonula Zinnii*) um die Linse. — Alle organischen Gewebe finden sich im Auge vor und man hat deshalb das Auge eine Wiederholung des ganzen Organismus genannt (*microcosmus in microcosmo*). So wird das System der Faserhäute repräsentirt durch die Conjunctiva, das der Gefäß- und Pigmenthäute durch die Choroidea, das der serösen Häute durch die Arachnoidea, Linsenkapsel, Glas- und Wasserhaut, das der Epithelien durch die Linse; Muskelsubstanz findet sich in der Iris und im Ciliarbande, Nervenmasse enthält die Retina.

Schutz- und Hülfsorgane des Augapfels. Den größten Schutz verleiht dem Bulbus die knöcherne Augenhöhle, *orbita*, welche zugleich den Muskeln desselben zur Anheftung dient. Sie ist so geräumig, daß darin der Augapfel ungehindert seine Bewegungen machen kann. Um denselben aber vor Erschütterung zu bewahren, seine Bewegung zu erleichtern und ihn warm zu betten, ist diese Höhle mit viel weichem Fette ausgepolstert, welches die Zwischenräume zwischen ihren Wänden, dem Bulbus und den Muskeln ausfüllt und die Gefäße und Nerven des Auges aufnimmt. — Der Thränenapparat besteht: aus den die *lacrymae* absondernden Thränendrüsen (eine obere und eine untere), welche zu den conglomerirten, acinösen Drüsen gehörig und aus Läppchen von structurlosen Drüsenbläschen bestehend, über dem äußern Augenwinkel tief in der Grube des Jochfortsatzes des Stirnbeins versteckt liegen und sich mit 6 — 10 Ausführungs-

sten Fälle von Zahncaries dürften aber parasitischen Thieren und Pflanzen (*denticola, protococcus dentalis*) zuzuschreiben sein, welche in den gährenden Speiseresten zwischen deh Zähnen einen günstigen Boden für ihre Entwickelung finden. Was die Varietäten der Zähne betrifft, so findet man: überzählige Zähne (durch Bleiben der Milchzähne), verwachsene Zähne (besonders an den obern Schneidezähnen, abnorme Ausbruchsstellen (am Gaumen, selbst in der Nasen- und Augenhöhle), abnorme Richtung (am meisten der Wurzeln).

Krankheiten der Oberkieferhöhle werden, ihrer Verborgenheit wegen, gewöhnlich erst dann merklich, wenn sie schon so weit vorgeschritten sind, daß sie den Knochen in seiner Form verändern. Ihrem ursprünglichen Sitze nach zerfallen diese Krankheiten in die der Schleimhaut und des Knochens. Die ersteren bestehen: in Entzündung, welche meistens eine von der Nasenschleimhaut mitgetheilte oder von fremden Körpern (Zähnen) erzeugte ist, und vermehrte und veränderte Absonderung (Blennerrhöe der Highmorshöhle), sowie selbst catarrhalische Vereiterung zur Folge hat. Das abnorme Secret kann sich hierbei durch Verengerung oder Verschluß der Mündung des Antrum (in Folge von Aufwulstung der Schleimhaut, Polypen, narbiger Strictur) in diesem anhäufen und eine Art *hydrops antri Highmori* bilden. Bisweilen hatten sich nach Zerstörung der Scheidewände auch von andern Höhlen (den Stirn- oder Siebbeinzellen) her Secrete in die Highmorshöhle ergossen. — Polypöse Wucherungen der Schleimhaut, sogen. Schleimhautpolypen (s. S. 351) kommen in der Oberkieferhöhle deshalb weit seltener als in der Nasenhöhle vor, weil hier die Schleimhaut dünn und ihre Follikel klein sind. Dagegen treten sarcomatöse oder fibroide Geschwülste (früher auch Fleisch- und fibröse Polypen genannt; s. S. 357), vom submukösen Zellgewebe oder Periosteum und Knochen (Osteosarcome und Osteosteatome; s. S. 443) ausgehend, hier ziemlich häufig auf. Diese Afterbildungen treiben, sowie die Krebsgeschwülste, den Knochen am meisten und schnellsten auf und durchbrechen denselben entweder nach der Nasenhöhle und Orbita hin, oder im harten Gaumen und in der Gesichtswand; schließlich bedingen sie durch Druck Usur (s. S. 427) der ganzen knöchernen Nachbarschaft. — Cystenbildungen (Balggeschwülste; s. S. 222) werden höchst selten in der Oberkieferhöhle gefunden, und Lipome (s. S. 212) wohl gar nicht, wahrscheinlich weil diese beiden Bildungen vom submukösen Zellstoffe ausgehen und dieser unter der Highmorshöhlenschleimhaut nur in sehr geringer Menge vorhanden ist. — Krebsgeschwülste, entweder von der Schleimhaut (s. S. 356) oder vom Periosteum und Knochen (s. S. 429) entsprungen, erreichen oft eine enorme Größe und zerstören theils durch Druck, theils durch krebsige Verjauchung die benachbarten Knochen- und Weichtheile. — Exostosen, Zahnwurzeln und selbst Zahnkronen, ja ganze Zähne ragen bisweilen von der Wand des *sinus maxillaris* in das Antrum hinein. — Fremde Körper, mit und ohne (frisches oder altes) Blutextravasat, die in der Highmorshöhle angetroffen wurden, sind Kugeln, Theile von verletzenden Werkzeugen, Steine u. s. f.

Phosphornecrose der Kieferknochen. In Zündhölzchenfabriken wird durch die Phosphordämpfe sehr oft, besonders aber bei schwächlichen Subjecten und ganz vorzüglich bei schlechten Zähnen (vorzugsweise bei Freiliegen des Periosts) eine Periostitis der Kieferknochen hervorgerufen, welche in sofern zur Necrose dieser Knochen führen kann, als sie durch Knochenneubildungen (Osteophyte), sowie auch durch eitriges oder jauchiges Exsudat, zwischen Periost und Knochen abgelagert, die Ernährung des letztern aufhebt. Diese Phosphorperiostitis kann aber auch in unmittelbare Heilung ausgehen und sonach alle Ausgänge einer gewöhnlichen Periostitis haben. Manche sehen, aber ganz mit Unrecht, die Neigung zur Osteophytbildung als das Characteristische dieser Periostitis an. Nicht selten ist hierbei nach Verlust des Unterkiefers Regeneration desselben beobachtet worden. — Was die Ursache dieser Periostitis betrifft, so stellt v. Bibra folgende Behauptung auf: beim Trocknen, Aufbewahren und Verpacken von Zündhölzchen verdampft Pyosphor; bei diesem Verdampfen wird phosphorhaltige Säure und Ozon (d. i. entweder eine eigenthümliche höhere Oxydationsstufe des Wasserstoffs, oder Sauerstoff im Zustande besonderer Erregung) gebildet; das Ozon hat aber eine in hohem Grade oxydirende Wirkung und diese bedingt wahrscheinlich die eigenthümlichen in Zündhölzchenfabriken auftretenden krankhaften Erscheinungen. — Neben diesen Knochenleiden trifft man bei den Arbeitern in Phosphorzündholzfabriken auch noch auf catarrhalische

Affection der Respirations- und Magenschleimhaut, sowie auf Tuberculose (die aber wohl mehr der Armuth der Arbeiter zukommt als den Phosphordämpfen). — Manche Autoren meinen, daß diese Kieferkrankheit nicht eine primäre, direct durch die Phosphordämpfe erregte, sondern die Localisation eines Allgemeinleidens (Phosphordyscrasie) sei.

Nach Lorinser beginnt das Uebel, welches anfangs mit Mercursalivation verwechselt werden könnte, als gewöhnlicher Zahnschmerz, der sich allmälig über die Kieferknochen selbst ausbreitet; diese werden beim Druck schmerzhaft und nehmen an Umfang zu. Später schwellen auch die Weichtheile, namentlich das Zahnfleisch und die Wange; an letzterer bildet sich eine rothlaufartige Entzündung, die sich oft über die ganze Gesichtshälfte, ja selbst gegen den Hals hin erstreckt. Die Kranken bekommen leichtes Fieber, gelbe Färbung, namentlich des Gesichts, die Eßlust nimmt ab, der Durst zu und die Leibesöffnung wird unregelmäßig. Der Schmerz erstreckt sich endlich bis in die Ohr- und Schläfegegend, die Speichelabsonderung vermehrt sich bis zur Salivation; einzelne Zähne werden stumpf und locker, zwischen ihnen und dem Zahnfleische quillt stinkender Eiter hervor, der sich auch an einzelnen Stellen des Kiefers unter dem Zahnfleische oder der äußern Haut sammelt, nach längerm Verweilen sich einen Weg nach außen oder in die Mundhöhle bahnt und zahlreiche Hohlgänge bildet, die sämmtlich zum Kiefer führen. Letzterer wird rauh und von den Weichtheilen entblößt gefühlt. Die locker gewordenen Zähne fallen aus, die den Kiefer bedeckenden Weichtheile in der Mundhöhle werden theilweise zerstört, die Schleimhaut zieht sich zurück und der copiöse Eiter verbreitet unerträglichen Gestank. Bei rüstigen Individuen und bei Beschränkung der Necrose nur auf einen kleinern Theil des Knochens erfolgt die Exfoliation des Knochenstücks und allmälig die Vernarbung desselben. Unter entgegengesetzten Verhältnissen, namentlich bei scrophulöser Anlage, bildet sich Lungentuberculose mit hectischem Fieber aus und die Kranken gehen nach langwierigen Leiden und unerträglichen, nicht zu stillenden Schmerzen zu Grunde.

Krankheiten der Stirnhöhlen. Die Stirnhöhlen, *sinus frontales*, welche sich erst vom zweiten Lebensjahre an bilden, sich in die Nasenhöhle unter der mittlern Nasenmuschel öffnen und durch eine selten gerade in der Mittellinie verlaufende Scheidewand (die bisweilen mit einer Communicationsöffnung versehen ist) in 2 oder mehrere Räume getrennt werden, sind von sehr verschiedener Höhe und Weite und werden von einer Fortsetzung der Nasenschleimhaut ausgekleidet. Die meisten Krankheiten dieser Höhlen betreffen die Schleimhaut und sind von der Nasenhöhle mitgetheilte, besonders Catarrh mit seinen Folgen. Durch Verschluß der Communicationsöffnung kann normales oder abnormes Secret sich hier anhäufen und so zu *hydrops sinuum frontalium* und Auftreibung des Stirnbeins Veranlassung geben. Polypen, Fibroide und Krebse bilden sich bisweilen in der Stirnhöhle oder dringen in diese von der Nasenhöhle aus ein; sie durchbrechen bei ihrem zunehmenden Wachsthume leichter die hintere als vordere Wand des Sinus, weil erstere die dünnere ist. Pflanzliche und thierische Parasiten, sowie fremde Körper, können von der Nasenhöhle aus in die Stirnsinus eindringen.

b) Weichtheile des Gesichts.

Die sehr gefäß- und nervenreiche **Gesichtshaut** ist im Allgemeinen von mittlerer Dicke, an manchen Stellen (in den Furchen) durch ein straffes fettloses Zellgewebe fest, an den meisten andern Partieen aber durch ein fettreiches Unterhautzellgewebe lose und sehr verschiebbar mit den unterliegenden Theilen verbunden. Die größte Beachtung verdient die Färbung der Gesichtshaut (s. S. 36), insofern sie bei mehreren inneren Uebeln eine ganz besondere und die Diagnose erleichternde ist. Von Hautausschlägen wird das Gesicht sehr häufig heimgesucht und zwar finden sich hier nicht blos die Mehrzahl der überhaupt auf der Haut vorkommenden, sondern auch noch in Form und Verlaufe eigenthümliche, wie: die fressende Flechte, die Milchborke, der Flechtengrind, die Finne, die Bartfinne; sodann Mitesser und Hirsekörnchen, Sommersprossen und Leberflecke, rosenartige Entzündungen, Warzen, Cancroide und Krebse ꝛc.

Gesichtsausschläge. 1) Die fressende Flechte, *lupus* (s. S. 379), kommt besonders an der Nase, doch auch an Lippen und Wangen vor und ruft durch ihr hartnäckiges Umsichgreifen in die Breite und Tiefe große Zerstörung, Verunstaltung und Verstümmlung hervor. — 2) Die Milchborke, der Ansprung der Kinder, *crusta lactea*, *impetigo faciei*, *tinea faciei lactea* (s. S. 378), auf den Wangen und der Stirn, besonders bei Säuglingen, doch auch bei größern Kindern und selbst bei Erwachsenen, zeigt sich in Gestalt kleiner, auf einem rothen Boden, anfangs einzeln stehender, später zusammenfließender Pusteln (*achores*), welche bald bersten und eine gelbliche, klebrige, nicht scharfe Flüssigkeit ergießen, die zu dicken, grünlich- oder bräunlichgelben Borken eintrocknet, welche der am Feuer vertrockneten Milch ähneln sollen, woher auch der Name der Krankheit rührt. Nach dem Abfallen der Borken zeigt sich eine rothe nässende Hautstelle, auf welcher gewöhnlich neue Pusteln aufschießen. — 3) Der Flechtengrind, räudige Ansprung des Gesichtes, *crusta serpiginosa s. pruriginosa*, *tinea faciei maligna*, *serpigo faciei*, befällt am häufigsten Kinder und am meisten Säuglinge, nimmt besonders um das Ohr herum seinen Anfang, dehnt sich über das ganze Gesicht aus und zieht gewöhnlich Schwellung der Halsdrüsen nach sich. Dieser Grind zeigt sich gleich anfangs mehr dem nässenden Herpes (s. S. 376) ähnlich, indem er (unter heftigem Jucken und Kratzen) auf geröthetem Boden in kleinen zusammengedrängten Bläschen aufschießt, welche bald eine sehr scharfe Feuchtigkeit ergießen, die zu dünnen, dunklen, schuppigen Borken eintrocknen, unter denen es zur Verschwärung der Haut kommen kann. — 4) Die Gesichtsfinne, Kupfernase, *acne s. gutta rasacea* (s. S. 392), an der Nase (Kupfernase, Burgundernase), am Kinne, an der Stirn und den Wangen, gewöhnlich in den mittlern Lebensjahren vorkommend, stellt eine dunkle, kupfrig glänzende Röthe mit harten Stellen dar, welche letztere theils flache oder erhabene Knoten bilden und bisweilen mit oberflächlich eiternden Pusteln besetzt sind. — 5) Die Bartfinne, *sycosis*, *mentagra*, an den vom Barte besetzten Stellen des Gesichtes, bei Männern und Frauen, gehört nach Einigen zu den Acnearten (s. S. 393), und wird nach Andern durch einen vegetabilischen Parasiten erzeugt (s. S. 399).

NB. Ueber Mitesser und Hirsekörnchen s. S. 392; — über Sommersprossen, Leberflecke und Pigmentmäler s. S. 365; — über Gesichtsrose s. S. 367.

I. **Augengegend.** Diese Gegend, welche alle Theile innerhalb der Peripherie des *musculus orbicularis palpebrarum*, mit dem Seh- und Thränenapparate in sich faßt, und äußerlich die obere und untere Augenhöhlengegend, sowie die Augenlider zeigt, liegt unter dem seitlichen Theile der Stirngegend, über der Wangengegend, zwischen der Nasen- und Schläfengegend. — Die ziemlich feine und an Talgdrüsen und Haarfollikeln ziemlich reiche Haut der Augenhöhlengegenden ist durch lockeres Bindegewebe, in welchem sich manchmal Balggeschwülste bilden, sehr beweglich mit dem unterliegenden Orbicularmuskel vereinigt. Die Augenbrauen befinden sich, dem obern Augenhöhlenrande nicht dem *arcus superciliaris* entsprechend, in der obern Augenhöhlengegend und werden bisweilen der Sitz von Favuspilzen und Filzläusen. Die Augenlider (ein oberes und ein unteres) sind bewegliche, vor dem Augapfel und der vordern Oeffnung der Orbita liegende und der Form des Bulbus entsprechende, sphärische Deckel, welche von 2 Hautplatten (einer äußern, aus zarter, dünner Cutis, und einer innern, aus der schleimhautähnlichen Conjunctiva) gebildet werden, zwischen denen sich ein Faserknorpel (*tarsus*) und die innere Portion des *m. orbicularis palpebrarum* (welche auch *m. sphincter palpebrarum Albini* genannt wird) befinden. Zwischen den Augenlidern bleibt die quere Augenlidspalte, *fissura palpebrarum*, durch welche der vordere Theil des Augapfels hervorsieht. Der Rand dieser Spalte ist mit kurzen steifen Haaren (Augenwimpern, *cilia*) besetzt, hinter denen sich die Mündungen der Meibom'schen Drüsen befinden; in der Nähe des innern Augenwinkels haben die Thränenröhrchen ihre Mündungen (*puncta lacrymalia*) auf einer kleinen Erhöhung (*papilla lacrymalis*). — Das Hauptorgan des Sehapparates liegt als eine durch 6 Muskeln (d. s. die 4 *mm. recti* und 2 *obliqui*) willkür-

lich zu bewegende Kugel in der Orbita und wird das Auge im engern Sinne, oder der Augapfel, *bulbus oculi* genannt. Um diesen zu schützen, zu reinigen und überhaupt in dem zur freien und leichten Ausübung seiner Verrichtungen nöthigen Zustande zu erhalten, ist eine Reihe von Organen um und vor ihn gelagert, welche auch Hülfsorgane und Schutzmittel (*tutamina*) des Bulbus heißen. Zu ihnen gehört: die knöcherne Augenhöhle, welche mit vielem Fette ausgepolstert ist; die Augenbrauen, Augenlider, die Thränenwerkzeuge, Meibom'schen Drüsen, Thränencarunkel und Conjunctiva. Es kommt so am Auge eine dreifache Absonderung zu Stande, nämlich: die der Thränen (*lacrymae*) durch die Thränendrüsen, der Augenbutter (*lema*) durch die Meibom'schen Drüsen und Thränencarunkel, und des Schleimes durch die Conjunctiva.

Der Augapfel, d. i. der nach den optischen Gesetzen einer *camera obscura* gebaute und aus drei concentrisch um einander herumliegenden Hautlagen und einem durchsichtigen Kerne gebildete Sehapparat, liegt, von weichem Fette umgeben, in Gestalt einer etwas länglichen Kugel, die an ihrem vordern Sechstel (von der Hornhaut gebildet) converer ist und durch 6 Muskeln willkürlich bewegt werden kann, in der Augenhöhle. Er zeigt sich von außen als eine häutige Kapsel, die an ihrem hintern größern Umfange weiß und undurchsichtig (*tunica sclerotica*) ist und vorn ein rundes, durchsichtiges, etwa 1/6 des Bulbus und ein kleineres Kugelsegment bildendes Fenster (*tunica cornea*) für die einfallenden Lichtstrahlen hat. Der innern Oberfläche dieser Kapsel zunächst befindet sich eine fast ganz aus Blutgefäßen bestehende dunkle Membran (*tunica choroidea*), welche sowohl zur Ernährung des gefäßarmen innern Auges beiträgt, als auch einen großen Theil des einfallenden Lichtes absorbirt, nachdem es den lichtempfindenden (Retina) und catoptrischen (Stäbchenschicht) Apparat durchstrahlt hat. An der Innenfläche ihres vordern Theiles bildet die Gefäßhaut durch einige 70 leistenförmige, gefäßreiche Fortsätze (*processus ciliares*) einen krausenförmigen Ring (*corpus ciliare*) um die Linse; nach außen von diesen ist die Choroidea durch ein Band (*lig. ciliare*), welches aber als ein Muskel, der die Choroidea und Retina um den Glaskörper anspannen kann (*mscl. tensor choroideae*), erkannt worden ist, an die Gränze zwischen Sclerotica und Cornea angeheftet. Von hier hängt hinter der Cornea, vor dem Ciliarkörper und der Linse, eine bewegliche Blendung (*iris*) mit einem centralen, enger und weiter werdenden Loche (Pupille) herab, welche den Raum zwischen Cornea und Ciliarkörper in die, mit *humor aqueus* erfüllte, vordere und hintere Augenkammer trennt, welche beide durch die Pupille mit einander communiciren. Die Choroidea mit ihrem Spannmuskel und dieser Blendung zusammen als ein Ganzes betrachtet heißt *tunica uvea*, wegen einer entfernten Aehnlichkeit mit der Hülse einer dunklen Weinbeere, an welcher das Loch für den Stengel der Pupille entsprechen soll (Brücke). Unmittelbar nach innen von der Choroidea, zwischen ihr und der noch weiter nach innen liegenden, auf der hintern converen Oberfläche des Glaskörpers ausgebreiteten, vom Sehnerven gebildeten und deshalb lichtempfindenden Membran (*tunica nervea*), befindet sich der catoptrische Apparat des Auges (Stäbchenschicht). Er besteht aus palisadenförmigen, durchsichtigen, stark lichtbrechenden kleinen Körpern, welche senkrecht und dicht gedrängt auf der äußern Oberfläche der Nervenhaut stehen, so daß das Licht, wenn es von der Nervenhaut her in ein solches Körperchen eingetreten ist, von seinen Wänden reflectirt wird und der Theil, welcher noch einmal auf die Nervenhaut zurückgelangt, wiederum dasselbe Nervenelement treffen muß, durch welches er eingefallen ist (Brücke). Der lichtempfindende und der catoptrische Apparat, welche sich dem anatomischen Messer zunächst als ein Ganzes darstellen, heißen als solches die Netzhaut (*tunica retina*). Innerhalb der von den genannten 3 Hauptschichten gebildeten Höhle ist der Lichtbrechungsapparat verborgen, durch den das von einem deutlich gesehenen Punkte der Außenwelt ausgehende Licht wieder auf einen Punkt des lichtempfindenden Apparates gesammelt wird. Der dioptrische Apparat des Bulbus, zu dem auch die Cornea gehört, wird hauptsächlich von der in einer glashellen Kapsel (*capsula lentis*) eingeschlossenen, stark biconveren Sammellinse (*lens crystallina*) gebildet, welche zwischen 2 schwächer brechende Medien eingeschaltet ist. Das vordere derselben ist tropfbar flüssig (*humor aqueus*) und füllt die Augenkammern aus, das hintere (der Glaskörper) liegt in der Höhlung der Retina und besteht aus Flüssigkeit (*vitrina ocularis*), welche in ein System von Häuten eingeschlossen ist. Diejenige dieser Membranen, welche die Oberfläche bildet, heißt *tunica hyaloidea*, und bildet vorn unter dem Ciliarkörper einen diesem Körper ähnlichen krausenförmigen Ring (*zonula Zinnii*) um die Linse. — Alle organischen Gewebe finden sich im Auge vor und man hat deshalb das Auge eine Wiederholung des ganzen Organismus genannt (*microcosmus in microcosmo*). So wird das System der Faserhäute repräsentirt durch die Conjunctiva, das der Gefäß- und Pigmenthäute durch die Choroidea, das der serösen Häute durch die Arachnoidea, Linsenkapsel, Glas- und Wasserhaut, das der Epithelien durch die Linse; Muskelsubstanz findet sich in der Iris und im Ciliarbande, Nervenmasse enthält die Retina.

Schutz- und Hülfsorgane des Augapfels. Den größten Schutz verleiht dem Bulbus die knöcherne Augenhöhle, *orbita*, welche zugleich den Muskeln desselben zur Anheftung dient. Sie ist so geräumig, daß darin der Augapfel ungehindert seine Bewegungen machen kann. Um denselben aber vor Erschütterung zu bewahren, seine Bewegung zu erleichtern und ihn warm zu betten, ist diese Höhle mit viel weichem Fette ausgepolstert, welches die Zwischenräume zwischen ihren Wänden, dem Bulbus und den Muskeln ausfüllt und die Gefäße und Nerven des Auges aufnimmt. — Der Thränenapparat besteht: aus den die *lacrymae* absondernden Thränendrüsen (eine obere und eine untere), welche zu den conglomerirten, acinösen Drüsen gehörig und aus Läppchen von structurlosen Drüsenbläschen bestehend, über dem äußern Augenwinkel tief in der Grube des Jochfortsatzes des Stirnbeins versteckt liegen und sich mit 6—10 Ausführungs-

gängen öffnen, welche die Bindehaut dicht am obern Rande des äußern Endes des *tarsus superior* durchbohren. Von hier aus werden die Thränen mit Hülfe des Augenlidblinzelns und der Bulbusbewegungen über die ganze vordere Fläche des Augapfels hinbewegt gegen den innern Augenwinkel, wo sie sich in einer Vertiefung (dem Thränensee) ansammeln und von den Thränenpunkten (einem obern und einem untern) aufgesogen werden. Letztere sind auf denbeiden Thränenpapillen befindliche punktförmige Oeffnungen der Thränenröhrchen, von denen die obere stets etwas weiter nach innen als die untere liegt, so daß sie sich beim Schließen des Auges nicht berühren. Die Thränenröhrchen laufen, meist bogenförmig, im Zellgewebe der Lidränder, umgeben von vielen Muskelfasern, allmälig convergirend nach innen und münden gemeinschaftlich oder jedes für sich, dicht unter einander, in den obern Theil des Thränensackes. Dieser bildet mit dem sogen. Thränenkanale den Thränenschlauch, welcher Sförmig gekrümmt zur Nasenhöhle herabläuft und (nach Hasner v. Artha) am besten in einen Orbital-, Maxillar- und Nasaltheil geschieden wird, da es keine Grenze zwischen Sack und Kanal gibt. Das Orbitalstück, d. i. der sog. Thränensack, ist von innen und oben nach außen und unten gerichtet, etwa 4—5''' lang und 2''' breit, unten etwas weiter, und liegt hinter dem *lig. palpebrale internum*. Das Maxillarstück, von außen und oben nach innen und unten gerichtet, liegt im *canalis lacrymalis*, ist 2—7''' lang und 1—3''' weit, in der Mitte am engsten, nach unten sich trichterförmig erweiternd. Das Nasalstück, von innen und oben nach außen und unten gerichtet, ist ein integrirender Theil der äußern Nasenhöhlenwand, bildet einen Klappenapparat, durch welchen der Thränenschlauch von der Nasenhöhle vollkommen abgesperrt wird. Die innere Partie des sogen. Kanales bildet nämlich eine kürzere oder längere, segelförmig und schräg von innen und oben nach außen und unten über die knöcherne Ausgangsöffnung des *canalis lacrymalis* gespannte Klappe, welche aus 2 Schleimhautblättern besteht, die sich seitlich in die Nasenschleimhaut fortsetzen, und eine spaltförmige horizontale Oeffnung, 1''' lang und etwa 2'' von der Nasenspitze entfernt, bilden. Bei der Inspiration öffnet sich die Klappe und die Thränen werden angesaugt. — Die Meibom'schen Drüsen, d. s. *cryptae sebaceae aggregatae*, welche in der Gestalt länglicher, höckeriger Stränge in der Substanz der Augenlidknorpel liegen, öffnen sich hinter den Augenwimpern auf den freien Rändern der Augenlider und setzen hier eine dickliche, klebrige, gelbliche, an der Luft erhärtende Masse (Augenbutter) ab, welche wahrscheinlich das Ueberfließen der Thränen verhindern und die innere Fläche der Augenlider schlüpfrig erhalten soll. — Die Thränencarunkel befindet sich im Grunde des Thränensees und zeigt sich als ein im innern Augenwinkel hervorragender, röthlicher, mit sehr feinen kurzen Haaren besetzter Körper. Sie besteht aus einer Anhäufung von Meibom'schen Drüsen. — Die Bindehaut des Bulbus und die des Lides unterscheiden sich bedeutend von einander, denn während die Lidbindehaut alle Eigenschaften einer Schleimhaut zeigt (Epithelialüberzug, Gefäßreichthum, Papillen und Schleimfollikel), nähert sich die Conjunctiva des Bulbus mehr einer serösen Haut (sie entbehrt des Papillarkörpers, der Follikel und des Gefäßreichthums); sie besitzt ein sehr lockeres Unterhautzellgewebe. Der Uebergangstheil von der Tarsal- zur Scleral-Conjunctiva hat ebenfalls keinen Papillarkörper, aber noch Schleimdrüsen, wenige und nur stärkere Gefäße und geringe Empfindlichkeit. Am Rande der Cornea, welche Haut nur noch einen Epithelialüberzug hat, bildet die Conjunctiva der Sclerotica den sogen. Bindehautsaum, Conjunctivawulst, *limbus conjunctivae corneae* (s. S. 16 beim Gerontoxon), welcher sehr gefäßreich ist und oben einen breitern, unten einen schmälern Meniscus darstellt.

1) **Augenlider-Krankheiten.** An den Lidern unterliegt die äußere Haut sowie die Conjunctiva nicht selten Erkrankungen, und zwar vorzugsweise der Entzündung *(blepharitis, blepharophthalmia)*; die erstere ist: eine oberflächliche (erysipelatöse, mit Oedem, seröser Exsudation, Epidermisabschilferung, selten mit Eiterbildung, meistens sympathisch bei Bindehautentzündung), oder eine tiefere (phlegmonöse, furunculöse oder carbunculöse), mit Betheiligung des Unterhautzellgewebes und Ausgang in Eiterung, meistens nur partiell (als Anchylops, Hordeolum, *ophrytis phlegmonosa*, *dacryocystitis etc.*) oder eine exanthematische (besonders das Eczem, sogen. Milchschorf der Lider, *crusta lactea s. impetiginosa palpebrarum*, impetiginöse Ophthalmie, gewöhnlich mit Kopf- und Gesichtseczem und Betheiligung der Cilien und Augenbrauen). — **Drüsenkrankheiten.** Das Hordeolum, Gerstenkorn, besteht in Entzündung der Talgdrüsen der Lidhaut mit Antheil des umgebenden Zellgewebes (Furunkel). Entzündung der Haar- und Talgdrüsen erzeugt diejenigen Erscheinungen, die unter den Namen *blepharoadenitis*, *psorophthalmia*, *blepharitis glandularis s. ciliaris*, *sycosis*, *tinea palpebrarum s. ciliarum etc.* beschrieben werden. Das Ausfallen der Cilien *(madarosis s. ptilosis ciliorum)*, Geschwüre, schwielige Verbildung der Lidränder *(tylosis, pachyblepharosis)*, Einwärtskehrung der Cilien *(trichiasis)* können Ausgänge dieser Entzündung sein. — Die doppelte Cilienreihe *(distichiasis)*, meist nur partiell, ist häufig die unbeachtete Ursache chronischer Ophthalmieen. Entzündung Meibom'scher Drüsen mit Anschwellung des Lidknorpels bedingt wahrscheinlich das Chalazion, Hagelkorn. — Der Tarsus ist als Faserknorpel der Entzündung (s. S. 414) unterworfen und kann in Folge derselben schrumpfen, härter, mißgestaltet oder hypertrophisch werden; oder auch umschriebene Geschwülste (Chalazion) bilden. — Fadenförmige Warzen, *verrucae filiformes* (s. S. 381), Epithelialkrebse oder Hautcancroide (s. S. 387), lupusartige Exulceration, Condy-

lome, Carcinom, Lipom und Steatom, Balggeschwülste und Teleangiectasieen, Muttermaale nehmen bisweilen ihren Sitz an den Augenlidern. — Verwachsung der Lider unter einander *(anchyloblepharon)* und mit dem Bulbus (*symblepharon)* ist nicht selten. Auch sind die Augenlider häufig, besonders in Folge mechanischer Verletzungen, der Sitz von Blutergießungen *(ecchymosis palpebrarum)*. — Emphysem der Lider könnte bei Fracturen von Gesichtsknochen vorkommen, welche in die Nasenhöhle oder Stirnsinus dringen. — Die Ein- und Auswärtskehrung der Augenlider *(entropium* und *ectropium)* ist gewöhnlich Folge von Verkürzung der äußern oder innern Hautbekleidung des Lides. — Beim Hasenauge *(lagophthalmus)* ist Pat. nicht im Stande das Auge völlig zu schließen, indem das obere Lid und der Längendurchmesser der Lidspalte verkürzt ist; die Ursache ist narbige Verkleinerung des Lides oder Verkürzung des *mscl. levator palpebrae superioris*. — Das Herabsinken des obern Augenlides *(blepharoptosis)*, wobei dasselbe gar nicht oder nur unvollständig gehoben werden kann, entsteht durch breite Narben der Lider und Augenbrauengegend.

2) Krankheiten der **Thränenorgane**. Mit dem Namen *anchylops inflammatorius*, entzündliche Augenwinkelgeschwulst, bezeichnet man eine Entzündung des Zellgewebes rings um den Thränensack, welche meistens in Eiterung ausgeht. — Die Entzündung der Thränencarunkel *(encanthis inflammatoria)* ist eine sehr seltene Krankheit; ihre Ausgänge sind außer Zertheilung und Eiterung, Schwund *(rhyas)* und Hypertrophie der Carunkel *(exanthis fungosa)*. — Die Entzündung der Thränendrüse *(dacryadenitis)* ist, wenn sie überhaupt vorkommt, äußerst selten, und soll Verhärtung und Fisteln der Thränendrüse nach sich ziehen können. — Häufiger ist die Thränensack-Entzündung *(dacryocystitis)*, welche Blennorrhöe, Abscesse, Verengerung des Thränensackes und Kanales *(stenochoria)*, Erschlaffung und Wassersucht des Sackes *(dacryocystoatonia, hernia sacci lacrymalis)*, Verwachsung *(atresia)* der Thränenwege, Thränensackfistel, Atonie und Atresie der Thränenpunkte nach sich ziehen kann. — Thränensteine (s. S. 266) können in allen Abtheilungen des Thränenapparates gefunden werden; auch Polypen beobachtete man im *saccus* und *canalis lacrymalis*. — Die Thränengeschwulst des obern Augenlides *(dacryops palpebrae superioris)* wird von Einigen für eine neugebildete Balggeschwulst mit wässrigem Inhalte (Hygrom), von Andern für einen verstopften u. ausgedehnten Thränengang gehalten. — Blutergießungen in die Thränendrüse, bisweilen mit blutigen Thränen *(dacryohaemorrhysis s. lacrymatia sanguinea)*, sind sehr selten, etwas häufiger in die Thränenwege, meist in Folge mechanischer Verletzungen und bei Scorbut.

3) **Bindehaut**-Krankheiten. Die Conjunctiva erkrankt sehr häufig, selbstständig besonders die schleimhautartige Lidbindehaut. Vorzugsweise kommen hier Entzündungen gern vor, die primäre und secundäre sein können und nach ihrem Exsudate und den Metamorphosen desselben, sowie nach dem Grade der Ausdehnung und Intensität, nach den Folgen sehr verschieden, übrigens den Entzündungen ähnlicher Gewebe ziemlich gleich sind. Die Hyperämie der Conjunctiva gibt sich vorzüglich auf der Scleralbindehaut durch die erweiterten rothen Gefäße zu erkennen. Auch tritt hier ein Bluterguß *(ecchymosis subconjunctivialis, hypoaema spurium)*, in das Zellgewebe zwischen Conjunctiva und Sclerotica, sehr deutlich hervor. Das Oedem der Conjunctiva *(chemosis serosa)* bildet eine elastische, durchsichtige Geschwulst und ist häufig Folge der Conjunctivitis. — Die Entzündung der Bindehaut *(conjunctivitis)* betrifft entweder die *conjunctiva palpebrae* oder *bulbi* und setzt sich oft von einer auf die andere fort. Ihre Folgen, die sich nach der Beschaffenheit und den Metamorphosen des Exsudates richten, können sein: bleibende Erweiterung der Gefäße *(varicositas conjunctivae)*; das Augen- oder Scharlachfell *(pannus)*, welches ein hoher, sich auch auf die feinern Verzweigungen der Gefäße erstreckender Grad der Varicosität mit Auflockerung und Trübung der Scleral-Conjunctiva ist; Verschwärung und Erweichung der Bindehaut, Bildung von Phlyctänen, Vesikeln und Pusteln auf, sowie Eiteransammlung unter der Conjunctiva, Chemosis, polypöse Wucherungen (Carunkeln, Condylome, Polypen), fibroide Verdickung mit Schrumpfung oder Verwachsungen (Symblepharon), fibroide und sarcomatöse Geschwülste, Pterygium (s. unten), Melanose (Pigmentablagerung unter der Bindehaut), Verdunklung des Corneaüberzugs, Atrophie (Trockenheit und epidermisähnliche Ueberhäutung) der Bindehaut *(xerophthalmia, xeroma, xero-*

sis conjunctivae), En- und Ectropium. — Die traumatische Luftgeschwulst der Bindehaut des Augapfels *(emphysema conjunctivae bulbi)* ist als Symptom einer Verwundung der Thränenröhrchen, einer Fractur des Thränenbeins oder der Stirnsinus beobachtet worden. — Das Fettfleckchen, *pinguecula*, ist eine kleine Fettgeschwulst, welche im Zellgewebe der Scleralbindehaut ihren Sitz und die Größe eines Stecknadelkopfes oder einer Linse hat. Partielle Fettwucherung der Bindehaut mit Pseudocilien *(trichosis conjunctivae)* findet sich auf der Scleral- wie Palpebral-Conjunctiva. Die *papula rebellis s. conjunctivae palpebrarum* wird von Beer als ein rundliches, festes, blaßrothes, drüsenähnliches Knötchen vom Umfange eines großen Stecknadelkopfes beschrieben, das immer einzeln zwischen der Palpebralconjunctiva und Semilunarmembran, nicht weit vom untern Thränenpunkte sitzt, durch Reiben sich entzündet und schnell bis zur Größe einer Erbse wächst. Exstirpirt erscheint es von Neuem; es wird von Manchem für Krebs gehalten. — Kleine Balggeschwülste mit wässrigem Inhalte (Hygromata) sitzen bisweilen in der Scleralbindehaut. — Steinbildung in der Conjunctiva des Lides *(dacryolithiasis)* findet sich, in Gestalt kreideähnlicher Punkte, gewöhnlich in Follikeln des Lides. — Krebs der Conjunctiva ist in der Regel ein Markschwamm, bisweilen ein melanotischer oder auch ein *fungus haematodes* (s. unten). — Von Würmern ist der Cysticercus und die *filaria medinensis* unter der Conjunctiva gefunden worden.

Nach v. Hasner kann die Conjunctivitis sein: 1) eine catarrhalische, folliculäre, *conjunctivitis catarrhalis*, Augencatarrh, welcher wohl nur in der Lidbindehaut auftritt (besonders an den Uebergangsfalten) und vorzugsweise die Schleimfollikel betrifft (welche auch geschwollen hervortreten), mit schleimig-eitriger Exsudation einhergeht und häufig Erosionen der Cornea (Facettirungen mit reinem Geschwürsgrunde) erzeugt. 2) Die granulöse Conjunctivitis *(trachoma, scabrities, aspritudines*, chronische Blennorrhöe, *ophthalmia aegyptiaca s. bellica)* hat ihren Sitz vorzugsweise am obern Augenlide und an den Uebergangsfalten, stets an beiden Augen (wohl niemals an der Scleralbindehaut); sie setzt ein organisationsfähiges Exsudat, welches Granulationen bildet und der entzündeten Conjunctiva ein rauhes granulirtes Ansehen gibt; die Granulationen schrumpfen später und erzeugen neben Atrophie der Follikel Verkürzung der Conjunctiva. Die Folgen dieser Entzündung sind: der Pannus, Ceratomalacie, Entzündung des Tarsus, Entropium, Trichiasis. 3) Bindehautblennorrhöe, Entzündung mit eitriger Exsudation, wozu sich sympathisches Oedem der Lider und des Unterbindehautzellgewebes gesellt; sie zieht häufig Geschwüre, Entzündungen der Nachbartheile, Erweichungen und Perforationen nach sich; im Bulbus bleiben davon: Trübungen oder Schwund der Cornea, Irisvorfälle, Synechien, selbst Atrophie des ganzen Augapfels. 4) Exanthematische Conjunctivitis, vorzugsweise auf der Scleralbindehaut, ist entweder eine sympathische (die scarlatinöse, morbillöse, erysipelatöse, variolöse) oder eine selbstständige, mit Pustelbildung (Pustularophthalmie). — Verschwärung der Bindehaut kann durch mechanische (bei Substanzverlust) und chemische Verletzungen, sowie durch Verschwärung von Schleimfollikeln und Meibom'schen Drüsen (auf der Lidbindehaut), und Erweichung (durch Entzündungsproducte) zu Stande kommen. In Folge der Vernarbung von Geschwüren der Conjunctiva bildet sich bisweilen das Pterygium (eine Bindehautzerrung) und Symblepharon *(phthisis conjunctivae)*. — Epithelialwucherungen auf der Bindehaut sind die Warzen und der Xerophthalmus. Von Geschwülsten kommt, abgesehen von entzündlicher Infiltration, am häufigsten der Schleimpolyp, selten der Krebs vor. Der letztere ist nach Chelius ein Markschwamm und tritt entweder unter der Form von blaß- oder gelblichrothen, den gewöhnlichen Schleimpolypen ähnlichen Geschwülsten, welche einzeln oder zu mehrern von der *conjunctiva bulbi*, vorzüglich an der untern Uebergangsfalte sich entwickeln, verschiebbar und schmerzlos sind und sich bei ihrer Vergrößerung über die ganze Bindehaut ausbreiten. Oder es bildet sich ein rother oder bläulicher Fleck in der Conjunctiva, welcher sich zu einem Knötchen erhebt und allmälig zu einer weichen schwammigen Masse heranwächst; oder es entsteht in dem wuchernden Knötchen ein Geschwür, aus dem sich die fungöse Masse erhebt.

Arlt unterscheidet folgende Bindehautentzündungen. 1) *Conjunctivitis catarrhalis*, mit vermehrter Gefäßinjection, mit leichter Schwellung und Lockerung des Bindehautgewebes und mit Ausscheidung eines veränderten eiweiß- oder schleimähnlichen Secretes an die freie Oberfläche. Diese Entzündung ergreift stets die Bindehaut vom Lidrande bis in die Uebergangsfalte in ihrer ganzen Ausdehnung und

zwar am obern und untern Lide zu gleicher Zeit und in gleichem Grade, bei höheren Graden auch die *conjunctiva bulbi*. — 2) Die blennorrhoische Conjunctivitis geht nicht nur mit reichlicher Ausscheidung schleimig-eitrigen Secretes an die Oberfläche, sondern auch mit gleichzeitigem Ergusse serös-plastischen Exsudates in das Parenchym der Bindehaut, namentlich im Tarsal- und Uebergangstheile einher. Die Blennorrhöe, welche zur Hypertrophie des Papillarkörpers, zum Ectropium, zur Ptosis des obern Augenlides und Blepharophimosis, zur Verschwärung der Cornea und zum Pannus führen kann, befällt jederzeit die Bindehaut in ihrer ganzen Ausdehnung und zwar am obern und untern Lide zugleich und in demselben Grade; nur die Bulbusbindehaut kann bei niedern Graden sehr wenig betheiligt sein. Das überall gleichmäßige und gleichzeitige Erkranken des Papillarkörpers und die Ausscheidung schleimig-eitrigen Secrets an die Oberfläche characterisiren diese Krankheit und bald ist die eine, bald die andere dieser Erscheinungen die vorwaltende. Das Secret ist ansteckend; die *ophthalmia neonatorum* gehört in den meisten Fällen hierher. — 3) Die *conjunctivitis membranacea* setzt faserstoffiges Exsudat nicht nur ins Parenchym, sondern vorwaltend auch an die freie Oberfläche, wo es in Form einer Membran gerinnt und selbst Verwachsung der *conjunctiva palpebrarum* und *bulbi* herbeiführen kann. — 4) Die *conjunctivitis scrophulosa* characterisirt sich im Allgemeinen durch umschriebene Exsudation unter das Epithelium der *conjunctiva scleroticae* und *corneae* in Form von Bläschen, Pusteln oder Knötchen, und durch Gefäßentwickelung in der *conjunctiva bulbi*, welche dieser Exsudation in Bezug auf Sitz und Ausdehnung entspricht, also eigentlich partiell ist und nur bei zahlreicher Eruption ausgebreitet, selbst allgemein wird. Sie kommt vorzüglich im Kindes- und Knabenalter, ziemlich häufig im Jünglingsalter, seltener in spätern Jahren vor und zeigt entschiedene Tendenz zur Eiter- und Geschwürsbildung. — 5) Die *conjunctivitis trachomatosa*, *trachoma s. asperitudo conjunctivae*, characterisirt sich durch Ablagerung eines sulzigen Exsudates in Form isolirter, selbstständiger Körner oder Hügel, nicht blos unter das unversehrte Epithelium der Bindehaut der Lider und selbst des Bulbus, sondern auch in das Parenchym der Bindehaut und in die tiefern Gebilde (Knorpel und Zellstoff), und durch Einleitung von Schrumpfung der infiltrirten Gewebe. Sie besteht nicht in primärer Erkrankung des Papillarkörpers, geht nicht nothwendig und nicht gleich von Anfang mit Schwellung der ganzen Bindehaut und Ausscheidung flüssigen Exsudates an die freie Oberfläche einher, und ist nicht ansteckend wie die Blennorrhöe. Die Ursache der Ablagerung muß in einem Allgemeinleiden (Scrophulosis oder Tuberculosis) gesucht werden. Die Ausscheidung der Exsudate kann ohne merkliche Röthe, Schwellung und Secretionsveränderung der Bindehaut vor sich gehen; sie beginnt in der Regel am untern Lide und kann von da auf das obere, zuletzt auch auf die *conjunctiva bulbi* und auf die Cornea übergehen. Diese Krankheit ist an keinen bestimmten Verlauf gebunden, kann Jahre lang dauern, von Zeit zu Zeit frische Nachschübe bildend. Durch Organisation des Exsudates kommt es zu verschiedenartigen Mißgestaltungen und zu mehr oder weniger beträchtlicher Beeinträchtigung des Sehvermögens, selten jedoch zu gänzlichem Verluste desselben. Das Trachom hinterläßt: sehnige Verdickungen und Einziehungen der Conjunctiva, Symblepharon, Lagophthalmus, Xerophthalmus, Distichiasis und Trichiasis, Entropium, Blepharophimosis, Pannus, Verschwärung der Cornea rc. — Bei acuten Hautausschlägen, im Stadium der Efflorescenz, nimmt die Bindehaut gewöhnlich auch Theil am Hautleiden. So schlagen die Blattern nicht nur an der Cutis der Lider, nicht nur in dem Zwischenraume zwischen der äußern und innern Lefze des Lidrandes, besonders des untern, ihren Sitz auf, sondern auch auf der Conjunctiva und zwar nächst der innern Lefze des Lidrandes oder nächst dem Limbus der Cornea oder auf der Cornea selbst. Bei Masern und Scharlach participirt die Conjunctiva an dem Leiden des Haut- und Schleimhautsystems bald in Form von Hyperämie, bald in Form von Catarrh. — Das Flügelfell, *pterygium*, ist eine durch Entzündung bedingte, partielle, dem Flügel einer Fliege nicht unähnliche Entartung der *conjunctiva bulbi*, deren Basis gegen die Peripherie des Bulbus gerichtet ist, deren Spitze über den *limbus conjunctivae* in die Cornea hineinreicht und deren Ränder nahe an der Hornhaut, nicht nur scharf begränzt, sondern auch deutlich umgestülpt erscheinen. Es ist das Pterygium als eine Herbeiziehung oder Hereinzerrung der Bindehaut auf die Cornea zu betrachten und seine Entstehung setzt zunächst seichte Geschwürchen auf dem Rande der Cornea und Herbeiziehung des Limbus zur Vernarbung, weiterhin eine gesteigerte Nachgiebigkeit (Erschlaffung) der Bindehaut, anhaltende mäßige Reizung derselben und de-

durch bedingte Durchtränkung der Bindehaut mit Exsudat, Verdrängung ihres Gewebes und endlich Schrumpfung der also erkrankten Partie voraus.

Gulz, welcher unter dem Namen ägyptische Augenentzündung ein Gemisch von verschiedenen Krankheiten, nämlich von Catarrh, Blennorrhöe und Trachom, versteht, bezeichnet als Catarrh die oberflächliche Entzündung der Conjunctiva, wo bei vermehrter Röthung, Anschwellung und Auflockerung eine serös-albuminöse Exsudation theils auf die freie Oberfläche der Bindehaut, theils aber auch in die angrenzenden Gebilde stattfindet — als Blennorrhöe, wo außer dem serösen Ergusse in das Parenchym auch, und dies vorzüglich, die Ausscheidung eines theilweise schnell in Eiter zerfließenden, ansteckungsfähigen, theilweise erstarrenden und organisationsfähigen Exsudates auf die freie Oberfläche der Palpebralbindehaut erfolgt — als Trachom *(ophthalmia granulosa*, ägyptische Augenentzündung im engern Sinne) denjenigen Proceß der Bindehaut, wo die Ausscheidung eines klebrigen, gallertartigen, organisirungsfähigen Productes in Gestalt umschriebener Massen (Bläschen oder Knötchen) unter das Epithelium der Bindehaut, oder als Infiltration in das übrige Gewebe oder der Umgebung, und selbst auf die Oberfläche erfolgt.

4) **Cornea-Krankheiten** betreffen entweder den äußern oder Epithelialüberzug, oder das eigentliche Gewebe, oder den innern, von der Wasserhaut gebildeten Ueberzug der Hornhaut. — Wunden und Verschwärungsprocesse, welche durch die Cornea bis auf die Wasserhaut dringen, können eine hernienartige Vorlagerung der letztern nach sich ziehen. In dieser Hernie *(ceratocele)* befindet sich entweder blos *humor aqueus* (einfacher Hornhautbruch) oder es legt sich auch die Iris hinein *(prolapsus iridis, staphyloma, myocephalon, hylos s. clavus)*. Liegen mehrere kleine Staphylome neben einander, so heißt dies *staphyloma racemosum*. — Blutergießung in die Hornhaut *(ecchymosis corneae)* findet sich, jedoch nur selten, nach mechanischen Verletzungen, Ceratitis und Staphylom. — Die Hornhautentzündung, *ceratitis, corneitis*, in der Hornhautsubstanz, kann, wenn sie sich nicht zertheilt, folgende Zustände nach sich ziehen: Erweiterung und Neubildung von Gefäßen, Erweichung und Brand der Cornea, Verschwärung, Ceratocele und Staphylom, Absceß *(onyx, hypopyon)*, Verdunkelungen *(unguis, aegis, macula, gerontoxon, cicatrix, leucoma cretaceum* und *margaritaceum)*, durchsichtiges kegelförmiges Hornhautstaphylom *(ceratoconus)*, Atrophie (Verschrumpfung, *rhytidosis*, Hornhautgeschwülste (Polypen, Sarcome, Papeln, Chondrome, Verknöcherungen). — Die Entzündung der Wasserhaut, *hydromeningitis*, kommt nach den meisten Autoren nicht vor.

Nach v. Hasner kommt an der Oberfläche der Hornhaut, an welcher sich das Epithelium bisweilen abschilfert und dadurch seichte Erosionen entstehen, die Entzündung des Ueberzugs *(conjunctiva corneae)* unter zweifacher Form vor, als diffuse (Pannus) mit mehr oder weniger plastischem oder serösem Exsudate, und als vesiculöse (Hornhauteczem, *conjunctivitis scrophulosa, ceratitis)*, welche zur Erosionen- oder Geschwürsbildung Veranlassung gibt. — Das Hornhautparenchym unterliegt ebenfalls der Entzündung *(ceratitis parenchymatosa*, welche ihr Exsudat zwischen die Fasern der Cornea ablagert und unter Trübung Malacie, Abscesse, Geschwüre, Narbenbildung nach sich ziehen kann. — Die hintere Hornhautfläche ist von der Wasserhaut überzogen und diese Haut scheint der Entzündung *(hydromeningitis)* nicht fähig; trotzdem kommen aber doch an der hintern Cornealfläche Ecchymosen und Exsudate der verschiedensten Natur vor, nämlich: das seröse, ödematöse Infiltration und Wassersucht der Augenkammer bedingende, das eitrige (Hypopyum, Eiterauge) und tuberculöse (plastische). — Hornhautgeschwüre werden entweder durch die Einwirkung zerstörender Agentien von außen oder durch Krankheitsprocesse der Cornea (wie bei Abschilferung des Epithels, bei der Erweichung und beim Eczem) hervorgerufen. — Verdunkelungen der Cornea *(nebula, nephelium, macula, leucoma, perla, margarita, albugo, nubecula, achlys, aegis, paralamphis etc.)* kommen in Folge von Entzündung oder Verschwärung und Narbenbildung zu Stande, und haben deshalb ihren Sitz entweder an der vordern oder hintern Cornealfläche oder im Parenchym.

Arlt nimmt folgende Hornhautkrankheiten an: 1) die scrophulöse Ceratitis welche sich im Allgemeinen durch die Ablagerung plastischen, nie zu Eiterung führenden

Exsudates in die Substanz der Cornea, mit mehr oder weniger deutlicher Gefäßentwickelung, characterisirt. 2) Die rheumatische Hornhautentzündung, durch Verkältung herbeigeführt, tritt in gelinderem Grade, mit gleichmäßig verbreiteter graulicher Trübung der Cornea, im höhern Grade mit Abscessbildung in derselben auf; dabei zeigt sich nie Gefäßentwickelung, außer bei längerem Bestande und nach erfolgtem Aufbruche des Abscesses. Sie ist immer von einiger serösen Schwellung der Scleralbindehaut begleitet. — 3) Hornhautgeschwüre kommen vor: bei catarrhalischer, blennorrhoischer und besonders bei scrophulöser Conjunctivitis, bei Trachom und Exanthemen, beim Pterygium, bei rheumatischer Ceratitis, durch mechanisch oder chemisch wirkende Schädlichkeiten, bei spontaner Verschwärung oder Malacie der Cornea, bei schweren Erkrankungen (Typhus, Cholera, Puerperalfieber 2c.) im untern Segmente der Cornea, wahrscheinlich in Folge des mehr oder weniger aufgehobenen Augenlidschlages. — 4) Trübungen der Cornea (Störungen der Durchsichtigkeit ohne alle Entzündung oder Verschwärung) können ihren Sitz im Epithelium, in der Wasserhaut oder im Corneaparenchym selbst haben und sind entweder Folgen von Entzündung, Geschwürsbildung, Verletzung oder von blos abnormer Ernährung. So gibt es auch eine angeborne Trübung der Hornhaut, von welcher sich aber noch nicht entscheiden läßt, ob die Ursache davon Entzündung im Fötus oder Hemmung in der Entwickelung ist. Der Altersbogen, *arcus senilis s. gerontoxon* (s. S. 16), besteht in Trübung des peripherischen Theiles der Cornea, ist nach außen scharf begränzt und hier vom Limbus stets durch einen schmalen, vollkommen durchsichtigen Streifen getrennt, nach innen verliert er sich allmälig. Der letzte Grund dieser Trübung ist unbekannt, stets ist sie mit Weitsichtigkeit verbunden. Punkt- oder fleckenartige Trübungen an der hintern Wand der Cornea sind als Exsudate zu betrachten, welche in Folge von Iritis durch Präcipitation aus dem *humor aqueus* dorthin abgelagert wurden. Trübungen des Epithelialüberzugs der Cornea erscheinen theils für sich allein, theils mit Trübungen des Parenchyms der Hornhaut; die häufigste Veranlassung dazu gibt der Pannus, sodann die Einwärtswendung von Cilien und die Gegenwart kleiner fremder Körper. Am häufigsten sind die Trübungen in Folge von Entzündung der Cornealsubstanz selbst; sie sind bedingt entweder durch Ablagerung faserstoffigen Exsudates zwischen die mehr oder weniger unversehrten Fasern der Cornealsubstanz, oder durch Exsudat, welches an die Stelle der durch Eiterung, Aetzung u. dgl. zu Grunde gegangenen Cornealfasern getreten ist. — 5) Abnormitäten in der Wölbung der Cornea sind meistens Folgen von Krankheiten der Binde- und Hornhaut, doch kommen auch dergleichen ohne vorausgegangene Entzündung vor. Hierher gehören: die kegelförmige Verbildung der Cornea (*ceratoconus, hyperceratosis, staphyloma pellucidum conicum*), wo der mittlere, ganz durchsichtige Hornhauttheil, kegelförmig erhaben, an der Spitze abgerundet ist und an der Basis allmälig in den Randtheil der Cornea übergeht. Die Cornea ist an der hervorgetriebenen Stelle verdünnt; die Vortreibung ist wahrscheinlich durch partielle Erweichung des Gewebes derselben bedingt, deren Grund vielleicht in mangelhaftem Nerveneinfluß auf die Ernährung der Cornea liegt. Vergrößerung und vermehrte Wölbung der ganzen Cornea kommt bald als angeborner, bald als erworbener Zustand, doch selten vor. Abnorme Kleinheit und verminderte Wölbung findet sich in auffallenderem Grade bei *microphthalmus congenitus* und atrophischem Bulbus.

5) **Sclerotica**-Krankheiten. Die Sclerotica ist nur wenig Krankheiten ausgesetzt; die Entzündung derselben, *scleritis, sclerotitis, scleropthalmia*, gehört, wenn sie überhaupt vorkommt, zu den seltensten Augenübeln und könnte wohl eine Verschwärung, sowie partielle Verdünnung und Hervortreibung der Sclera bei normaler Bindehaut (*staphyloma, atonia scleroticae, scleromalacia*), oder eine partielle Vorlagerung der Sclera nach erweiterter Conjunctiva (*hernia sclerae*), ja selbst Schwellung, Verhärtung und Verknöcherung der Sclerotica nach sich ziehen. — Von Neubildungen sind Papeln, Carunkeln und Sarcome, auch Krebs auf der Sclerotica getroffen worden. — Nach v. Hasner hatten wohl die meisten der bis jetzt für Scleritis angesehenen Entzündungen ihren Sitz in der Tiefe der Scleralconjunctiva (in der Tenon'schen Membran). Als Scleritis dürfte blos die durch plastische Exsudation in das Fasergewebe erzeugte Schwellung und Lockerung der Sclerotica (besonders nach Verletzungen) gelten. — Ausdehnungen und Einsenkungen der Sclera sind wohl stets Folgezustände von Entartungen der innern Augentheile.

6) **Iris-Krankheiten.** Am auffälligsten sind Substanzverluste und Verletzungen der Iris, sowie Pupillenentartungen. Hierher gehören: die Spaltung der Iris *(coloboma iridis s. iridoschisma)*, die neu entstandene Pupille *(pupilla excentrica)*, die Lostrennung der Iris vom Ciliarbande *(iridodialysis)*, der Mangel der vordern Platte der Iris und der totale Mangel *(irideremia)*. — Die Entzündung der Regenbogenhaut, *iritis*, welche als vordere (oberflächliche), parenchymatöse und hintere *(uveitis)* auftreten soll, kann außer Zertheilung folgende Ausgänge nehmen: in bleibende Erweiterung der Gefäße *(varicositas iridis)*, Verschwärung *(iridelcosis)*, Eitergeschwulst (Abscess) der Iris und Eitererguß in die vordere Augenkammer *(hypopyon)*, Entfärbung und Auflagerung von Pseudomembranen, Verdickung *(hypertrophia, iridauxesis, iridoncosis)*, Verwachsung mit der Linsenkapsel *(synechia posterior* oder mit der Cornea *(synechia anterior)*, Auswüchse *(condylomata)*, Verschließung und Verwachsung der Pupille *(cataracta spuria* und *synicesis pupillae)*, Verdünnung der Iris *(atrophia, iridaraeosis)*, partieller Mangel der Iris, Auswärtskehrung der Uvea *(ectropium uveae)*, Verknöcherung der Iris. — Eine fehlerhafte Lage der Iris findet sich als Vorfall derselben *(prolapsus iridis)* und beim Staphylom. — Nach v. Hasner unterliegt die Iris nicht selten der Entzündung, welche entweder eine totale oder eine partielle sein kann, sich aber wohl stets vom Ciliar- bis zum Pupillarrande erstreckt, und bald ein seröses, bald ein eitriges oder plastisches Exsudat setzt; oft nimmt die entzündete Iris eine abnorme Lage ein. Die Iritis verläuft niemals, ohne daß die Nachbartheile Antheil daran nehmen; gewöhnlich kommt Oedem der hintern Cornealwand, Congestivzustand in der Retina und Choroidea dabei vor. — Der Irisvorfall bedingt nach seinem verschiedenen Sitze, seiner Ausbreitung und Complication (besonders Perforation der Cornea) die mannichfachsten Formfehler des Auges. Der Ausdruck Staphylom wird von Einigen von dem festgewordenen Irisvorfall gebraucht, während Andere Substanzwucher der mit der Iris verwachsenen Hornhaut darunter verstehen.

7) **Chorioidea-Krankheiten.** Sie betreffen entweder die eigentliche Aderhaut oder den Ciliarkörper. Am häufigsten kommt die Entzündung beider vor *(choroideitis* und *cyclitis)* und hinterläßt bisweilen: Varicosität der Gefäße, Hydrops und Eiterbildung (außerhalb oder innerhalb der Choroidea), Glaucom (nicht blos Trübung des Glaskörpers, sondern auch noch andere mannichfaltige Verbildungen verschiedener Theile des Auges), Pigmentmangel *(leucosis)*, Verknöcherung und Atrophie der Choroidea. — Die Spaltung der Aderhaut *(coloboma choroideae)* ist angeboren. — Nach v. Hasner ist die Choroideitis eine der häufigsten und gefährlichsten Augenkrankheiten (und wahrscheinlich der Grund des Glaucoms, der *cataracta hyaloidea, amaurosis glaucomatosa*, des grünen Staars, Gichtstaars, der rheumatisch-gichtischen Amblyopie, des Hydrophthalmus, der *ophthalmia arthritica etc.)*; sie ergreift nur selten die ganze Chorioidea, meist beschränkt sie sich auf die vordere oder hintere Hälfte derselben (mit Betheiligung der Iris und des Ciliarkörpers, oder der Retina); ihr Product ist entweder ein faserstoffiges oder ein albuminöses und bedingt nach seinem Sitze, seiner Menge und Metamorphose die mannichfaltigsten Gestaltsveränderungen des Bulbus. Ebenso häufig ist die Cyclitis, denn sie verbindet sich in der Regel mit der Iritis, Chorioiditis und selbst mit der Ceratitis; ihr Product ist entweder ein seröses oder ein plastisches.

8) **Retina-Krankheiten** sind noch wenig anatomisch untersucht und dürften wohl mit den Krankheiten des Nervengewebes übereinstimmen. — Die Retinitis *(amphiblestroiditis, dictyitis)* kann ebenso wohl gerinnendes und sich organisirendes Exsudat, wie auch eitriges und serös-plastisches setzen; die Metamorphosen des ersteren können zur knorpligen Entartung und Verknöcherung der Retina führen. Als weitere Folgen der Retinaentzündung fand man: bleibende Erweiterung der Blutgefäße, Erweichung *(malacia)*, Schwund der Netzhaut und des Sehnerven. — Nicht selten scheint ein Markschwamm, welcher oft den Bulbus so auftreibt, daß er vollständig aus der Orbita herausgedrängt wird, von der Retina oder dem Sehnerven auszugehen; doch können auch andere gefäßreiche Weichtheile des Auges den Boden für das Carcinom abgeben. — Die Spaltung der Netzhaut *(coloboma retinae)* ist ein angeborenes Uebel.

9) **Linsen-Krankheiten**, immer mit Trübung einhergehend und alle früher unter dem Namen Cataracta, Staar zusammengefaßt. Der graue Staar beruht im Allgemeinen in Trübung des Linsensystems und man unterscheidet nach dem Sitze

der Trübung eine *cataracta lenticularis, capsularis (anterior* und *posterior)*, *Morgagniana* und *mixta*. Der grüne Staar *(cataracta viridis s. glaucomatosa)* findet sich wohl in Folge der Choroideitis (beim Glaucom) ein und geht mit Verdunklung, Schwellung und gelbgrünlicher Färbung der Linse einher. Auch knorpelähnliche Entartung und Verknöcherung der Linse ist beobachtet worden. Von Würmern hat man die *filaria* und *monostoma s. distoma oculi humani* in der Linse gefunden. — Die Krankheiten der Linsenkapsel sind, da die Linsenkapsel eine structurlose Glashaut ist, nie primäre, sondern mitgetheilte und bestehen vorzüglich in Imbibition von Producten einer benachbarten Entzündung (Iritis, Cyclitis, Entzündung der *zonula Zinnii*). — Die Entzündung der Linsenkapsel *(periphacitis, capsitis, capsulitis, phacohymenitis)* soll aber nach Einigen als primäre existiren und folgende Ausgänge nehmen können: Varicosität der Gefäße, oft mit Ablagerung eines schwarzen Pigments auf der Kapsel *(cataracta nigra)*, Hydrops der Kapsel, Eitererguß in dieselbe *(phacopyosis)*, Erweichung oder Verhärtung der Linse *(phacomalacia* und *phacoscleroma)*, Atrophie der Linse und Linsenkapsel, Verdickung, Trübung (Kapselstaar) und Verwachsungen der Kapsel. — Blutergießungen in die Linsenkapsel *(cataracta sanguinea s. rubra)* haben ihren Grund entweder in mechanischen Verletzungen oder in innern organischen Destructionen und schleichenden Entzündungen. — Die Wassersucht der Linsenkapsel (Phacohydropsie) soll Folge der Hyperämie und Entzündung dieser Kapsel sein. — Der Vorfall der Linse *(prolapsus)* kann durch Erschütterung und auch spontan (ohne bekannte Ursache) vorkommen.

10) **Glaskörper-Krankheiten**; sie sind noch wenig erforscht und etwa folgende: der Schwund, welcher durch Substanzverlust und Entleerung nach Verletzungen entsteht, oder eine Folge des Druckes durch Chorioidealexsudate, oder der Resorption derselben ist; Exsudationen, seröser, eitriger, plastischer und hämorrhagischer Natur, wahrscheinlich Folge der Entzündung der Glashaut *(hyalitis, hyaloideitis)*. Diese Entzündung kann hinterlassen: Erweiterung der Blutgefäße, welche auf dem Glaskörper liegen; Hydrops des Glaskörpers *(hydrophthalmus posticus)*, Schwund und Auflösung desselben *(synchysis)*, Eitererguß in die Zellen des Glaskörpers, Verdunkelung und Verdickung (selbst Verknöcherung) der Hyaloidea. — Spaltung des Glaskörpers *(coloboma corporis vitrei)* ist ein Bildungsfehler.

11) In den **Augenkammern**, deren Gestalt und Größe sich durch Verwachsungen und Lageveränderungen benachbarter Theile (der Iris, Linse, Cornea und Wasserhaut) verschiedentlich abändern kann, finden sich nicht selten anstatt des normalen *humor aqueus* andere Flüssigkeiten, wie Blut *(hypoaema, haemophthalmus)*; seröses Exsudat *(hypolympha)* und Eiter *(hypopyum*, Eiterauge), durch Entzündungen der Nachbartheile gebildet *(ceratitis, iritis)*; übermäßige Menge von Wasser *(hydrophthalmus anticus, hydrops camerae anterioris)*; von Würmern ist der *cysticercus cellulosae* beobachtet worden.

12) Der **ganze Augapfel** wird nicht selten durch Krankheiten seiner einzelnen Bestandtheile in Form, Größe, Lage und Textur so bedeutend verändert, daß selbst seine Exstirpation nöthig wird. Die häufigste und gefährlichste Entartung ist die krebsige *(fungus oculi)*, welche in der Regel eine markschwammige *(fungus haematodes* und *melanodes)* ist und von fast allen Gebilden des Bulbus, sowie vom Sehnerven ausgehen kann. — Die Augapfelwassersucht, *hydrophthalmus universalis s. mixtus*, besteht entweder in Anhäufung von serösem Entzündungsproducte oder von wässrigem Transsudate im Innern des Bulbus (in der vordern Augenkammer und im Glaskörper, sowie zwischen den Membranen) und ist entweder als *hydrops fibrinosus* oder *serosus* zu beurtheilen. — Der *pyophthalmus s. hypopyum*, das Eiterauge, in Folge einer totalen Entzündung des Bulbus *(panophthalmitis, phlegmone oculi, ophthalmitis)*, kann nicht blos in der vordern Kammer, sondern auch in den hintern Augentheilen (Glaskörper, zwischen den Häuten) seinen Sitz haben und zum Bersten des Bulbus führen. — Augapfelvaricosität, *cirsophthalmia*, bedingt eine um so bedeutendere Schwellung des Bulbus, je mehr Augenhäute von variköser Aufschwellung ihrer Venen befallen sind. — Apoplexie des Bulbus, bisweilen aus dem Cirsophthalmus hervorgehend, besteht, wenn sie eine totale ist, in Bluterguß zwischen die einzelnen Augenhäute, in die Kammern, Linsenkapsel und Glaskörper. — Der Augapfelschwund, bisweilen mit Verknöcherungen und Concretionen im Innern

des Bulbus, kommt entweder durch Vereiterungen (Phthisis) oder ohne diese durch gestörte und aufgehobene Ernährung (Atrophie) zu Stande. — Selbst Brand des Augapfels ist in Folge der Panophthalmitis beobachtet werden. — Das widernatürliche Hervortreten des Augapfels aus seiner Höhle ist, abgesehn von dem Vorfalle desselben nach Verletzungen (*ophthalmoptosis*), stets nur ein symptomatischer Begleiter anderweitiger Krankheitszustände des Bulbus oder seiner Umgebungen. Nach Beer belegt man das Hervortreten des Bulbus in Folge seiner Vergrößerung (durch Chemosis, Hypopyum, Varicositäten, innere Blutung, Hydrops, Krebs, Staphylom) mit dem Namen der Exophthalmie, dagegen bezeichnet man das Vorgedrängtwerden des Augapfels durch Geschwülste in der Orbita, in der Nasen- oder Kieferhöhle, durch Knochenauftreibungen, Krankheiten der Thränendrüse &c. mit Exophthalmus.

NB. Bei anämischen, hysterischen Frauen mit starkem Herzklopfen kommt bisweilen neben Struma eine Art Exophthalmus vor (Glotzaugen-Krankheit), welche ohne Störung des Gesichtssinnes auftritt und ihrem Wesen nach noch ganz dunkel ist. Nach Einigen soll im Bulbus (in den Kammern oder dem Glaskörper) zu viel Flüssigkeit angehäuft sein, nach Andern im Zellgewebe der Orbita; nach Cooper bedingt dagegen Mangel an Spannkraft in den geraden Augenmuskeln und venöse Congestion der Gewebe hinter dem Bulbus die Prominenz desselben.

13) **Augenhöhlen-Krankheiten.** Höchst selten kommt in der Orbita eine Entzündung des Zell- und Fettgewebes, sowie der Periorbita vor, welche sich bisweilen der Thränendrüse, den Augenmuskeln und dem Bulbus mittheilt. Dagegen finden sich sogen. Augenhöhlengeschwülste, welche bei ihrer Vergrößerung den Exophthalmus bedingen, gar nicht selten. Denn sehen wir ab von den Geschwülsten, welche aus benachbarten Höhlen (Stirn-, Nasen-, Oberkiefer- und Hirnhöhlen) in die Orbita hineindringen, so kann man auf Hydatiden, Lipome, Balggeschwülste, Fibroide und Sarcome, Enchondrome, Osteoide (Exostosen), Carcinome, Teleangiectasieen und Aneurysmen treffen. — Blutergießung in die Orbita kommt vorzüglich durch mechanische Verletzungen, seltener bei Caries der Wände, Varicees und Aneurysmen zu Stande.

Bildungsfehler am Auge. Das Sehorgan zeigt mannichfache angeborne Abweichungen von seinem normalen Zustande, und zwar bald in seiner Totalität, bald nur in einzelnen Theilen. Dieselben sind entweder Entwickelungsfehler (Bildungshemmungen) oder Folgen fötaler Augenkrankheiten. — a) Der Augapfel läßt in Bezug auf seine Größe, Lage, Zahl und Beschaffenheit seiner Gebilde Bildungsfehler wahrnehmen. Er kann entweder in allen seinen Theilen oder nur im Glaskörper vergrößert sein (*megalophthalmus*), vorzüglich bei Anencephalie, Hydrocephalie und Cyclopie; oder er ist kleiner (*microphthalmus*) und dieser Fehler geht mit mehr oder weniger bedeutenderen Bildungshemmungen seiner constituirenden Theile (besonders der Iris), sowie seiner Schutz- und Hülfsorgane einher. Die Lage des Bulbus kann, abgesehn von der verschiedenen Stellung und Richtung der Orbita, zu tief hinten in der Augenhöhle sein, oder es findet sich im Gegentheil der Augapfelvorfall (Exophthalmus), meist in Folge mangelhafter und verengter Orbita. Bei unvollkommener Entwickelung der Oberkieferknochen, des Sieb-, Thränen- und Nasenbeins können beide Augenhöhlen in eine verschmelzen, worin dann beide vollkommen gestaltete Augäpfel enthalten sind. Diese Mißbildung bildet den Uebergang zur Cyclopie. Gänzlicher Mangel der Augen (*anophthalmus*) ist nicht so gar selten beobachtet werden und dabei sind die Hülfs- und Schutzorgane des Bulbus sowie der Sehnerv mehr oder weniger unvollkommen entwickelt. Auch existiren Fälle, in welchen nur eine Augenhöhle ohne Bulbus in der Mitte unter dem Stirnbeine lag. Fehlt ein Augapfel, während der andere gut gebildet ist und an der richtigen Stelle sich befindet, so stellt dies die (vollkommene) Monophthalmie dar, während bei der Cyclopenbildung oder unvollkommnen Monophthalmie das eine Auge, durch Verschmelzung beider entstanden, in der Mitte unter dem Stirnbeine seine Lage hat. Fälle von mehr als 2 Augen an einem normalen Kopfe sind nicht beobachtet worden. Die Durchmesser des Bulbus zeigen sich bisweilen insofern abnorm, als die vordere Fläche desselben, besonders die Cornea, zu stark gewölbt, conisch verragend oder zu flach ist, oder insofern als der Bulbus von oben nach unten wie zusammengedrückt, oder eiförmiger erscheint. — b) Die Bindehaut hat man auf dem Bulbus bis zu ihrem Limbus hin stark geröthet und verdickt gesehn, wahrscheinlich in Folge von Entzündung. Auch kleine Fettgeschwülste und kurze, borstenartige Haare wurden hier beobachtet. — c) Die Sclerotica kann bei der Geburt zu dünn, fast durchscheinend

sein und auch so bei Erwachsenen bleiben. Dies trifft man besonders an Augen, die in ihrer Entwickelung zurückgeblieben sind, bei Microphthalmie. — d) Die Cornea erscheint, wenn sie auf einer frühern Stufe ihrer Entwickelung stehen geblieben ist und zwar zu einer Zeit (vor dem 3. Monate), wo sie sich von der Sclerotica noch nicht deutlich abgränzt, trübe (bisweilen ringförmig an der Peripherie, d. i. der *arcus foetalis, sclerophthalmus)* und undeutlich begränzt, bisweilen selbst so scleroticaähnlich, daß sie ganz zu mangeln scheint. Zu starke und zu geringe Wölbung der Cornea ist nicht selten angeboren; ebenso die conische Vorwölbung derselben bei vollkommner Durchsichtigkeit *(staphyloma corneae diaphanum s. pellucidum, cornea conica, hyperceratosis; ceratoconus).* Auch fleischige Auswüchse *(caruncula corneae congenitae)* und Teleangiectasieen auf der Cornea wurden bei Neugebornen beobachtet. Doppelte, auf verschiedene Weise mit einander verwachsene Hornhäute finden sich bei der Cyclopie. — e) Die Choroidea mit dem Ciliarkörper ist zuweilen, zugleich mit der Iris und Retina, gespalten *(coloboma choroideae)*, ein normaler Zustand beim Fötus; höchst selten fehlt die Aderhaut ganz; häufig mangelt derselben das Pigment total *(leucaethiopia)* oder nur an einzelnen Stellen, oder es findet sich in geringerer oder in größerer Menge vor *(melanosis oculi congenita).* — f) In der Iris, welche von der verschiedensten Färbung und auch ganz ohne Pigment sein kann, zeigen sich als die merkwürdigsten Bildungsfehler: der gänzliche Mangel *(irideremia)* und der theilweise Mangel oder die Irisspalte *(coloboma iridis)* mit der verschiedenartigsten Gestaltung der Pupille. Auch eine falsche (excentrische) Lagerung, ein Mehrfachsein der Pupille, sowie Verengerung und Verschlossensein derselben (durch die Pupillarmembran) finden sich als angeborne Fehler. — g) Die Retina, welche gewöhnlich nur bei gleichzeitigem Mangel des Sehnerven ganz fehlt, kann zu dünn, atrophisch und beim Colobom der Iris und Choroidea ebenfalls gespalten sein *(coloboma retinae).* — h) Der *humor aqueus* weicht bisweilen hauptsächlich in Bezug auf seine Durchsichtigkeit und Menge *(hydrophthalmus anterior)* von der Norm ab. — i) Der Glaskörper, welcher auch schon gespalten und ganz mangelnd (sowie auch die *corona ciliaris)* gefunden wurde, zeigt sich, besonders bei Hydrocephalie, dünner und flüssiger *(synchysis congenita)*; ist diese Glasflüssigkeit in zu großer Menge vorhanden, dann führt dieser Zustand den Namen *hydrops corporis vitrei s. hydrophthalmus posterior.* Wenn gleichzeitig der *humor aqueus* abnorm vermehrt ist, so stellt dies den *hydrophthalmus universalis* dar. — k) Die Linse oder ihre Kapsel, auch beide gleichzeitig, sind bei Neugebornen nicht selten getrübt, härter oder weicher *(cataracta congenita)*; auch gänzlicher Mangel des Linsensystems, sowie Veränderung seiner Lage, und Doppeltsein bei Cyclopie findet sich. — l) Die Augenlider können in Bezug auf ihre Größe, Form, Richtung oder Stellung, Continuität, Augenlidspalte u. s. f. von der Norm abweichen. So zeigen sie sich oft auf sehr mannichfache Weise bald in die Länge, bald in die Quere verzogen, länger *(blepharoptosis)* oder kürzer *(lagophthalmus)*, mit gekerbten oder eingerissenen Rändern, in der Mitte gespalten *(coloboma palpebrae)*, ganz oder zum großen Theil mit einander *(anchyloblepharon)* oder mit der Conjunctiva des Bulbus verwachsen *(symblepharon)*, nach außen oder innen gewendet *(ectropium und entropium)*; auch gänzlicher Mangel *(ablepharon)* sowie eine Mehrzahl der Lider wurde beobachtet; ferner sah man an den Augenlidern Mäler, Teleangiectasieen, Geschwülste verschiedener Art, Cutisüberfluß in Gestalt eines Lappens des obern Lides und einer Falte, die sich neben dem innern Augenwinkel vom obern zum untern Lide herabzog (*epicanthus*, abnorme innere Augenwinkelfalte). Die Augenlidspalte ist nicht selten zu enge *(blepharophimosis).* — m) Die Augenbrauen und Wimpern, nicht selten ganz fehlend, lassen in Bezug auf ihre Farbe, Richtung, Menge u. s. f. mehrfache Abweichungen wahrnehmen; die Wimpern, die bisweilen in doppelter Reihe stehen *(distichiasis)*, sind manchmal nach einwärts gerichtet *(trichiasis).* — n) Die Augenhöhle ist bald zu klein oder nur sehr unvollkommen entwickelt und in verschiedener Weise mißgestaltet, bald sind einzelne Theile derselben gar nicht gebildet (bei Anophthalmus, Microphthalmus, Microcephalus), bald sind beide Orbitae in der Mittellinie zu einer Höhle zusammengeflossen (Cyclopie), welche zwei oder nur einen Bulbus enthält. — o) Von den Augenmuskeln können einzelne fehlen oder abnorm befestigt oder verkürzt sein, was Schielen *(strabismus congenitus)* und Schiefsehn *(luscitas)* hervorruft. — p) Der Thränenapparat zeigt sich mangelhaft bei Mangel der Augen; die *fistula sacci lacrymalis* ist nur einmal als angeboren beobachtet worden, öfterer Atresie der Thränenpunkte, Thränenröhrchen und des Thränenkanales.

II. **Nasengegend.** In dieser Gegend, die unterhalb der Stirn- und über der Mundgegend ihre Lage hat und seitlich oben von der Augen-, unten von der Wangengegend begränzt wird, liegt das Geruchsorgan, welches in die äußere Nase und in die Nasenhöhle zerfällt. Die erstere, deren Form eine Menge individueller und Racenverschiedenheiten zeigt, variirt hinsichtlich ihrer Gestalt vorzüglich auf dreierlei Art, nämlich als Habichts-, Stumpf- und aufgeworfene Nase. Die Nasenhöhle, mit mehreren Nebenhöhlen (Stirn-, Siebbein-, Keilbein- und Oberkieferhöhlen) communicirend, ist vollständig in 2 Abtheilungen geschieden, deren jede die 3 Nasenmuscheln enthält und mit Schleimhaut ausgekleidet ist.

Anatomie. Die Haut der äußern Nase ist ziemlich dicht und fest, wenig ausdehnbar und um so fester an die unterliegenden Knorpel geheftet, je mehr sie sich der Spitze und den Flügeln nähert. Die Talgdrüsen derselben sind, besonders an den Flügeln und in den Furchen, an Zahl und Größe beträchtlich; der subcutane Zellstoff ist straff und fettarm; an den Nasenlöchern, wo kurze steife Haare *(vibrissae)* sitzen, geht die Cutis in die Schleimhaut über. Die Grundlage der äußern Nase bilden oben an der Wurzel die Nasenbein- und die Stirnfortsätze der Oberkiefer, unten die Nasenknorpel, welche zu den ächten gehören und von Perichondrium überzogen werden. Gefäße (aus der *art. angularis)* und Nerven (motorische vom *nerv. facialis* und sensitive vom *nerv. trigeminus)* erhält die Nase ziemlich zahlreiche. — Die Nasenhöhle, welche hinten durch die Choanen mit der Schlundkopfshöhle im Zusammenhange steht, besitzt knöcherne Wände, von denen die untere vom harten Gaumen, die obere von der Siebplatte und den Nasenbeinen, die äußere mit den Nasenmuscheln vom Oberkiefer und Gaumenbeine, die innere von der Nasenscheidewand gebildet wird. Im untern Nasengange öffnet sich der Thränenschlauch (mit einer Klappe; s. S. 526); am hintern Ende dieses Ganges findet man die Rachenöffnung der Ohrtrompete; der mittlere Nasengang zeigt die Oeffnungen der Stirnsinus, der Oberkieferhöhle und der vordern Siebbeinzellen; der obere Nasengang enthält die Mündungen der Keilbein- und hintern Siebbeinzellen. Durch Seitwärtskrümmung der Scheidewand sind die beiden Nasenhöhlen gewöhnlich von etwas ungleicher Geräumigkeit. Die Nasenschleimhaut, ziemlich fest an die Nasenhöhlenwände geheftet, ist dick und reich an einfachen und zusammengesetzten Schleimdrüsen, doch fehlen ihr die Papillen; ihre zahlreichen Gefäße bilden ein zierliches, enges, capillares Netz mit rechteckigen Maschen; das terminale Verhalten der Riechnerven, denen das Mark fehlen soll, ist noch gänzlich unbekannt. Im knorpligen Theile der Nasenhöhle findet sich Flimmer-, im knöchernen geschichtetes Pflasterepithelium. Die Nebenhöhlen der Nase, mit einer Fortsetzung der Nasenschleimhaut ausgekleidet, sind so angelegt, daß in allen verschiedenen Stellungen des Kopfes die eigentliche Nasenhöhle bald aus dieser, bald aus jener Nebenhöhle mit dem darin gebildeten Secrete befeuchtet wird.

a) **Krankheiten der Nase.** Die äußere Nase wird wegen der vielen Talgdrüsen in ihrem Integumentalüberzuge häufig der Sitz von (papulösen, vesiculösen und pustulösen) Ausschlägen, besonders von Mitessern mit der Haarsackmilbe und von Finnen (s. S. 392), sowie vom Lupus (s. S. 379), durch dessen Exulceration selbst die Knorpel und Knochen zerstört werden können. Die Injection der zahlreichen Blutgefäße der Nase bedingt starke Röthung und Schwellung, besonders bei der sogen. **Kupfer- oder Burgundernase,** *acne s. gutta rosacea.* — Kleine, gruppenweise auf rothem Grunde beisammenstehende Bläschen, meist an den Nasenflügeln, bilden den *herpes nasalis* (s. S. 375), welcher oft bei heftigem Schnupfen, bei Wechselfieber und Pneumonie vorkommt. — Die Hypertrophie der Haut und des subcutanen Zellgewebes (eine Art Elephanthiasis; s. S. 382) erzeugt bisweilen eine knollige, ganz monströse Form der Nase oder fleischige Excrescenzen an derselben (wuchernde Nase). Gewöhnlich ist dieses Leiden mit Erweiterung der feinern Blutgefäße der Haut und wohl auch mit Neubildung von solchen, sowie in der Regel zugleich mit Vergrößerung der Talgdrüsen verbunden. Bei geringerem Grade der Entartung finden sich nur einzelne hügelförmige Anschwellungen

gewöhnlich an den Nasenflügeln; bei höherem Grade entstehen aber stärkere, durch tiefe Einschnitte von einander getrennte knollige Auswüchse, welche auf die Oberlippe in Form einer einfachen oder aus mehreren Abtheilungen bestehenden Geschwulst hinabhängen. Bei längerem Bestehen dieses Uebels geht es endlich auch auf die Wange über. — Einfache Schwellung der äußern Nase gesellt sich nicht selten zu Krankheiten der Nasenschleimhaut und Nasenknochen. Die Knochen unterliegen häufig bei Syphilis der cariösen Zerstörung und zerbrechen auch bisweilen in Folge starker Gewaltthätigkeit. Brüche der Nasenknorpel sind noch nicht beobachtet worden.

b) **Krankheiten der Nasenhöhle.** Dieselben betreffen vorzugsweise die Schleimhaut und sind meistens Catarrhe mit ihren Folgen (Exulceration, Polypenbildung), sowie Blutungen. Doch werden nicht selten auch die Knochenwände und die Nebenhöhlen der Nase von Krankheiten, unter denen sich auch der Krebs befindet, heimgesucht. Als reine Nervenaffectionen werden die Hyper- und Anästhesie des *nerv. olfactorius* angesehen; erstere bestehend in großer Empfindlichkeit gegen Gerüche (Hyperosmie) und in subjectiven Gerüchen (Parosmie, Geruchshallucinationen), letztere als Unempfindlichkeit für Gerüche (Anosmie).

1) Entzündung der Nasenschleimhaut, *rhinitis*; sie ist fast stets eine catarrhalische (s. S. 350), d. i. *coryza, gravedo*, Schnupfen, Nasencatarrh, hat große Neigung zu recidiviren und, besonders im vorgerückten Alter, chronisch zu werden (d. i. Stockschnupfen, Blennorrhöe der Nase). Der chronische Nasencatarrh ist mit einer Verdickung der Schleimhaut an den Nasenmuscheln verbunden und häufig der Grund zu Epithelialwucherungen und zu Schleimpolypen (s. S. 351). Nach Engel bildet sich in Folge desselben zuweilen, immer aber nur am hintern Ende der untern Nasenmuschel, eine Erweiterung und Wucherung der Capillargefäße, womit die Entwickelung der fibrösen Nasen- und Rachenpolypen beginnt. Auch führt der chronische Catarrh manchmal zum Folliculargeschwür (mit Ozäna), welches seinen Sitz besonders an dem vordern Theile der Nasenscheidewand und an der Einmündung des Thränenkanales hat. Es ist rundlich, kraterförmig, mit dunkelrothen, geschwollenen Rändern und einem eitrigen Secrete an der Basis; es bedingt zuweilen Durchlöcherung des Nasenscheidewandknorpels, und heilt mit einer strahligen, glänzenden, seicht vertieften Narbe. Die Vereiterung um die Mündung des Thränenkanals (vorn unter der untern Nasenmuschel) erzeugt bisweilen Verschließung dieser Mündung durch eine unregelmäßig-netzförmige, nicht callöse Narbe. — Bei Kindern soll die Entzündung der Nasenschleimhaut auch croupös werden und Pseudomembranen erzeugen können, welche die Sinuositäten der Nasenhöhlen auskleiden und sich bisweilen auf den Kehlkopf ausbreiten.

2) Nasenbluten, *epistaxis*. — Die Rhinorrhagia kommt, abgesehen von traumatischen Veranlassungen, häufig im jugendlichen Alter (als habituelle) bei zu zartem Baue der Nasenschleimhaut und daher rührender leichter Zerreißlichkeit der Gefäße auf die verschiedensten und geringsten Veranlassungen (besonders durch beschleunigte und verstärkte Herzthätigkeit) zu Stande. Außerdem ist sie oft die Folge sowohl entzündlicher, als auch mechanischer und passiver Stase (wie bei heftigem Schnupfen, Störungen im Herz- und Lungenblutlaufe, Scorbut, Typhus 2c.), und wird bisweilen durch Verschwärung oder schwammige Wucherungen der Nasenschleimhaut hervorgerufen.

3) Zerstörungsprocesse. Die Nasenschleimhaut kann der Sitz von diffuser catarrhalischer Vereiterung (um die Mündung des Thränenkanals) und von Folliculargeschwüren werden. Uebrigens kommen hier auch noch Verschwärungen aus sehr verschiedenen Ursachen vor, wie: nach Ansteckung mit Rotzgift, Pocken, nach Verletzungen, Polypenexstirpationen, syphi-

litischer Ansteckung, Necrose und Caries (syphilitischer oder krebsiger Natur) der unterliegenden Knochen und Knorpel, durch Umsichgreifen eines Geschwüres der Gesichtshaut, Lippen, Nase (Lupus), des Rachens rc.

4) *Ozaena*, Stinknase, *punaisie*, bezeichnet nur ein Symptom, nämlich den übeln Geruch, welcher sich aus der Nasenhöhle entwickelt und entweder den Umstehenden, oder dem Kranken selbst oder beiden lästig ist. Es kann dieser Geruch von sehr verschiedenen Ursachen abhängig, sowie mit und ohne (schleimigen, eitrigen, jauchigen) Ausfluß verbunden sein (*ozaena sicca* und *purulenta*). Sehr häufig hängt die Ozäna mit Verschwärungen (ja bisweilen selbst mit brandiger Zerstörung) in der Nasenhöhle zusammen (*ozaena ulcerosa*); dagegen scheint die nicht ulceröse, trockene Stinknase, besonders bei (scrophulösen) Personen mit kleiner eingedrückter Nase, ihren Grund im Faulen des Nasenschleimes in der obern, vielleicht abnorm gebildeten Nasenhöhle zu haben.

5) Von Aftergebilden trifft man in der Nasenhöhle außer Schleimpolypen auch noch Fibroide und Sarcome, welche im submukösen Zellgewebe oder im Periost wurzeln und bei ihrem Wachsthume die Schleimhaut vor sich her treiben, so daß sie als runde, längliche, oft gestielte Geschwülste (sogen. Fleischpolypen) in die Nasenhöhle hineinragen. Krebs kann sich ebenfalls von der Schleimhaut, vom Periost oder von den Knochen entwickeln, Knoten oder schwammige Geschwülste bilden, die Nasenwände aus einander treiben oder exulceriren.

III. Die **Mundgegend** befindet sich zwischen Nase und Kinn und wird von den Seiten her durch die Backengegend begränzt. Sie zeigt äußerlich die zwischen den Lippen befindliche Mundspalte, welche in die Mund- und Rachenhöhle führt. In letzterer sind außer den Zähnen die von Schleimhaut bekleideten Theile: das Zahnfleisch, die Zunge, der harte und weiche Gaumen (mit den Gaumenbögen und dem Zäpfchen) und die Mandeln; auch dürften die mit ihren Ausführungsgängen in die Mundhöhle einmündenden Speicheldrüsen hierher zu ziehen sein.

Anatomie. Die Lippen, bestehend aus einer äußern, von Cutis gebildeten, und einer innern oder Schleimhautplatte, zwischen denen der *mscl. orbicularis oris* liegt, sind sehr gefäß- und nervenreich. Ihre äußere Haut ist derb, durch kurzes fettloses Zellgewebe mit der unterliegenden Muskelschicht vereinigt und sehr reich an Haarbälgen und Talgdrüsen. Die Schleimhautplatte enthält im submukösen Zellstoffe, besonders der Unterlippe, eine große Menge ansehnlicher Schleimdrüsen. — Das Zahnfleisch, welches die Zahnhälse umfaßt, ist ein sehr gefäßreiches, aber wenig empfindliches, festes submuköses Zellgewebe, mit einfachen Schleimdrüschen. — Die Mundschleimhaut, von einem ziemlich starken Pflasterepithelium bekleidet, ist sehr drüsen-, papillen- und gefäßreich. Die Drüsen sind theils einfache, theils ansehnliche und zusammengesetzte (*gll. labiales*, *buccales* und *palatinae*, *molares* und *linguales*). — Die Mandeln sind nur ein Conglomerat von Schleimdrüschen, welches in einer Duplicatur der Schleimhaut liegt. Die 15—20 größern Oeffnungen an der äußern Fläche der Mandeln führen in unregelmäßige, größere und kleinere Hohlräume, in welche theils einfache, theils zusammengesetzte Schleimdrüsen einmünden. Aehnliche Drüsenconglomerate mit linsengroßen Hohlräumen finden sich auch in der Schleimhaut der Rachenhöhle. — Der weiche Gaumen mit seinen Gaumenbögen und dem Zäpfchen ist eine mit zahlreichen Schleimdrüsen versehene Duplicatur der Schleimhaut, innerhalb welcher sich die Gaumenmuskeln verbreiten. — Die Zunge, in der Mittellinie ihrer Wurzel mit einem dünnen, am Zungenbeine angehefteten Faserknorpel versehen, besteht theils aus musculöser, theils aus drüsiger Substanz und wird von einer papillenreichen Schleimhaut überkleidet, welche continuirlich sowohl mit der der Mund- und Rachenhöhle, wie mit jener der Epiglottis zusammenhängt. Die länglichen Drüsenmassen, welche zwischen den Muskelfasern (besonders des vordern Zungentheiles) liegen und sich mit ihren Ausführungsgängen an der untern Zungenfläche ausmünden, bestehen wie die Speicheldrüsen aus zahlreichen Bläschen, sind in der Zungenspitze vorzüglich auffallend (Zungendrüse,

und wurden im angeschwollenen Zustande für Schleimbeutel (*bursa sublingualis*) gehalten. Das Epithelium der Zungenschleimhaut ist geschichtet, pflasterförmig und auf dem Zungenrücken ganz besonders mächtig (sich hier als Zungenbeleg theilweise abstoßend). Die zahlreichen Gefäßchen der Zunge kommen für die Substanz aus der *art. profunda*, für die Schleimhaut aus der *art. dorsalis linguae*. — Die Speicheldrüsen gleichen in ihrer feinern Structur den zusammengesetzten Schleimdrüsen (s. S. 348) und sind insofern traubenförmige, als ihre Bläschen an der einen, offenen Seite, gleich den Traubenbeeren, auf einem Zweige des Ausführungsganges aufsitzen und sich zu Drüsenläppchen vereinigen, welche von einer Bindegewebshülle umgränzt werden. Im interlobulären Zellgewebe der Speicheldrüsen lagern zahlreiche Haufen von Fettzellen; die Gefäße bilden auf der äußern Wand der Drüsenbläschen zierliche capillare Netze mit polygonalen Maschenräumen.

a) **Krankheiten der Lippen.** Die Lippen, welche bisweilen widernatürlich unter einander (*atresia oris*) oder mit dem Zahnfleische verwachsen sind und von denen die obern nicht selten eine angeborene Spaltung (bei Hasenscharte, Wolfsrachen) zeigt, werden häufig der Sitz von Warzen, spitzen Condylomen, Teleangiectasieen, kleinen Bälgen, Colloide der Lippendrüsen (Lippenknoten), wirklichem und Epithelial-Krebse, von Entzündung (besonders des submukösen Zellstoffes, deren Folgen oft bleibende Anschwellung der Lippen und Ulcerationen ihrer Schleimhaut sind), Pusteln, Schrunden und Geschwüren (häufig syphilitischen Ursprungs). Um den Mund herum finden sich von Ausschlägen besonders der *herpes labialis* (s. S. 36), die Bartfinne (s. S. 399) und die Milchborke (s. S. 524); auch ist bisweilen der Bart beim Diabetes mit Harnzucker, und bei der Urämie und Bright'schen Krankheit mit Harnstoff oder harnsauren Salzen beschlagen. Die Farbe der Lippen, besonders die bleiche und die bläuliche (cyanotische), läßt auf die Quantität und Qualität des Blutes im ganzen Körper einen Schluß zu (s. S. 30).

1) **Warzen** der Lippen (s. S. 381), entstehen meist ohne nachweisbare Ursache, zuweilen nach Druck und Quetschung, oder im Verlaufe der Syphilis, besonders in den Mundwinkeln. Die *verruca rhagadoidea*, welche hier leicht für Krebs gehalten wird, beginnt (nach v. Bärensprung) fast immer mit einer vermehrten Bildung von Epidermis an einer Stelle des Lippenrandes (besonders der Unterlippe), welche sich mit einem dünnen, blättrigen Schorfe bedeckt und dadurch ein trockenes, schrundiges Ansehen bekommt. Allmälig verdickt sich die Cutis unter dem dünnen Schorfe, die Papillen verlängern sich, erheben und durchbrechen denselben endlich. Das Uebel kann in dem Zustande der Schorf- oder Warzenbildung jahrelang bestehen entweder ganz unverändert oder langsam an Größe und Umfang zunehmend. Dann aber tritt, meist in Folge einer zufälligen Reizung, plötzlich Röthe und Schmerzhaftigkeit ein, eine kleine Ulceration zeigt sich an der Oberfläche, und während diese sich ausbreitet, gewinnt der Umfang der Geschwulst unter Congestionserscheinungen ein schnelleres Wachsthum. Die Hauptmasse dieser Geschwülste (früher Schrunden, Knoten und Warzen der Lippen genannt) besteht aus den Elementen der Epidermis, welche die verlängerten Hautpapillen in Gestalt dicker Scheiden überziehen. Hierdurch entstehen eine Anzahl spitzer Horncylinder, welche auf dem Lippenrande senkrecht stehen und, pallisadenförmig an einander gereiht, zuweilen zu einer harten Hornmasse verschmolzen sind. In den tiefer liegenden Schleim- und Schweißdrüsen findet sich hierbei keine Veränderung, dagegen erleiden die oberflächlichen Schleim- und Talgfollikel eine Ueberfüllung mit verändertem Secrete, sodann eine Erweiterung ihres Ausführungsganges und zuletzt eine vollständige Obsolescenz. Vom Lippenkrebse unterscheiden sich diese Warzen, welche auch an der Zunge vorkommen, nicht blos durch ihren Bau, sondern auch dadurch, daß hier die Entartung an der Oberfläche vor sich geht, während der Krebs stets in Gestalt eines Knotens in der Tiefe der Lippe entsteht.

2) **Die Condylome oder syphilitischen Wucherungen** auf der innern Fläche der Lippen und Wangen (s. S. 383) stellen nach v. Bärensprung rundliche, flach erhabene Stellen dar, die von der gesunden Schleimhaut durch die milchige Trübung ihres Epitheliums sogleich zu unterscheiden sind. Sie überschreiten die Größe eines ½ Groschens nicht, nehmen aber zuweilen durch Zusammenfließen unregelmäßig verzweigte Formen an. Bei längerer Dauer gehen sie häufig in flache Ulceratio-

nen über, doch können sie sich aus syphilitischen Geschwüren entwickeln. — Am Zahnfleische sind Condylome selten, und wo sie vorkommen, stellen sie breit aufsitzende Granulationen dar, welche langsam wachsen, nie eine bedeutende Höhe erreichen und, wie es scheint, nicht exulceriren.

3) **Lippen-Cancroid, Epithelialkrebs der Lippe** (s. S. 387), vorzugsweise an der Unterlippe, schließt sich seiner Structur nach den Warzen an und gleicht diesen zu Anfange auch ganz, da das Uebel von einer einfachen Hypertrophie der Papillen mit enormer Wucherung der Epidermiszellen ausgeht. In diesem ersten Stadium kann die Geschwulst Jahre lang verharren und erst ganz spät cancroid werden *(verruca cancrosa)*. Das Cancroidwerden besteht aber nach Virchow darin, daß sich im Innern der Lippenpartie, an deren Oberfläche die Papillarhypertrophie stattfand, große, mit bloßem Auge sichtbare Höhlen bilden, welche nicht, wie die Krebsalveolen, durch eine neugebildete Bindegewebsschicht von den alten Gewebsbestandtheilen abgegränzt werden und deren schmieriger, käsiger Inhalt aus Zellen von epidermoidalem Character besteht. Die Entwickelung des Cancroids kann aber auch mit Alveolenbildung beginnen und die Papillarhypertrophie erst später hinzukommen. Bisweilen werden beim Lippencancroid auch die Jugular- und Submaxillardrüsen von cancroider Anschwellung befallen. — Das Uebel beginnt an einer beschränkten Stelle in der Schleimhaut in Gestalt rundlicher, weißer Knötchen oder cylindrischer Körper, mit Schwund des normalen Gewebes und der normalen Epithelialdecke; zwischen den bloßgelegten, aus epithelienartigen Zellen zusammengesetzten Geschwülsten, welche später oberflächlich zerfallen (exulceriren) und Schorfe auf ihrer Oberfläche bilden, tritt gewöhnlich auch noch in Folge der Hyperämie in der Umgebung Exsudat hervor, welches als eitriges zum Zerfallen und Exulceriren der Epithelialknoten, als faserstoffiges und sich organisirendes zum schwieligen Begränzen derselben Veranlassung gibt.

4) **Colloidbälge in den Lippen**, vorzüglich an der innern Fläche der Unterlippe, von der Größe einer Erbse bis zu der einer Bohne und selbst eines Taubeneies, stellen rundliche, cystenartige Geschwülste dar, welche sich wahrscheinlich durch Ausdehnung der Drüsenacini bilden und aus kleineren oder größeren, mit Colloidmasse erfüllten Alveolen bestehen. Gewöhnlich leidet blos eine oder wenige Drüsen, zuweilen sehr viele und dann schwillt die Lippe beträchtlich, mit granulirtem Ansehn. Das gelbliche Contentum der Cysten schimmert durch die Schleimhaut hindurch; ihre aus Bindegewebe bestehende Wand ist mit der Umgebung bald ziemlich locker verbunden, bald sehr innig verschmolzen.

5) Der **Lippenkrebs** kommt nicht so häufig vor, wie man früher glaubte, wo Cancroide, Papillargeschwülste, exulcerirende Condylome und Lupus damit verwechselt wurden, jedoch findet er sich auch wie diese Uebel vorzugsweise an der Unterlippe. Er entwickelt sich wohl stets in Gestalt eines Knotens aus der Tiefe der Lippe und kann, wie der Hautkrebs (s. S. 386), ebenso wohl ein Faserkrebs wie ein Markschwamm sein. Bisweilen dürfte nur das Microscop den wahren Krebs vom Epithelialkrebse unterscheiden lassen.

b) **Krankheiten in der Mundhöhle.** Am häufigsten ist die **Schleimhaut** der Mund- und Rachenhöhle Sitz von Krankheiten, und zwar ganz besonders von **Entzündungen** (Bräunen), welche gewöhnlich catarrhalische (bisweilen vesiculöse), seltener pustulöse oder croupöse (Diphtheritis, Aphthen) sind, und entweder eine rein örtliche oder eine allgemeine Bedeutung (wie bei Exanthemen, Syphilis, Mercurialismus) haben. Ebenso unterliegt die Schleimhaut vielen und verschiedenartigen **Zerstörungsprocessen**, die sich manchmal auf die übrigen Weichtheile und selbst auf die Knochen übertragen. Am gefährlichsten unter diesen Processen ist der Wasserkrebs, die Mundfäule und die brandige Bräune. Von den **Ulcerationen**, die übrigens einen höchst verschiedenen Ursprung haben und entweder von rein örtlicher oder auch von allgemeiner Bedeutung sein können, sind die syphilitischen, lupösen und krebsigen Geschwüre die gefährlichsten; unbedeutender sind dagegen die aphthösen und catarrhalischen (folliculären oder diffusen) Geschwüre. Außerdem erleidet die Mundschleimhaut beim Scorbut und Speichelfluß eine in Entzündung, Exsudation, Erweichung, Ulceration und selbst Brand bestehende Affection.

Primärer Krebs kommt wohl nicht auf dieser Schleimhaut vor. **Mundblutung** *(stomatorrhagia)*, am häufigsten aus dem (schlaffen) Zahnfleische, ist entweder das Symptom eines örtlichen Uebels in der Mundhöhle, oder von einem Allgemeinleiden (Blutsepsis: Scorbut, Fleckenkrankheit). Die **Anämie** der Mundschleimhaut ist stets Theilerscheinung von allgemeiner Blutarmuth und von Chlorose. — Das **Zahnfleisch** wird gern der Sitz von **Entzündung** *(parulis)* und Abscessen bei Krankheiten der Zähne und Alveolarfortsätze, sowie von kleinen Auswüchsen *(epulis)*. Die scorbutische und mercurielle Affection des Zahnfleisches geht mit einer **Mißfärbung** desselben einher; bei Bleidyscrasie wird das Zahnfleisch schieferfarbig und bildet einen schmalen bläulichen Saum um die allmälig mißfarbig und später cariös werdenden Zähne, von denen es nach und nach zurückweicht; die Färbung verbreitet sich später über die ganze Mundschleimhaut; bisweilen findet man hier schmutzig weiße, dünne Belege von einem Bleiniederschlage. — An der **Zunge** ist bisweilen (als angeborner Fehler) ein Mangel oder eine Hypertrophie (*prolapsus linguae*), sowie eine Verwachsung mit dem Boden der Mundhöhle zu bemerken. Die **Entzündung** derselben erstreckt sich entweder nur auf den Schleimhautüberzug oder auf das Gewebe der Zunge, und kann eine allgemeine oder eine nur partielle, eine acute oder chronische sein. Sie ist eine seltene Krankheit und wird gewöhnlich durch örtliche Einwirkungen erzeugt; auch die Quecksilberintoxication zieht bisweilen Glossitis nach sich. Die Ausgänge derselben sind: Zertheilung, Eiterung, Verhärtung, selten Brand. **Krebs** der Zunge und krebsige Geschwüre sind gar nicht selten, nur werden sehr oft auch Geschwüre andern Ursprungs für krebsige gehalten. — Die **Mandeln** werden oft von acuter und chronischer **Entzündung** (*amygdalitis, angina tonsillaris*) befallen, und diese geht gern in Eiterung, doch auch in Vergrößerung und Verhärtung über. **Krebsige** Entartung der Mandeln ist äußerst selten (vielleicht gar nicht) beobachtet worden. Häufiger kommen käsige oder kreidige Concretionen, Secretansammlungen in den erweiterten Drüsenbälgen und catarrhalische Geschwüre an den Tonsillen vor. — Von den **Speicheldrüsen** ist die Parotis die am häufigsten erkrankte und hier tritt gern Entzündung auf, selten Krebs. Die Verstopfung des *ductus Whartonianus* soll die *ranula* bedingen, doch scheint dieselbe auch in einer Colloidcyste bestehen zu können. **Speichelsteine** (S. 266) verstopfen bisweilen die Ausführungsgänge.

1) **Entzündung der Mundschleimhaut**, *stomatitis*, ist entweder eine catarrhalische oder eine croupöse, aphthöse und septische; sie befällt entweder mehr den vordern oder den hintern Theil der Mundhöhle und dringt oberflächlicher oder tiefer in das Schleimhautgewebe und selbst in den submukösen Zellstoff ein. Ihre Exsudate werden entweder nur auf die freie Oberfläche der Schleimhaut abgesetzt oder sie infiltriren sich auch in das Gewebe dieser und in das subcutane Zellgewebe; die Metamorphosen dieser Exsudate sind die überhaupt möglichen, also auch Organisation und Abscessbildung. Besonders bei Neugebornen, Säuglingen und in der Dentitionsperiode wird die Stomatitis häufig gefunden.

a) ***Stomatitis catarrhalis s. erythematosa*** (s. S. 350), befällt am häufigsten und unter dem Namen der catarrhalischen Angina (*angina palatina, uvularis, tonsillaris*) die hintern Partieen der Mundhöhle (die Umgebung der Rachenenge), doch auch das Zahnfleisch *(ulitis)*, die Lippen und Zungenhaut *(glossitis mucosa)*; sie recidivirt häufig und wird gern chronisch und habituell. Die Schleimhaut ist hierbei gewöhnlich stellenweise, seltner in ihrer ganzen Ausbreitung, geröthet (punktirt, gefleckt, gestriemt), geschwollen, trocken und heiß. Es breitet sich dieser Catarrh nicht selten auch auf die Epiglottis und Glottis und die Ohrtrompete aus, und geht bisweilen in eine oberflächliche Eiterung und selbst in Abscessbildung über. Der chronische Catarrh bedingt: andauernde Erschlaffung der Rachengebilde mit Varicosität der Gefäße, Verlängerung des Zäpfchens, Oedem desselben, chronische Hyperämie und Geschwulst der Tonsillen, Rachen- und Tonsillar-Blennorrhöe, catarrhalische Verschwärung. — Ist diese Entzündung mehr auf die Follikel beschränkt (*angina aphthosa*, **catarrhalische**

Aphthen), so springen dieselben in Folge ihrer Schwellung deutlich hervor, bilden wohl auch Bläschen, Pusteln, Geschwürchen.

β) *Stomatitis crouposa (s. exsudativa, diphtheritica, membranacea)* betrifft entweder eine größere Strecke der Mundschleimhaut (Soor, Diphtheritis) oder ist auf kleinere Stellen und hauptsächlich auf die Follikel beschränkt (Aphthen). Es kann diese Entzündung sowohl durch eine zu bedeutende Intensität der Stase zum Brande führen *(angina gangraenosa)*, als auch in Folge der Zersetzung des Exsudates eine Schmelzung der Schleimhaut nach sich ziehen (Mundfäule, *stomacace*). — Die Schleimhaut erscheint dunkel-, purpurroth, wund, geschwollen, mit einem weißlichen, geronnenen Faserstoffexsudate beschlagen, in welchem sich nicht selten Pilze bilden.

Stomatitis membranacea, Soor, Muguet, Mehlhund, der ausgebreitete Mund- und Rachencroup hat folgende Zeichen. Nach vorausgegangener Schwellung und Röthung der Schleimhaut bilden sich auf der Höhe der hervorragenden Papillen (meist zuerst an der Spitze und den Rändern der Zunge, dann an den Lippen und Wangen, am Zahnfleische und Gaumen) kleine, linsen- bis erbsengroße, weißlichgelbe, käseähnliche oder rahmartige, zartflockige Plättchen; diese breiten sich aus, fließen zusammen und bilden endlich einen speckartigen pseudomembranösen Ueberzug über die ganze Mundschleimhaut. Diese Pseudomembran, welche bisweilen durch beigemengtes Blutroth auch bräunlich aussieht, stößt sich flocken- oder lappenartig los, und nicht selten erfolgt dann eine neue Exsudation; ja manchmal wiederholen sich solche Nachschübe öfter und mehrere Wochen lang. — Nach Bednar besteht der Soor bei Neugebornen entweder in einer übermäßigen Bildung, Wucherung und allmäligen Ablösung des Epitheliums der Mundhöhle oder, und dies ist die wichtigere Form, in Pilzbildung (Thallusfäden und Sporen), welche in Folge der Gährung eintritt, die in dem organisirbaren Schleime der stagnirenden und an der Schleimhaut haftenden Milch, besonders in einem spätern Stadium einer erschöpfenden Krankheit, ihren fruchtbaren Boden findet.

Stomatitis follicularis s. aphthosa (croupöse Aphthen), der Follicularcroup der Mundhöhle, tritt (vorzüglich bei kleinen Kindern als rein örtliches oder als Symptom eines Allgemeinleidens) in Gestalt von hirse- bis hanfkorngroßen, weißgrauen, von einem rothen Hofe umgebenen, speckigen, käsigen oder rahmartigen Exsudathäufchen, auf der Schleimhaut der Lippen und Wangen, dem Zahnfleische, der Zunge und dem Gaumen auf. Unter diesem Exsudate sind die Follikel roth, geschwollen, bisweilen wund und leicht blutend. Nach Entfernung des entweder zu einer Borke eingetrockneten oder des zerflossenen Exsudates findet sich eine seichte, grubenförmige Erosion oder ein flaches (aphthöses) Geschwürchen. Es breiten sich die Aphthen selten auf den Kehlkopf und die Luftröhre aus, häufig dagegen durch den Oesophagus bis zum Magen hin.

Stomatitis septica, stomacace, angina putrida, Mundfäule, Putrescenz der Mundschleimhaut, *fégar, stomatyphus*; das croupöse Exsudat auf der livid-rothen, gelockerten, leicht blutenden Schleimhaut verwandelt sich zu einer schmutzig-grauen, fetzigen, breiartigen und jauchigen Masse, welche die Schleimhaut entweder zu einer zottig zerreiblichen stinkenden Pulpa, oder zu einem festsitzenden Schorfe umwandelt.

2) **Wasserkrebs**, Wangenbrand, *noma, cancer aquaticus, pustula maligna interna genarum et labiorum*. Auf der innern Fläche der Wangen oder Lippen erhebt sich nach vorausgegangener, ganz unbedeutender, lividrother Stase (der äußerlich bisweilen eine erysipelatöse Röthe entspricht) ein härtliches, weißliches, röthliches oder auch gleich anfangs schwärzliches Knötchen, welches, von hartem, angeschwollenem Zellgewebe umgeben, bald ein Bläschen darstellt, das platzt und zu einem schnell um sich greifenden brandigen Geschwüre wird. Oder das Uebel beginnt sogleich als ein aschgrauer Fleck, von welchem aus das Gewebe zu einer zottig-pulpösen, ätzendjauchenden, stinkenden Masse zerfällt, theils gangränescirend, theils sphacelescirend. Die äußere Haut darüber erbleicht (umgeben von erysipelatöser Röthe und Oedem); dann verwandelt sie sich entweder zu einem schwarzbraunen trocknen Schorfe (mumificirt), oder zerfällt ebenfalls in jauchige Pulpa. Das subcutane Fett schmilzt zu einer mattgelblichen, gallertartig-öligen Substanz. Diese Zerstörung greift schnell und weit um sich, richtet furchtbare Zerstörung im Gesichte an und verschont selbst die Knochen (im

Form einer Calcination) nicht. — Der Wasserkrebs kommt fast nur bei cachectischen Kindern unter 12 Jahren (am häufigsten zwischen dem 3. und 8. Jahre), besonders im Gefolge blutzersetzender Krankheiten (Typhus, Exantheme), und vielleicht nach Mercurialmißbrauch (?) vor. Bisweilen finden sich in der Leiche auch noch brandige Erweichung im Magen und in den Lungen. Die Ursache dieses Brandes ist ganz unbekannt; die eine Art scheint aus einer diphtheritischen Entzündung (Stomacace) hervorzugehen, die andere gleich im Anfange als Brand aufzutreten.

3) **Zungenkrebs**, ist zwar nicht selten, wird aber häufig mit einem Epithelialcancroide verwechselt. Er kann eben sowohl ein Markschwamm wie Scirrhus sein, tiefer oder oberflächlicher lagern, besonders an der Wurzelhälfte, wo er sich bisweilen in Form vielfach sich verzweigender Ausläufer zwischen die benachbarten Muskeln ausbreitet und schließlich ein unregelmäßiges, zackig-buchtiges, von einem härtlichen Schleimhautwalle begränztes, callöses oder fungöses wucherndes Geschwür (Rokitansky) bildet. — Nach Engel läßt sich in den sogenannten Krebsgeschwüren der Zunge kein specifischer Character nachweisen, auch können sie nach jeder einfachen Verletzung entstehen. Es sind unregelmäßig verzweigte, mit langen, schmalen, zackigen Fortsätzen nach verschiedenen Richtungen hin auslaufende Geschwüre, deren Ränder von einem Epithelialwalle umgeben sind; ihre Basis befindet sich in der Musculatur der Zunge. Dieses Geschwür, ohne Röthe und Injection, macht langsame Fortschritte und widersteht allen Heilversuchen. — Das Epithelialcancroid der Zunge, sowie die dieser Entartung sehr ähnliche *verruca rhagadoidea* gleichen denselben Uebeln an der Lippe (s. S. 539 und 540).

4) Die **Entzündung der Speicheldrüsen** gibt sich zu erkennen: durch Vergrößerung des ganzen Organs, durch Röthung, Injection, Lockerung und serös-blutige Infiltration des Gewebes (besonders des parenchymatösen Zellstoffs); ferner durch Ablagerung eines faserstoffigen oder eitrigen Exsudates, worin die körnige Textur der Drüse allmälig untergeht. Die Folgen der Exsudation sind entweder Vereiterung (Absceßbildung) oder Verhärtung der Drüse mit bleibender Vergrößerung oder nachfolgendem Schwunde derselben (in Folge der Verödung der Acini und Schrumpfung des schwielig gewordenen Exsudates).

5) **Froschgeschwulst**, *ranula*. Ueber die Natur dieser Geschwulst, welche sich bisweilen auf dem Boden der vordern Mundhöhle unter der Zunge findet, sind die Meinungen getheilt. Einige halten sie für eine sackartige Ausdehnung des *ductus Whartonianus* oder des Drüsenparenchyms der *glandula sublingualis* selbst in Folge von Verstopfung des Ausführungsganges, Andere erklären sie für eine Balggeschwulst (Colloidcyste) oder für Hydrops der *bursa sublingualis*. Daß die Ranula nicht immer vom Speichelgange gebildet wird, läßt sich durch den Umstand beweisen, daß derselbe neben dieser Geschwulst auch vollständig wegsam gefunden wurde, abgesehen davon, daß der Inhalt der Ranula dem Speichel in seiner chemischen Zusammensetzung gar nicht, wohl aber der Colloidmasse gleicht. Gegen die Schwellung der *bursa sublingualis*, welche von Fleischmann gefunden wurde, würde das sprechen, daß man diese Bursa neuerlich nicht als solche, sondern als krankhaft angeschwollenen Schleimfollikel fand, so daß wohl die Ranula auch in vielen Fällen eine Colloidcyste sein dürfte.

IV. Die **Ohrgegend** faßt den Gehörapparat in sich und wird oben von der Schläfen-, vorn von der Kaumuskel-, unten von der Ohrdrüsen- und hinten von der Hinterhauptsgegend und dem Nacken begränzt. In dieser Gegend tritt außen, zwischen dem *processus mastoideus* und dem Unterkiefergelenke, das äußere Ohr hervor, von welchen aus man durch den äußern Gehörgang in das Innere des Gehörorganes gelangen kann. Der Gehörapparat zerfällt in die äußere, mittlere und innere Portion; der äußere Theil, aus der Auricula mit faserknorpliger Grundlage, dem äußern, theils knorpligen, theils knöchernen Gehörgange und dem Trommelfelle bestehend, stellt einen gewundenen Trichter dar, dessen Spitze durch das Trommelfell verschlossen ist. Das mittlere Ohr wird von der zwischen Labyrinth und Trommelfell liegenden Paukenhöhle gebildet, welche mit Luft gefüllt ist, die Gehörknöchelchen enthält, nach hinten zu mit den Zellen des Zitzenfortsatzes communicirt und vorwärts durch die Ohrtrompete nach dem Schlundkopfe hin

offen steht. Das innere Ohr, der am feinsten acustisch gebaute und wesentlichste Theil des Gehörorgans, ist das, aus dem Vorhofe, der Schnecke und den Bogengängen zusammengesetzte Labyrinth, welches allein die Ausbreitung des Gehörnerven besitzt.

Anatomie. Das äußere Ohr hat einen weichen, elastischen, mit Perichondrium überkleideten Faserknorpel zur Grundlage, welcher von einer dünnen, talgdrüsenreichen, durch kurzes, straffes, fettloses Zellgewebe angehefteten Cutis überzogen wird. — Der äußere Gehörgang wird von einer Fortsetzung der äußern Haut ausgekleidet, welche in dem Maße feiner wird, als sie sich dem Trommelfelle nähert, jedoch nirgends der Schleimhaut ähnlich ist. Sie enthält viel Haar- und Talgfollikel, sowie die schweißdrüsenähnlichen Ohrenschmalzdrüsen. — Das Trommelfell besteht aus 3, verschiedenen Geweben angehörigen Schichten; die mittlere, welche die eigentliche Grundlage bildet, ist aus verdichtetem Bindegewebe zusammengesetzt und ziemlich gefäß- und nervenreich; die äußere Schicht besteht aus geschichtetem Plattenepithelium, welches sich von der Cutis des äußern Gehörganges auf das Trommelfell fortsetzt; die innere Schicht ist eine Fortsetzung der Schleimhaut der Paukenhöhle, von welcher jedoch nur die sehr feine structurlose Haut und das Flimmerepithelium auf das Trommelfell übergehen. — In der Paukenhöhle ist die mit Flimmerepithelium bekleidete Schleimhaut ziemlich dünn, blaß, drüsenlos und durch straffes Bindegewebe fest an den unterliegenden Knochen angeheftet, während sie in der Ohrtrompete ziemlich dick und mit zahlreichen einfachen Schleimdrüsen versehen ist. — Die Höhlen und Kanäle des knöchernen Labyrinths sind von einer zarten, aus verdichtetem Bindegewebe bestehenden Membran ausgekleidet, welche mit einem einfachen Pflasterepithelium besetzt ist und die *perilympha* umschließt, sonach die Stelle des Periost und einer serösen Membran vertritt. Das häutige Labyrinth (mit *endolympha*) besteht histologisch aus 3 verschiedenen Schichten; die äußere wird aus zarten Fasern (einer besondern Form von Bindegewebsfasern) gebildet, zwischen denen einzelne sternförmige Pigmentzellen eingestreut sind und sehr feine Capillaren verlaufen; die mittlere, auf welcher sich der Hörnerv ausbreitet, ist durchsichtig, stellenweise structurlos, sonst faserig; die innere besteht aus einer Lage kernhaltiger, abgeplatteter und granulirter Zellen. Die meist prismatischen Otolithen (aus kohlensaurem Kalk) bilden Häufchen von krystallinischem Pulver, welche in der Endolympha der Säckchen in der Umgebung der Endigung der Nerven ihre Lage haben.

Krankheiten des äußern Ohres. a) Die Auricula kann von Entzündung sowohl der Cutis und des subcutanen Zellgewebes, wie des Perichondrium und des Ohrknorpels selbst befallen werden, und diese wird sich dann nach ihrem Sitze und nach der Natur ihres Exsudates und dessen Metamorphosen in ihren Erscheinungen und Folgen verschieden verhalten müssen. Von Ausschlägen findet man bisweilen Pityriasis, Erysipelas, Herpes und Eczeme, Impetigines (*crusta lactea*) und Comedonen in der Haut des äußern Ohres. Eine dem *thrombus neonatorum* nicht unähnliche Blutung (*thrombus auricularis*) zwischen Perichondrium und Knorpel kommt nicht selten bei Geisteskranken (besonders Blödsinnigen) in Folge des Zerrens am Ohre, sowie auch bei Nichtirren nach starken Ohrfeigen vor. Das extravasirte Blut gerinnt zuvörderst, zieht sodann eine Perichondritis und bisweilen auch eine Chondritis nach sich, der geronnene Extravasat- und Exsudatfaserstoff organisiren sich zu schwieligem Gewebe und dieses bedingt durch sein Schrumpfen eine oft sehr bedeutende Mißgestaltung der verdickten Auricula. Von Afterbildungen trifft man am Ohre bisweilen Balggeschwülste, Teleangiectasieen und Warzen; Bildungsfehler sind: Spaltung des Ohrknorpels, Mangel oder abnorme Größe, Form und Stellung des Ohres, Hypertrophie des Ohrläppchens. — b) Im äußern Gehörgange, wo sich leicht zu viel oder eingetrockneter Ohrenschmalz, fremde Körper, Insecten ꝛc. verbergen, unterliegt am häufigsten die Cutisauskleidung, seltener dagegen das Perichondrium oder Periosteum, sowie die Knorpel- oder Knochenwand, der Entzündung, und diese dehnt sich entweder über die ganze Auskleidung des Gehörganges aus (mit Ausnahme der äußern oder Epithelialschicht des Trommelfelles), oder beschränkt sich mehr auf die Haar-,

Talg= oder Ohrenschmalzfollikel (d. i. folliculäre, furunculäre Entzündung). Hinsichtlich der Exsudation und ihrer Folgen unterscheiden sich diese Entzündungen durchaus nicht von denen der gleichnamigen Gewebe. — c) Das **Trommelfell** ist nur in seiner mittlern und innern Schicht einer Entzündung (acuten und chronischen) fähig, jedoch gehört die der letzteren mehr zu den Krankheiten der Paukenhöhle. Die Trommelfellentzündung kann, je nachdem sich dabei ein eitriges oder ein gerinnendes Exsudat bildet, entweder zur Vereiterung und Verschwärung (mit oder ohne Perforation des Paukenfelles) oder zur fibroiden und schwieligen Verdickung und Schrumpfung führen. Auch polypöse Wucherungen, epithelialer Natur auf der äußern und schleimhautähnlich auf der innern Fläche des Trommelfells sind beobachtet worden. — d) Die **Paukenhöhle** kann in ihrer Schleimhaut einer catarrhalischen und einer croupösen Entzündung unterliegen (wie beim Typhus), an der nicht selten die *sinus mastoidei* und die Ohrtrompete Theil nehmen; ebenso sind das Periosteum und die knöcherne Wand, sowie die Gehörknöchelchen der Entzündung mit ihren Folgen (Vereiterung, Exulceration, Caries, Anchylose) unterworfen. Die Ohrtrompete, welche verengert, verstopft und ganz obliterirt gefunden werden kann, ist häufig der Sitz von (catarrhalischer) Entzündung ihres innern Ueberzuges, die sich nicht selten von der der Nasenhöhlen= und Rachenschleimhaut herschreibt und der Paukenhöhlenschleimhaut mittheilt. Daß bei Verschließung der Tuba im mittlern Ohre Anhäufungen von Entzündungsproducten verschiedener Art vorkommen müssen, ist natürlich. — e) Die **Krankheiten des Labyrinthes** sind noch nicht genau erforscht; es läßt sich aber mit großer Wahrscheinlichkeit vermuthen, daß hier Entzündungen der verschiedenen Gebilde mit Exsudation und ihren Folgen, Abnormitäten der Peri= und Endolympha, cariöse Zerstörungen, Entartungen des Gehörnerven u. s. f. vorkommen. — f) Der Felsentheil des Schläfenbeins, sowie auch die *sinus mastoidei*, werden bisweilen von Caries, die häufig tuberculöser Natur ist und zur Zerstörung des *nerv. facialis* führen kann, befallen.

NB. Taubstummheit ist entweder angeboren oder in der ersten Lebenszeit erworben; in der Regel liegen derselben Bildungsfehler oder wesentliche Desorganisationen im innern Ohre zu Grunde und deshalb dürfte dieselbe unheilbar sein.

II. Rumpf.

A. Rücken.

Der Rücken, der die breiteste Fläche und hintere Wand des Rumpfes bildet, hat die wellenförmig gebogene Wirbelsäule zur Grundlage, an welche sich nach hinten hin viele Muskeln (die Nacken= und Rückenmuskeln) anheften, seitlich aber die Rippen und Beckenknochen anlegen. Am Rücken springt der nach hinten convexe Brust= und Beckentheil der Wirbelsäule hervor, während der hinterwärts concave Hals= und Lendentheil eingesunken erscheint. In der Mitte des Rückens, über die Spitzen der Stachelfortsätze hinweg, läuft eine Medianlinie herab, welche unter dem Hinterhaupte mit der Nackengrube beginnt, in der Hals= und Lendengegend eine Furche darstellt, am Brusttheile aber bei magern Subjecten kantig hervortritt (wegen der Stachelfortsätze der Brustwirbel), in der Kreuzgegend eine Erhabenheit bildet und in der Gesäßspalte endet. Je

stärker die langen Rückenmuskeln entwickelt sind, desto tiefer wird die Medianfurche; beim Vorwärtsbeugen verschwindet sie größtentheils. Am Lendentheile des Rückens zeigt sich auch noch eine seitliche Furche, und diese entspricht dem Absatze zwischen den Rücken- und Bauchmuskeln. Uebrigens treten noch die Schulterblätter und Darmbeinkämme mehr oder weniger am Rücken hervor.

Anatomie des Rückens. 1) Weichtheile des Rückens. a) Die Haut ist im Allgemeinen dick und derb und hängt um so fester an, je mehr sie nach der Mittellinie hin liegt; besonders im Nacken ist ihre Dicke und Unausdehnbarkeit bedeutend. Die Haut der Brustgegend ist dagegen viel dehnbarer, empfindlicher und mit vielen Talgdrüsen besetzt; in der Lendengegend wird sie am dicksten, ist dabei aber sehr dehnbar; am Kreuze liegt die dünne Haut fest auf dem Knochen auf. — b) Das Unterhautzellgewebe ist fetthaltig und mit sehnigen Fasern durchwebt, welche in der Mittellinie des Rückens eine ziemlich feste Verbindung zwischen Haut und Wirbelsäule herstellen. — c) Die Nacken-Rückenmuskeln, welche schichtweise über einander liegen, haben nur theilweise eine fibröse Scheide *(fascia lumbo-dorsalis)* und diese ist vorzüglich für die langen Rückenstrecker bestimmt, während die breiten Rückenmuskeln, die das erste und zweite Stratum bilden, keine solche besitzen. — d) Gefäße und Nerven am Rücken sind nur am Nacken von einiger Bedeutung *(art. vertebralis, occipitalis, cervicalis profunda; nerv. accessorius, occipitalis)*, sonst aber unbedeutend. Am obern Theile des Nackens liegen zwischen *m. cucullaris* und *splenius* einige (2—3) Lymphdrüsen; die subcutanen Venen communiciren mit den hintern Venengeflechten der Wirbelsäule und des Spinalkanals. — 2) Das Wirbelsäulenskelet, aus 24 Wirbeln, dem *os sacrum* und *coccygis* bestehend, macht die Stütze des Kopfes und ganzen Körpers aus, enthält in seinem Innern einen Kanal für das Rückenmark und besitzt trotz seiner Beweglichkeit doch eine große Festigkeit (weil viele Gelenke über einander liegen, die Verbindung zweier Wirbel aber eine sehr innige ist). Die Wirbel bestehen hauptsächlich aus schwammiger Knochenmasse und sind theils durch elastische Faserknorpel *(cartilagines intervertebrales)*, theils durch elastische und sehnige Bänder unter einander vereinigt. Die Wellenkrümmung der Wirbelsäule (durch die Form der Wirbelkörper und die Zwischenwirbelknorpel bedingt) ist, da die Wirbelsäule an der hintern Körperwand liegt und nur einseitig, nach vorn durch die Brust- und Baucheingeweide belastet ist, für die Tragkraft derselben und zur Erhaltung der Balance bei aufrechter Körperstellung unumgänglich nöthig. Der Brusttheil der Wirbelsäule ist in der Regel auch etwas nach rechts gekrümmt (vielleicht durch den vorwaltenden Gebrauch des rechten Armes); im Alter nimmt die Brust- und Lendenkrümmung zu und deshalb die Körperhöhe ab. Die Wirbelsäule kann gebogen, gestreckt, seitwärts geneigt und um ihre Achse gedreht werden; auch kann sie mit dem Becken auf den Schenkelköpfen (aber ohne Aenderung ihrer Gestalt) Bewegungen ausführen. Der Halstheil der Wirbelsäule besitzt die größte, der Brusttheil die geringste Beweglichkeit. Die größte Beug- und Streckbewegung fällt auf den 3. bis 7. Halswirbel, auf den 11. Brust- bis 2. Lendenwirbel, und auf die Verbindung zwischen dem letzten Lendenwirbel und dem Kreuzbein. Die Seitwärtskrümmung ist an dem Hals- und Lendentheile am bedeutendsten; die Achsendrehung nimmt vom Halse an nach abwärts fortwährend ab. — 3) Inhalt der Wirbelsäule. Der Rückgrathskanal *(canalis spinalis)* wird vom Rückenmarke und seinen Häuten (den Fortsetzungen der Hirnhäute) bei weitem nicht ganz ausgefüllt (um dieselben durch seine Bewegung nicht zu zerren und zu drücken), sondern es bleibt zwischen der *dura mater* und der Wand ein Raum, in welchem Fett und die großen *plexus venosi spinales* liegen. In der Höhle der Arachnoidea oder, nach Magendie, zwischen dieser und der *pia mater* (im Subarachnoidealraume) befindet sich der *liquor cerebro-spinalis*. Die *pia mater* leitet am *filum terminale* Verlängerungen der Blutgefäße des Rückenmarks bis zum Ausgange des Sacralkanales herab, wo dieselben mit den subcutanen Blutgefäßen der Kreuzgegend anastomosiren. Das Rückenmark liegt näher der vordern als hintern Wand des Spinalkanales und gibt 32 Nervenpaaren ihren Ursprung, deren vordere Wurzeln motorische, die hintern (mit einem Ganglion) sensitive Fasern enthalten. Im Rückenmarke finden sich Nervenfasern, welche theils in demselben ihr centrales Ende haben (spinale), theils durch dasselbe hindurch zum Gehirne treten (cerebrale), theils dem Sympathicus angehören. Das Rückenmark

ist somit theils Leiter, theils Centralorgan (und zwar für die bedeutenderen Vegetationsprocesse: Athmen, Herzthätigkeit, Digestion, Harnexcretion und für einige geschlechtliche Verrichtungen), theils Reflexorgan (zwischen spinalen, cerebralen und sympathischen Nervenfasern).

Krankheiten des Rückgraths und Rückenmarks. Unter den angebornen Abnormitäten dieser Theile ist am häufigsten und auffälligsten: die *spina bifida* (S. 43), mit oder ohne Wassersucht der Arachnoidea (Hydrorrhachis), mit Fehlen, Verkümmert- oder Gespaltensein und Canalisirung des Rückenmarks; Mangel oder Ueberzahl eines Wirbels, Verschmelzung mehrerer Wirbelkörper; Fehlen der Cervical- und Lumbalanschwellung des Rückenmarks bei Verkümmerung der Extremitäten.

Am häufigsten kommen an der Wirbelsäule angeborne oder häufiger noch erworbene Mißgestaltungen (S. 44), als Scoliose, Cyphose und Lordose vor. Auch finden sich nicht selten entzündliche und cariöse Processe (Spondylarthrocace, Pott'sches Uebel, S. 432), welche sowohl den Knochen-, wie Bandapparat betreffen können und oft tuberculöser (S. 429 u. 435) oder krebsiger Natur (S. 435) sind; ferner tritt hier Rhachitismus (S. 439), Osteomalacie (S. 440) und Osteoporose (S. 437) auf. Synostose der Wirbelkörper und Anchylose der Wirbelgelenke, Brüche der Wirbel und Zerreißungen der Zwischenwirbelbänder, Verrenkungen (an den Kopfgelenken und den Stellen der Wirbelsäule, wo die größte Beug- und Streckbewegung) sind seltenere Krankheiten der Wirbelsäule (s. S. 44).

Die harte Rückenmarkshaut ist selten der primäre Sitz einer Krankheit, wenn nicht im Gefolge einer mechanischen Einwirkung; häufiger wird sie secundär und sympathisch von Entzündung, Tuberculose und Krebs befallen, Krankheitszustände, welche denen in der harten Hirnhaut entsprechen. Dasselbe ist mit den Neubildungen der Fall (s. S. 492). — Die Arachnoidea des Rückenmarks, bei der *spina bifida* mit Hydrorrhachis zu einem Sacke an der Lendenkreuzgegend ausgedehnt, ist denselben Krankheiten wie die *arachnoidea cerebralis* unterworfen und gewöhnlich zugleich mit der *pia mater spinalis* erkrankt. Sie unterliegt, meistens an ihrem Lendentheile, der Hyperämie (oft wiederkehrend oder anhaltend) und Entzündung, der Verdickung (mit Pacchioni'schen Granulationen) und theilweisen Verknöcherung; der Wassersucht und Blutung. — Die weiche Rückenmarkshaut wird selten spontan von Entzündung befallen und diese ist fast nie eine tuberculöse (wie bei der *meningitis cerebralis*). Die Hyperämie dieser Haut, welche bisweilen eine *apoplexia vascularis* und *gravis*, sowie eine seröse Spinalapoplexie nach sich ziehen soll, findet sich sowohl im zartesten Kindesalter wie in den Blüthenjahren und als sogen. hämorrhoidale im zweiten Mannesalter (mit Blutüberfüllung der Wirbelsinus und der Beckenvenen). Afterbildungen sind äußerst selten in der *pia mater spinalis*. — Das Rückenmark wird, wie das Gehirn, von folgenden Krankheiten befallen: von Hyperämie und Entzündung (*myelitis*); Erweichung (weiße, rothe oder gelbe; s. S. 516); Verhärtung; Apoplexie, äußerst selten; Oedem, dem Hirnödem ganz gleich; Hyper- und Atrophie; Tuberkel und Krebs kommen sehr selten vor; einige Male ist auch der *cysticercus* im Cervicaltheile des Rückenmarks beobachtet worden.

a) **Die Entzündung der harten Rückenmarkshaut** gleicht der der harten Hirnhaut fast ganz. Auch sie kommt wohl nur im Gefolge traumatischer Einwirkungen oder als abgeleitete, bei Entzündung und Vereiterung anstoßender Gebilde (Knochen) vor. Sie geht ebenfalls in Vereiterung und ulceröse Zerstörung, oder in Verdickung und callöse Verdichtung der *dura mater*, mit Verwachsung zwischen dieser und den Knochen oder der Arachnoidea aus. Merkwürdig ist es, daß hier Verknöcherungen, die bei Entzündung der harten Hirnhaut so häufig sind, nicht oder nur höchst selten vorkommen.

bornen Halsfistel (S. 38) und der Dislocation des Zungenbeins, vorzüglich: mehr oder weniger umschriebene Anschwellungen von der verschiedensten Größe, welche entweder die Speichel- und Lymphdrüsen, oder die Schild- und selbst die Thymusdrüse betreffen, oder in einem Hygrome (S. 338), in ödematöser (bei brandiger Bräune) oder emphysematöser Auftreibung (beim Blähhalse, bei Hernien der Trachealschleimhaut und Verletzungen der Luftwege), sowie in Gefäßgeschwülsten bestehen können. [Bei Lymphdrüsen-Anschwellung und Verhärtung ist die Mund- und Rachenhöhle zu untersuchen, da Krankheiten der hier gelegenen Theile gern ein Anschwellen der Lymphdrüsen des Halses nach sich ziehen.]

a) Schilddrüse, *glandula thyreoidea.*

Die Schilddrüse ist, wie die übrigen sogen. Blutdrüsen, hinsichtlich ihrer Function für uns ein noch räthselhaftes Organ; wahrscheinlich steht sie der Absonderung einer Flüssigkeit aus dem Blute in eigenthümliche Drüsenblasen vor, aus welchen dieselbe dann in das Blut zurückgelangt. Sie ist (im Verhältniß) größer beim Embryo und weiblichen Geschlechte und hat die Gestalt eines mit seinen Hörnern (*lobi s. cornua*) nach oben gerichteten Halbmondes, dessen mittlerer Theil niedrig (*isthmus*) und bisweilen mit einem dritten, nach oben und meist nach links gerichteten Horne oder Lappen (*cornu medium*) versehen ist.

Bau der Schilddrüse. Das Parenchym dieser Drüse, welches von einer fibrösen, mit zahlreichen elastischen Fasern durchwebten Hülle umgeben ist, die sich in die Substanz der Drüse fortsetzt, besteht (nach Ecker) aus einzelnen, wenig getrennten Lappen, die aus lauter soliden, theils kugligen, theils platten, röthlichgelben, durch Gefäße und lockeres Bindegewebe unter einander verbundenen Körnern (*acini* von 1/4—1/2 ''' Größe, in denen sich mit bloßem Auge durchaus keine Höhlungen wahrnehmen lassen, zusammengesetzt sind. Auf der Durchschnittsfläche der Körner dringt beim Drucke eine etwas klebrige, albuminreiche Flüssigkeit aus. Ein jedes Korn ist auf folgende Weise zusammengesetzt: die Grundlage bildet ein Stroma aus zahlreichen, in allen Richtungen verlaufenden Bindegewebs- und elastischen Fasern; in den Maschen dieses Fasernetzes liegen zahlreiche, rundliche oder ovale, vollkommen geschlossene Blasen (Drüsenblasen), welche aus einer zarten structurlosen Membran (Drüsenmembran) gebildet sind. Den Inhalt dieser Bläschen bildet eine Flüssigkeit, welche nebst feinen Körnchen und einzelnen Fettkörnchen namentlich Kerne enthält, die aus einer feinkörnigen Masse und darin eingesprengten, theils glänzenden, theils dunklen Körnern (Pigmentkörnchen) bestehen; nur höchst selten findet man Zellen. Diese Gebilde stellen bald nur eine einfache Lage auf der Innenwand der Blasen dar, bald sind sie in der diese ausfüllenden Flüssigkeit zerstreut. Zwischen den Drüsenblasen verlaufen im Stroma zahlreiche Blutgefäße, deren feinste Zweige auf der äußern Fläche der Blasen ein dichtes Netz bilden. Wie sich die Saugadern im Schilddrüsengewebe verhalten, läßt sich nicht genau bestimmen, doch ist die Zahl der austretenden Lymphgefäße nicht unbedeutend. Die Nerven scheinen nur mit den Arterien zu der Schilddrüse zu gelangen. — Die *artt.* sind *art. thyreoidea superior* und *inferior*. Bisweilen gibt es noch eine *art. thyreoidea infima* (aus dem *arcus aortae*, der *art. anonyma* oder *carotis communis*). — Die Venen sind: *v. thyreoidea superior, media* (in die *v. jugularis interna*) und *inferior* (in *v. anonyma* tretend). — Nerven: Zweige des *nerv. laryngeus superior* und *inferior* (vom *vagus*, und des *ganglion cervicale medium* oder *infimum* des *sympathicus*.

Krankheiten der Schilddrüse. Die pathologischen Veränderungen dieses Organs sind bei Erwachsenen so häufig, daß man hier nur selten eine ganz normale Schilddrüse antrifft. Vorzüglich sind es die Drüsenblasen, welche leicht einer Veränderung (besonders der Vergrößerung und Erfüllung mit Col-

loidmasse) erliegen. Sonst ist im Allgemeinen diese Drüse nur wenigen Krankheiten unterworfen; am häufigsten kommt eine Vergrößerung derselben (s. S. 174), und zwar durch verschiedene Umstände, zu Stande. Ihre Entzündung ist eine der allerseltensten Erscheinungen; dagegen tritt Hyperämie, besonders als mechanische, im Gefolge von Störungen des Herz- und Lungenblutlaufes, ziemlich häufig auf. Zu Cystenbildungen disponirt das Schilddrüsenparenchym sehr bedeutend, dagegen findet sich darin Tuberkel nie, und Krebs als medullarer nur höchst selten vor.

1) **Entzündung** der Schilddrüse, ist eine sehr seltene Krankheit und befällt die Drüse in ihrem ganzen Umfange wohl nie. Sie geht mit Schwellung des Organs *(thyreophyma acutum)* einher und meist in Eiterung aus. Deshalb findet man bisweilen Abscesse, die aber gewöhnlich metastatische sind und bei Phlebitis oder Gerinnungen in den Venen, besonders in den Uterinvenen (beim puerperalen Processe), zu Stande kommen. Manchmal durchsetzen kleinere Abscesse das ganze Drüsengewebe und scheinen in Folge von Entzündung der Drüsenkörner entstanden zu sein. Größere Eiterherde können sich einen Weg in den Kehlkopf, sowie in die Luft- und Speiseröhre bahnen, oder zu Eitersenkungen in die Mittelfellhöhlen Veranlassung geben.

2) **Kropf.** Der lymphatische Kropf, *struma* (Hypertrophie der Schilddrüse), ist eine Anschwellung der Schilddrüse in Folge der Anhäufung von Colloidmasse in geschlossenen Bälgen der Drüse, mit oder ohne gleichzeitige Hypertrophie des Bindegewebegerüstes, stets mit Erweiterung der Gefäße. Nie beruht aber diese Volumszunahme der Drüse auf wahrer Hypertrophie des Drüsengewebes oder auf reiner (arterieller oder venöser) Gefäßerweiterung (*struma vasculosa*, entweder *varicosa* oder *aneurysmatica*). Meist erst bei höheren Graden des sogen. lymphatischen Kropfes gesellt sich der sogen. Gefäß- und Cystenkropf hinzu. Der Gefäßkropf ist durchaus nicht als besondere Species der Struma anzuerkennen, da hier die varikösen Gefäße, in der Regel Venen, stets dem neugebildeten Parenchyme des gewöhnlichen (lymphatischen) Kropfes angehören. Der Cystenkropf entwickelt sich aber aus sterilen Cysten der lymphatischen Struma. Mit Rokitansky lassen sich zwei extreme Formen der Kropfbildung unterscheiden, die aber nicht scharf gesondert vorkommen. a) Bei der einen Form, welche die kleineren und glatten Kröpfe constituirt, ist die Schilddrüse gleichförmig, mit Beibehaltung ihrer Normalgestalt vergrößert; das Parenchym zeigt auf dem Durchschnitte eine ebenfalls gleichmäßig vertheilte Anomalie, nämlich: statt der röthlichgelben Körner sind Läppchen zugegen, welche aus einem Aggregat von mohnkorn-, nadelkopf- oder hirsekorngroßen, hellen, durchscheinenden Bläschen bestehen, welche in einem zarten, weißen Zellgewebs-Maschenwerke eingelagert sind. Dabei hat das Organ eine eigenartige, wachsähnliche Consistenz, ist blaßgelb, blutleer und enthält eine klebende, farblose oder blaßgelbliche, sogen. colloide Feuchtigkeit. Den Uebergang zur zweiten Form machen größere, hanfkorn- bis erbsengroße, cystenartig gesonderte, mehr oder weniger helle Körper, welche die Colloidfeuchtigkeit frei einschließen oder dieselbe in einem überaus zarten Maschenwerke enthalten. b) Bei der zweiten, bei weitem häufigeren und die großen, höckerigen, gelappten Kröpfe constituirenden Form ist die Schilddrüse (bisweilen enorm) vergrößert mit gleichzeitiger Mißgestaltung, indem sie an der Oberfläche knollig, gelappt ist, auf dem Durchschnitte von erbsen-, wallnuß- und hühnereigroßen und noch größern, rundlichen, in eine faserige Kapsel eingehülsten, ausschälbaren Lappen durchsetzt erscheint, oder geradezu ein Aggregat solcher darstellt. Diese Lappen enthalten wieder derlei secundäre Lappen. Das ursprüngliche Parenchym der Drüse, in welches diese Lappen eingebettet sind, sieht bald normal aus, bald ist es in der erstgenannten Weise erkrankt, oder es ist anderweitig anomal. — Diese Kropfvergrößerung der Schilddrüse betrifft das Organ ent-

weder mehr oder weniger symmetrisch auf beiden Seiten, oder findet sich nur in einer Hälfte; sie drückt die Luftröhre und den Kehlkopf von den Seiten her zusammen, strebt bisweilen den Oesophagus nach hinten zu umfassen und verdrängt die benachbarten Gefäße und Nerven. Nicht selten vergrößert sich die Drüse in die Brusthöhle hinter das Sternum herab, oder durch Ansatz accessorischer Kröpfe, welche von rundlicher Gestalt und glatter Kropfstructur sind.

Bau der Kröpfe. Die Ansichten über die Entwickelung und den Bau der Kröpfe sind, je nachdem man die Cysten als selbstständige, aus Mutterkernen und Zellen hervorgegangene Neugebilde, oder nur als Ausdehnungen schon vorhandener Hohlräume ansieht, verschieden. Nach Einigen entwickeln sich die microscopischen Drüsenbläschen zu größeren sichtbaren Bläschen, welche durch Zusammenfließen wieder größere bilden; durch fortwährende Zunahme des Colloids wachsen die Bläschen, fließen immer mehr zusammen und bilden so endlich große Bälge. — Nach **Rokitansky** beruht der erste Kropftypus im Wesentlichen: auf Erweiterung (cystenartiger Entwickelung) der Drüsenblasen und daneben auf einer gleichzeitigen Entwickelung neuer Drüsenblasen neben den ursprünglichen (exogene Neubildung). Denn man findet: runde oder ovale Drüsenblasen, welche bis zu 1/4 — 1/2 Mill. und zu sichtbaren hellen Bläschen vergrößert sind; einige derselben sind mit Kernen vollständig erfüllt, andere zeigen diese nur in der Peripherie, noch andere sind völlig steril oder enthalten eine feinkörnige Masse. Neben diesen erweiterten und von einer ansehnlichen Schicht Zellgewebsfasern umhüllten Blasen zeigen sich nicht nur Blasen von Normalgröße, sondern auch noch viel kleinere bis zu solchen herab, die nur etwas größer, strotzender und minder granulirt als die Kerne sind; diese kleineren Blasen sind auch wohl ganz hell, enthalten Kerne in verschiedener Menge, viele nur 1 oder 2, oder gar keinen. Außer diesen größern und kleinern Blasen kommen, theils mit diesen in einem jungen amorphen, von ovalen Kernen durchsetzten oder in Faserentwickelung begriffenen Stroma eingebettet, theils frei in der colloiden Flüssigkeit schwimmend, noch vor: runde, ovale, walzenförmige, glatte oder ausgebuchtete, helle, opalisirende, gegen Essigsäure bald sich indifferent verhaltende, bald im Innern zu einer feinkörnigen (chagrinirten) Masse coagulirende Gebilde, welche entweder einfach sind und den sterilen Blasen gleichen, oder einen oder mehrere Kerne enthalten, oder aus mehreren concentrischen Schichten bestehen, zwischen welche wohl ein oder der andere Kern eingeschoben ist. Wahrscheinlich sind es herangewachsene, aufgeblähte Kerne, deren Wand mit dem Inhalte, zumal nachdem dieser die Umwandlung in Colloid erlitten, verschmolzen ist, womit jedes weitere Wachsthum aufzuhören scheint. Ihr endogenes Erzeugniß beschränkt sich meist auf einen centralen (secundären) Kern. Dieser hat sich in manchen wie der primäre vergrößert und in seinem Innern einen tertiären, dieser sofort einen vierten erzeugt u. s. w. Hieraus ist ein concentrisch geschichtetes Gebilde hervorgegangen, welches die eigentliche Grundlage der sogen. Zellenincrustation abgibt.

Beim zweiten Kropftypus sieht man deutlich, daß die Lappen aus Schilddrüsenparenchyme bestehen; ihre Entstehung dürfte auf doppelte Weise vor sich gehen: entweder ein durch eine bestimmte Anzahl von Drüsenblasen constituirter Acinus nahm durch Entwickelung neuer Drüsenblasen neben den ursprünglichen an Volumen zu und das denselben umschließende Faserlager hypertrophirte; oder es liegt einem solchen Lappen eine zu einer Cyste erweiterte Drüsenblase zu Grunde, in welcher eine endogene Neubildung von Drüsenparenchym stattfand. **Rokitansky** hält die letztere Entwickelungsweise nach dem Befunde für die Regel. Besieht man nämlich die Durchschnitte eines jüngeren in Entwickelung von Lappen begriffenen Kropfes, so findet man: eine oder mehrere, meist erbsen-, bohnen- und selbst haselnußgroße Cysten, in denen man, neben colloidem Inhalte, an einer Stelle der Wand in einer Gruppe beisammen, zarte, einfache, glatte, oder verästigte, mit winzigen Ausbuchtungen besetzte, hohle, durchscheinende Kölbchen oder Zotten sich erheben sieht. Diese Zotten sind ausgebuchtete, mit einer Schicht von Kernen als Epithelium bedeckte, oder auch nackte, durchsichtige Hohlgebilde, welche in ihrem Innern nebst freien Kernen die Drüsenblasen des Schilddrüsenparenchyms auf den mannichfachsten Stufen ihrer Entwickelung enthalten. In ihnen verlaufen meist sehr ansehnliche Gefäße in großen Schlingen und Bögen, von denen Aeste nach einwärts gehen. Sie sitzen auf einem Stiele, welcher gleich ihnen aus einer hyalinen, structurlosen, oder auch aus einer streifigen Membran, oder aus zarten Zellgewebsfibrillen besteht. Die Cystenwand selbst be-

steht aus Zellgewebsfaser und ist innen mit einer Schicht von Kernen als Epithelium bekleidet. An solche Cysten reihen sich einerseits Cysten, welche nichts von derlei endogenen Productionen enthalten, andererseits Cysten, in welchen die Neubildung immer mehr an Masse zunimmt, bis sie den Raum der Cyste mit Verdrängung ihres ursprünglichen colloiden Inhaltes ganz ausfüllt und nun ein neuer Drüsenlappen gebildet ist, in welchem sich der Proceß der Lappenbildung wiederholen kann.

Die Veränderungen, welche das junge Parenchym der neu entstandenen Lappen eingehen kann und welche sich bisweilen in verschiedener Weise mit einander combinirt vorfinden, sind folgende. 1) Es nimmt (durch fortgesetzte Entwickelung neuer Drüsenblasen) an Masse mit Erweiterung und gleichzeitiger verhältnißmäßiger Verdickung seiner Hülse (der Cystenwand) zu; es wird dichter und dabei opak, homogen, schwammig, auf dem Durchschnitte filzig, oder es nimmt eine feinkörnige Beschaffenheit an. Dabei ist es häufig sehr gefäß- und blutreich, dunkelroth, oder man findet es blaßröthlich, schmutzig bräunlich, fahl, weißlich fein punktirt. Zwischen den Drüsenblasen des braunen Parenchyms liegt, oft in sehr großer Menge, rothbraunes oder rostgelbes Pigment in Form von discreten oder agglomerirten Körperchen. Um die Drüsenblasen lagert ein feinkörniges Pigment; ja selbst die Körnermasse in den Drüsenblasen scheint Pigment zu sein. Die fahle Färbung des Parenchyms, welches gewöhnlich matsch und teigig ist und eine trübe, schmutzig gelblichweiße Feuchtigkeit enthält, rührt vom molecularen Zerfallen des Inhaltes der Drüsenblasen mit gleichzeitiger Fettmetamorphose. Die Drüsenblasen füllen sich mit Fettmoleculen, platzen und lassen die Körnchen austreten. Das weißlich feinpunktirte Parenchym rührt von einer Entwickelung von Kalkkörnchen im Inhalte der Drüsenblasen her. — 2) Es zeigt das neue Parenchym den Habitus des Parenchyms der ersten Kropfform, es ist strotzend, hell durchscheinend, farblos oder blaßgelblich. — 3) Im neuen Parenchyme, namentlich in den nicht völlig ausgefüllten Cysten findet sich Bluterguß, welcher vorzüglich aus den oft blasig erweiterten oder bisweilen auch incrustirten und obliterirten Gefäßen der Hohlzotten stammt, häufig eine ausgebreitete Zertrümmerung des Parenchyms zur Folge hat und dem so häufigen hämorrhagischen Contentum der Schilddrüsencysten, der Pigmentirung ihres Parenchyms, sowie ihres colloiden Inhaltes zu Grunde liegt. — 4) Entzündungen und ihre Producte, welche sehr häufig im Neuparenchym auftreten, veranlassen: Infiltration desselben mit geronnenem Faserstoffexsudate oder durch Organisation desselben mit resistentem, fibroidem und schwieligem Gewebe, in welchem die Drüsenblasen nach und nach verschwinden und welches mit der Cystenwand verschmilzt und einschrumpft. Diese Schwielen werden häufig von Knochenerde incrustirt und stellen dann glatte oder rauhe Knochenconcretionen dar. Auch beobachtet man hier ein Zerfallen des Exsudates mit Fettumsatz und Verkreidung.

Im eigentlichen Cystenkropfe entwickeln sich nach **Rokitansky** sterile oder nur wenig neues Parenchym enthaltende Cysten des lymphatischen Kropfes zu größeren Cysten, welche mit einem flüssigen, nach der Dauer und den Metamorphosen verschiedenen, entweder serös-albuminösen, colloiden, hämorrhagischen, fettigen, eiterigen und selbst jauchigen Inhalte und einer von Epithelium bekleideten faserigen oder später schwieligen und selbst verknöcherten Wand versehen sind. Eine solche Cyste kann durch die Metamorphosen ihres Inhaltes veröden oder, bei eiterigem oder jauchigem Inhalte, in Folge von Perforation vereitern und exulceriren. — Das normale Drüsengewebe ist neben dem anomalen in einem Zustande von Atrophie; es ist welk und zähe, von bräunlicher Farbe, das Zellgewebe bekommt das Uebergewicht über die Drüsenelemente und letztere schwinden endlich ganz, so daß zuletzt nur noch ein weißes, aus Zellgewebe bestehendes Fachwerk zurückbleibt, dessen Lamellen mit einander und mit der Cystenwand verwachsen und dieselbe verstärken. — Große Kröpfe sind gewöhnlich in eine mehrblättrige Fascie gehüllt, deren Blätter hier und da mittels strangförmiger Brücken zusammenhängen. Dabei werden sie von großen Venen durchsetzt, deren Wände mit der Fascie verwachsen sind und den Blutleitern der *dura mater* etwas gleichen. Diese Blätter sind durch Atrophie des ursprünglichen Parenchyms entstanden und ihre Venen gehörten ursprünglich dem peripheren Schilddrüsenparenchyme an.

[NB. **Rokitansky's** Ansichten über Cystenbildung s. S. 222, über Colloidmasse s. S. 230.]

Nach Frerichs stellen die pathologischen Veränderungen der Schilddrüse beim Kropfe weitere, die physiologischen Grenzen überschreitende Ent-

wickelungsstufen derselben dar, die wieder ihrerseits pathologischen Processen, wie Blutung, Entzündung und deren Ausgängen rc. unterworfen sind. — Die einfachen Colloidcysten entstehen durch Vergrößerung der Zellen des normalen Drüsengewebes; ihre Wand, die anfangs amorph und sehr dünn ist, wird später faserig und dicker (bis zu 1''' dick); die innere Fläche der Cystenwand bekleidet sich bald mit Epithelium. Nicht selten entstehen größere Cysten durch Verschmelzung mehrerer kleinern; man sieht dann leistenförmige, bald mehr, bald minder vorragende Scheidewände. Der Inhalt derselben ist eine dickere, gallertartige, oder dünnere Flüssigkeit, welche in ihrer chemischen Natur (aus Albumin nebst Natronalbuminat; einer pyinartigen, durch Essigsäure fällbaren Materie, Fett und Blutsalzen) dem Safte der normalen Schilddrüse gleicht. In der dünnern Flüssigkeit fehlt die durch Essigsäure fällbare Materie. Diese Colloidbälge sind der Hämorrhagie, der Entzündung mit ihren Exsudationen und der Verkalkung der Cystenwand unterworfen. — Die Muttercysten gehen aus Mutterzellen des normalen Drüsengewebes hervor. Diese Mutterzellen, die gewöhnlich, nachdem sie eine gewisse Stufe der Entwickelung erreicht haben, platzen und dadurch der Secretionsthätigkeit der Drüse vorstehen, sind nämlich in sofern einer pathologischen Ausbildung fähig, als sie die Grundlage derjenigen Cysten darstellen, welche in ihrem Innern normales oder krankhaft verändertes Schilddrüsenparenchym enthalten. Diese Cysten, welche locker im Parenchym der Drüse liegen, bestehen aus rundlichen oder länglichen, erbsen- bis wallnußgroßen, von ¼—½''' dicker Wand umschlossenen Hohlräumen, deren Inneres faseriges Stroma, Kerne, Zellen und nicht selten auch junge Colloidbälge enthält. Auch Blutung, Ablagerung von Fettkügelchen im faserigen Stroma, sowie Verkalkung des Balges und Inhaltes findet sich bei den Muttercysten.

NB. Verf. beobachtete eine anfangs für glatten lymphatischen Kropf gehaltene Schilddrüsenanschwellung, welche Folge eines Echinococcussackes war, der sich mehrere Male in den Kehlkopf entleerte.

Auch eine speckige Entartung (s. S. 250) der Schilddrüse, mit gleichzeitiger, ganz ähnlicher Veränderung der Leber, Milz und Nieren fand Verf. einige Male bei jungen Personen mit ausgebreiteter Bronchiectasie.

Krebsige Anschwellung der Schilddrüse scheint stets auch mit Krebsinfiltration der Halsdrüsen einherzugehen, während Schwellung dieser Drüsen beim Kropfe höchst selten vorkommt.

2) Kehlkopf, *larynx*.

Der Larynx bildet den obersten Theil der Luftröhre und liegt in der Mitte des vordern Theiles des Halses, zwischen dem Zungen- und Brustbeine, vor dem untern Theile des Schlundkopfes und vor dem 4. bis 6. Halswirbel. Seine Grundlage wird von 7 Knorpeln gebildet, die mit Perichondrium überzogen und durch Bänder mit einander vereinigt sind; die Höhle in seinem Innern, welche durch die Stimmbänder zur Stimmritze verengt ist und vom Kehldeckel geschlossen werden kann, ist mit Schleimhaut ausgekleidet.

Anatomie. Die Kehlkopfsknorpel gehören ihrer Structur nach zu den wahren Knorpeln (s. S. 413), mit Ausnahme der Santorini'schen und Wrisberg'schen und der Epiglottis, welche Faserknorpel sind. Der Schildknorpel ist als Uebergang von den ächten zu den Faserknorpeln anzusehen, da er sich bei jugendlichen Subjecten als wahrer Knorpel verhält, während bei Erwachsenen seine Grundsubstanz faserig wird. — Die Kehlkopfsschleimhaut ist die Fortsetzung der Mund- und Nasenschleimhaut und setzt sich nach unten in die Luftröhre fort. Sie ist weniger gefäßreich und nicht so schwammig wie die Nasenschleimhaut, weißröthlich und besitzt in ihrem Bindegewebe sehr viel feine elastische Fasern; ihr Epithelium ist auf der Epiglottis ein geschichtetes Pflasterepithelium, jedoch fängt unterhalb des Kehldeckels, über dem Rande des obern

Stimmbandes, Flimmerepithelium an. An der hintern obern Fläche des Kehlkopfs und auf der vordern der Gießkannenknorpel, am vordern und hintern Ende der Stimmritze, sowie in den Morgagni'schen Taschen, birgt die Schleimhaut viele zusammengesetzte Schleimdrüsen, welche übrigens noch reichlicher vorhanden sind als die einfachen. Schleimhautpapillen finden sich nur auf den beiden Flächen des Kehldeckels und in den obern Partieen des Kehlkopfs. — Gefäße und Nerven des Kehlkopfs. Die Arterien sind: *art. laryngea superior* und *inferior*, Zweige der *artt. thyreoideae*. Die gleichnamigen Venen sind ebenfalls Zweige der *vv. thyreoideae*. Nerven: *nerv. laryngeus superior* und *recurrens s. laryngeus inferior*, Zweige des *nerv. vagus*.

Kehlkopfs-Krankheiten. Die Larynxschleimhaut wird häufig der Sitz von acutem und chronischem Catarrh, von exanthematischer, pustulöser Entzündung, bei Kindern (selten bei Erwachsenen; im Verlaufe des Typhus) auch von Croup, und bisweilen vom sogen. Trippercatarrh. Sie unterliegt ferner gar nicht selten der Zerstörung durch Vereiterung und Verschwärung, und zwar bei sehr verschiedenartigen Krankheiten, vorzugsweise aber bei Tuberculose, denn von den sogen. Kehlkopfs-Schwindsuchten, von denen die hauptsächlichsten die tuberculöse, catarrhalische, typhöse und rheumatische ist, findet man die erstere sehr häufig, die letzteren dagegen äußerst selten. Auch wuchern bisweilen auf der Schleimhaut epitheliale Vegetationen und Schleimpolypen hervor, und acutes oder chronisches Oedem, sowie Hypertrophie bedingen eine Anschwellung derselben. — Das submuköse Zellgewebe des Kehlkopfs wird manchmal, doch selten, primitiv von Entzündung befallen und diese geht gewöhnlich in Vereiterung und Necrose des Zellstoffes und der Schleimhaut aus; als chronische Entzündung hat sie öfters Hypertrophie, Verdickung und schwielige Verhärtung des submukösen Zellstoffs und hierdurch Verengerung der Kehlkopfshöhle zur Folge. — Die Knorpelhaut des Kehlkopfs erliegt bisweilen der Entzündung und zieht ulceröse Zerstörung der Schleimhaut und der Kehlkopfsknorpel (rheumatische Phthise), sowie Verknöcherung der letztern nach sich. — Die Knorpel, welche in den spätern Mannesjahren constant verknöchern, thun dies bisweilen auch vorzeitig in Folge von Hyperämie oder Entzündung des Perichondriums, bei Brüchen und Knickungen der Knorpel, rings um Geschwüre u. s. f.; die verknöcherte Stelle kann der Sitz cariöser Zerstörung und Necrose werden. Der Kehldeckel verknöchert nie, wohl kann er aber als Faserknorpel von einem chronischen Entzündungsprocesse befallen werden, welcher callöses Schrumpfen, Verunstalten, Rigidwerden, Incrustiren und Erweichung desselben nach sich zieht. Der Zerstörung unterliegen diese Knorpel gewöhnlich von ihrer Nachbarschaft aus (bei Verschwärung der Schleimhaut, des submukösen Zellstoffs, des Perichondriums). — Von den Abnormitäten der Weite der Kehlkopfshöhle ist die Verengerung (Laryngostenose) weit gefährlicher als die Erweiterung. Ebenso kann auch die Verstopfung durch verschiedenartige Stoffe (s. S. 269) oder Afterbildungen (s. S. 271) Tod durch Erstickung herbeiführen. — Blutungen aus dem Kehlkopfe sind nicht häufig und nie sehr massig. Gewöhnlich wird die Laryngorrhagie durch heftige Catarrhe oder ulceröse Zerstörung der Schleimhaut veranlaßt. — Ueber Form- und Lageveränderung des Larynx s. S. 161 u. 164; über Continuitätsstörungen s. S. 160. — Der Stimmritzenkrampf (*spasmus glottidis, laryngismus stridulus, asthma spasmodicum infantum, asthma Millari s. thymicum Kopii*) besteht in einer krampfhaften Verengerung und selbst Verschließung der Stimmritze und ist als nervöse Complication, als Reflexkrampf nicht blos der Begleiter von Kehlkopfs-, Luftröhren- und Lungenkrankheiten, sondern oft auch von andern mit Krämpfen verbundenen Uebeln, besonders von Hysterie und Hydrophobie.

a) Entzündung der Kehlkopfs-Schleimhaut.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs unterliegt nur im jugendlichen Alter der croupösen Entzündung, in den übrigen Lebensjahren, vorzüglich im Jünglings- und Mannesalter, wird sie häufig vom Catarrh heimgesucht.

α) **Kehlkopfscatarrh**, *laryngitis catarrhalis s. erythematosa* (s. S. 350), ist sehr häufig ein primärer, allein gar nicht selten auch ein secundärer und als solcher besonders die Lungentuberculose, Syphilis, Herzkrankheiten und sogen. acuten venösen Blutkrankheiten (Exantheme, Typhus, Säufercrase) begleitend. Der Laryngealcatarrh wird leicht chronisch, besonders bei tuberculösen und syphilitischen Individuen, und führt dann zur Verschwärung, Verdichtung und Mißgestaltung der Schleimhaut.

Acuter Laryngealcatarrh, mit Röthung, Wulstung und Lockerung der Schleimhaut, zeigt anfangs verminderte, dann vermehrte Absonderung eines schleimig-serösen, später dicklichen, weißlichgelben, puriformen Schleimes, und kann durch seröse oder eitrig-seröse Infiltration (Oedem) des mukösen und submukösen Zellgewebes, namentlich an dem Kehldeckel, der Glottis und den *ligg. aryepiglotticis*, eine gefährliche Verengerung des Larynx mit Erstickung erzeugen.

Das Stimmritzenödem (*oedema glottidis, laryngitis oedematosa*) stellt eine blaßgelbliche, durchscheinende, schlotternde Geschwulst dar, die mehr oder weniger kugelförmig ist und sich über ein größeres oder kleineres Stück der Kehlkopfsschleimhaut verbreitet. Das acute Oedem findet sich nur im Gefolge sehr acuter Entzündungen der Schleimhaut oder des submukösen Zellgewebes des Kehlkopfs. Das chronische Glottisödem begleitet die chronischen, syphilitischen und tuberculösen Entzündungen des Kehlkopfs und der Luftröhre. Die Geschwulst ist hier fester, härter, unregelmäßiger, und beim Einschneiden entleert sich das Wasser nicht so rasch wie beim acuten Oedem, sondern langsam.

Der chronische Kehlkopfscatarrh, welcher entweder aus dem acuten Catarrhe oder aus dem Kehlkopfscroup hervorgeht, oder exulcerative Processe und überhaupt chronische Veränderungen des Kehlkopfs begleitet, und der Lungentuberculose sowie Herzkrankheiten besonders zukommt, hat nach Engel folgende Eigenthümlichkeiten: die Höhle des Larynx, insbesondere die Morgagni'schen Taschen, sind mit einem dicken, trüben, weißen oder weißgrauen Schleime gefüllt, die Schleimhant darunter ist verdickt, aber blaß. Die *ligg. aryepiglottica*, sowie die Schleimhaut des Kehldeckels erscheinen sehr bedeutend verdickt und verdichtet, mit unregelmäßiger, höckeriger Oberfläche, röthlich grau; das Epithelium ist hypertrophisch. Unter der erkrankten Haut finden sich viele ausgedehnte, geschlängelte und mit Blut erfüllte Gefäße. Die Follikel sind vorstehend, geschwollen und mit puriformem Secrete vollgestopft. In Folge des chronischen Catarrhs findet man: Kehlkopfsblennorrhöe, Schleimpolypen, blumenkohlähnliche Epithelialwucherungen, Verschwärung der Schleimhaut, Oedem und Verengerung des Larynx.

Epithelialwucherungen (s. S. 351): gestielte, rundliche, warzen- oder blumenkohlartige Vegetationen von Hanfkorn- bis Haselnußgröße, die besonders auf den Stimmritzenbändern und Gießkannenknorpeln, seltner an der untern Fläche des Kehldeckels sitzen.

Schleim- oder Zellpolypen (s. S. 351): nadelkopf- bis hanfkorn- und erbsengroße, blaurötbliche, härtliche oder schwammige Schleimhautwucherungen, die ihren Sitz vorzugsweise auf den Stimmritzenbändern haben und bisweilen in großer Anzahl und dicht neben einander stehen.

Catarrhalische Kehlkopfsgeschwüre (s. S. 351). Sie entstehen als oberflächliche, linienförmige oder rundliche Erosionen, besonders an der untern Fläche und dem Rande des Kehldeckels, an den Stimmbändern und der hintern Kehlkopfs-

wand. Die Schleimhaut ist anfangs wie angenagt, die Erosionen von hochrothen Rändern umgeben und leicht blutend; sie greifen weniger in die Tiefe als Breite, und so kommt durch Zusammenfließen mehrerer Geschwüre (Folliculargeschwüre) eine ausgebreitete, mit dünnem Eiter bedeckte Verschwärungsfläche (diffuse catarrhalische Vereiterung) zu Stande. Bei längerer Dauer greift das Geschwür mehr in die Tiefe, bis zum Knorpel, umgibt sich mit einem wallartig erhabenen, hochrothen Rande und hat eine kraterförmige Basis; die Ränder sinken später auch wohl auf die Geschwürsfläche nieder, erscheinen schlaff, unterminirt und pigmentirt; die Narbe dieses Geschwürs ist strahlig und glänzend. Nicht selten sitzen neben den Geschwüren Epithelialwucherungen und Schleimpolypen. Dieser Verschwärungsproceß stellt übrigens die catarrhalische Kehlkopfsschwindsucht dar und ist weit seltener als man gewöhnlich denkt, während die tuberculöse Laryngealphthise bei Lungentuberculose häufig vorkommt.

Die unter der erkrankten, besonders exulcerirenden Schleimhaut liegenden Theile erleiden bei längerm Bestehen und höherm Grade des Uebels mannichfache Veränderungen. Das submuköse Zellgewebe zeigt sich infiltrirt, verdickt und verhärtet (callös); die Stimmbänder und die Epiglottis erscheinen bisweilen mißgestaltet, verdickt und geschrumpft; die Muskeln erschlafft und verdichtet. Der Verschwärungsproceß kann sich auf die Muskeln, das Perichondrium und selbst auf die Knorpel ausdehnen. Es kann sonach eben sowohl Verengerung als Erweiterung des Kehlkopfs durch den Catarrh erzeugt werden. Tödliche Ereignisse sind: Oedem der Glottis, Hämorrhagieen aus angefressenen Gefäßen, Verstopfung der Luftwege durch abgelöste Knorpelstücken.

Trippercatarrh (s. S. 352) befällt (als sogenannte Trippermetastase?) besonders die Schleimhaut des Kehldeckels, die seitlichen Duplicaturen derselben an der Glottis und jene der obern Stimmritzenbänder, und hat hier eine Metamorphose der Schleimhaut und des submukösen Zellstoffes zu einem fibrös-speckigen, weißen, resistenten Gewebe von beträchtlicher Dicke, mit Verengerung der Stimmritze und der Kehlkopfshöhle, eine Tripperstenose des Larynx, zur Folge (**Rokitansky**).

β) **Kehlkopfscroup**, *laryngitis exsudativa s. membranacea s. polyposa; angina membranacea*, Croup im engern Sinne, die häutige Bräune (s. S. 352). Die croupöse Entzündung der Kehlkopfsschleimhaut, welche sich entweder über eine größere zusammenhängende Strecke ausbreitet, oder nur auf größere oder kleinere Stellen (inselartig) beschränkt ist, tritt gewöhnlich zugleich mit einer ähnlichen Entzündung der Luftröhrenschleimhaut (*tracheitis crouposa*) auf, und dehnt sich zuweilen bis auf die feinern Bronchialverästelungen, und selbst auf den Pharynx und Oesophagus aus. Sie ist sehr häufig eine primäre Entzündung (genuiner Croup) und befällt vorzüglich das kindliche Alter, jedoch selten vor Ablauf des 2. Jahres; meistens tritt sie zwischen dem 2. und 7. bis 10. Jahre und bei kräftigen Knaben auf (manchmal epidemisch). Als secundärer Croup (oft mit weniger plastischem, gallertartigem, dünneitrigem, bisweilen die Schleimhaut schmelzendem Exsudate) kommt diese Entzündung im Verlaufe von Exanthemen, besonders Scharlach, von Typhus und bei tuberculöser Phthise der Lungen und des Kehlkopfs (als Aphthen) vor. — Die Schleimhaut zeigt sich unter dem Exsudate entweder hell- oder dunkelroth, doch auch blaß und bisweilen ecchymosirt; seltener verdickt und erweicht; der submuköse Zellstoff ist meist serös-blutig infiltrirt. Das Exsudat (die Croupmembran) stellt weißlichgelbe, hautartige Gerinnungen von der verschiedensten Dicke, unregelmäßige Lappen oder Klumpen, oder röhrige Pfröpfe dar, hängt mit der Schleimhaut mehr oder weniger fest zusammen und ist dem eitrigen Zerfließen näher oder ferner und von sehr verschiedener Consistenz. Nach Einigen sollen es gerade die Fälle von rasch tödendem Croup sein, welche sich durch klebrig flüssiges Exsudat auszeichnen (mit krampfhaftem Verschluß der Glottis). — Zu fürchtende Complicationen sind: Pneumonie (lobuläre), Meningitis, Pericarditis und Pleuritis, Lungenödem, acute Magenerweichung, Hydrocephalus. Der Tod erfolgt entweder durch mechanische Verstopfung der

Luftwege oder krampfhafte Verschließung der Stimmritze, oder durch Lungenödem.

b) **Zerstörungsprocesse auf der Kehlkopfschleimhaut.**

Auf der Kehlkopfschleimhaut erscheint: das acute (aus Erosionen entstehende) und chronische, diffuse und folliculäre Catarrhalgeschwür (s. oben), doch nicht sehr häufig; — das aphthöse Geschwür, welches rundlich, seicht vertieft, ohne geschwollene Ränder, mit platter, wenig secernirender Basis, und ohne Narbe heilend, kommt sehr selten vor; — das typhöse Geschwür, selten (s. unten); — das tuberculöse Geschwür, sehr häufig bei Lungentuberculose (s. unten); — das Krebsgeschwür, sehr selten (s. unten); — das variolöse Geschwür, welches gewöhnlich bei sehr bedeutender Pustelbildung auf der Haut im Larynx vorkommt, am Kehldeckel oder an der hintern Kehlkopfswand sitzt und so ziemlich dem Catarrhalgeschwüre gleicht; — das syphilitische Geschwür, besonders am Kehldeckel (vom weichen Gaumen und der Zungenwurzel herabsteigend), hat im Allgemeinen den Character des secundären Schankergeschwürs und führt bisweilen zur völligen Zerstörung der Epiglottis und der Schleimhaut im Umfange der Glottis. Doch heilt es auch und hinterläßt dicke, harte, weiße, tendinöse, strangförmige, sich kreuzende Narben mit Verengerung der Glottis. Selten breitet es sich (serpiginös) weiter auf den Kehlkopf oder auf die Trachea aus; häufig ist es von Vegetationen und cariöser Zerstörung der Knorpel begleitet. — Auch in Folge der Vereiterung des submukösen Zellstoffs und des Perichondriums mit Necrose der Kehlkopfsknorpel kann die Schleimhaut zerstört werden, ebenso bei Verletzungen und ulcerösen Processen von außen her (Schilddrüsen-, Perilaryngeal-Absceß), wodurch eine Kehlkopfsfistel zu Stande kommt. — Der Brand der Kehlkopfsschleimhaut tritt selten und als Schorf (ein Schorfgeschwür hinterlassend), seltener als umschriebene oder diffuse brandige Colliquescenz auf: bei Metastasen, Croup, Typhus, Necrose des submukösen Zellstoffs und Perichondriums, Verschwärung der Schleimhaut.

Der **Laryngotyphus** ist immer secundär und zeigt sich in der Leiche stets als typhöses Geschwür (1—3 Stück) an der hintern Kehlkopfswand (über dem *m. arytaenoideus transversus*), oder an den hintern Enden der Ventrikel oder an den Seitenrändern des Kehldeckels. Dieses Geschwür, meist ein lenticirendes, ist rundlich, erbsen- oder linsengroß, oder, wenn mehrere Geschwürchen zusammengeflossen sind, von unregelmäßiger Gestalt; rein oder noch mit Schorfpartikeln bedeckt; mit scharfen, schlaffen, schwarz pigmentirten oder mißfarbigen Rändern. Es greift rasch in die Tiefe und bedingt so Necrose der Knorpel (typhöse Kehlkopfsphthise); es kann auch Glottisödem veranlassen. — Neben dem Laryngotyphus besteht oft auch noch Pharyngo-, Broncho- oder Pneumo-Typhus.

Krebs im Kehlkopfe. Es kommt hier der Faser- und Medullarkrebs, besonders am Gießkannenknorpel, als höckerige, die Stimmritze verengende Masse vor, welche bisweilen auch zur Geschwürsbildung gelangt. Auch sollen hier nicht selten auf krebsigem Boden die Epithelialwucherungen und erectilen Vegetationen sitzen.

Kehlkopfs-Tuberculose. Sie scheint immer nur secundär aufzutreten, und zwar erst dann, wenn der Lungentuberkel in Vereiterung übergegangen ist; als alleinige Tuberculose existirt sie nicht. Die Ablagerung der Tuberkelmasse findet hier entweder in das Schleimhautgewebe und in die Drüsen als gelbe, käsig-brüchige, bald zerschmelzende Infiltration statt, oder als graue Granulation in das submuköse Zellgewebe. Der Sitz der Ablagerung ist gewöhnlich an der hintern Wand des Kehlkopfs, an der Basis der Gießkannen-

knorpel (wo die meisten Schleimdrüsen sich befinden), seltner am Kehldeckel; bisweilen verbindet sich damit knotige Tuberkelablagerung in das Zellgewebe rings um den Larynx. Die Vereiterung derselben bildet die tuberculöse Kehlkopfs-Schwindsucht, welche unter den Phthisen des Kehlkopfs die häufigste ist. Sie geht bisweilen mit Aphthenbildung und Oedem der Schleimhaut (Stenose des Kehlkopfs) einher.

Das tuberculöse Kehlkopfsgeschwür ist als primitives, und wenn es aus der Granulation hervorgeht, rundlich, hirsekorn- bis linsengroß, mit leicht gezackten (blassen oder callösen) erhabenen Rändern und einer blassen, flachen Basis, welche vom submukösen Zellstoffe gebildet und nicht selten, sowie der Rand, noch mit Tuberkelknötchen besetzt gefunden wird. — Das secundäre und aus der Infiltration hervorgehende Geschwür ist unregelmäßig, buchtig, mit blassen oder grauen, gallertartig weichen oder callösen Rändern, und einer schwieligen oder zelligen, mit Schleimhautresten besetzten Basis. Die Umgegend ist geschwollen, geröthet, ödematös, mit Aphthen und aphthösen Erosionen besetzt. Es greift bisweilen sehr bedeutend in die Tiefe und Breite (selbst auf den Pharynx, die Zungenwurzel und Luftröhre) um sich und bedingt so Zerstörung der ganzen Schleimhaut und der Knorpel, selbst Caries, Necrose und Perforation der letzteren. Vernarbung des tuberculösen Kehlkopfgeschwürs dürfte äußerst selten zu Stande kommen.

c) Entzündung der Kehlkopfsknorpelhaut.

Perichondritis laryngea. Man findet nach Rokitansky bisweilen den Ueberzug der Kehlkopfsknorpel, besonders des Ringknorpels, an einzelnen umschriebenen Stellen oder in größerer Ausdehnung vom Knorpel abgelöst und unter denselben eine Menge Eiter. Der von seinem Perichondrium getrennte Knorpel erscheint rauh, filzig und necrotisch; es stecken lose, mißfarbige, erweichte und verdünnte Knorpelstückchen in diesem Eitersacke, der sich nach dem Kehlkopfe, der Luftröhre, dem Pharynx und selbst nach außen eröffnen und entleeren kann. Man hält diese Perichondritis meist für rheumatischer Natur (deshalb auch rheumatische Kehlkopfsphthise benannt), doch kommt sie auch im Gefolge acuter Exantheme (Pocken) und der Mercurialkrankheit vor; es kann ferner eine solche Entzündung durch tiefgehende typhöse oder tuberculöse Geschwüre auf der Kehlkopfsschleimhaut veranlaßt werden.

Die Perichondritis des Kehldeckels tritt bisweilen in chronischer Form auf und setzt ein faserstoffiges Exsudat, welches sich zu einem fibroiden, callösen, bisweilen verknöchernden Gewebe organisirt und durch sein Schrumpfen eine Verunstaltung der Epiglottis veranlaßt.

d) Anomalieen der Weite des Kehlkopfs.

α) **Die Verengerung des Kehlkopfs** (Laryngostenose) kann ihren Grund haben: in Druck von außen, durch die vergrößerte Schilddrüse, infiltrirte und verhärtete Lymphdrüsen, Aneurysmen; — in Schwellung der Schleimhaut durch Entzündung, Oedem, Hypertrophie; — in Afterbildungen, krebsiger, epithelialer oder polypöser Art; — in narbiger Constriction nach catarrhalischen, syphilitischen, tuberculösen, variolösen, aphthösen, typhösen Geschwüren, sowie nach Vereiterungen des submukösen Zellstoffs und des Perichondriums; — in Tripperstenose nach dem sogen. Trippercatarrh; — in Verstopfung (Obturation) durch fremde Körper, croupöses Exsudat, necrosirte Knorpelstückchen; Hydatiden (von der Schilddrüse her) u. s. w.; — in krampfhafter Zusammenziehung der Stimmritze und paralytischer Erschlaffung der Schleimhaut derselben.

β) **Die Erweiterung des Kehlkopfs** (*laryngectasis*) tritt am häufigsten als eine gleichmäßige, im höhern Alter zugleich mit Erweiterung der übrigen Luftwege auf und ist durch Schwund der den Kehlkopf zusammensetzen-

den Gewebe bedingt. Dabei sind die Knorpel meist verknöchert, die Schleimhaut blutleer, trocken, atrophisch. — Vorzeitige Atrophie der Lungen zieht ebenfalls Erweiterung des Kehlkopfs nach sich; auch kommt dieselbe ferner noch durch Erschlaffung in Folge wiederholter und chronischer Catarrhe, sowie durch Lähmung (bei Gehirnkrankheiten) zu Stande.

NB. Unter dem Namen **Polypen** im Larynx und in der Trachea hat man früher oft 5 histologisch ganz verschiedene Gebilde zusammengefaßt, nämlich: 1) den Epithelialkrebs (Cancroid; s. S. 540), welcher blumenkohlartige, weißröthliche, vascularisirte, theils gestielte, theils breit aufsitzende Excrescenzen bildet, die bald als vereinzelte Geschwülstchen, bald in großer Anzahl dicht neben einander entweder aus der Schleimhaut oder aus den submukösen Geweben, öfters aus dem entarteten Gießkannenknorpel hervorwuchern und aus pflaster- oder cylinderförmigen Epithelialzellen, bisweilen mit einem, viel glänzende Kerne enthaltenden Bindegewebsstroma bestehen. Diese Excrescenzen kommen besonders an den Stimmritzbändern, auch an dem Kehldeckel vor und können sich auf Schlund, weichen Gaumen und Zunge verbreiten. Ein Causalnexus mit Syphilis ist nicht nachzuweisen. — 2) Fibroid, als weiße, derbelastische, rundliche oder birnförmige Geschwülste, aus dem submukösen Gewebe, vielleicht manchmal auch vom Perichondrium entspringend, an den untern Stimmbändern, in den Ventrikeln oder wohl auch auf den *ligg. aryepiglotticis*. — 3) Medullarkrebs in verschiedener Form, auch von außen in die Höhle der Luftwege hineinwuchernd. — 4) Schleimpolyp, eine Verlängerung der Schleimhaut, ähnlich derjenigen, welche im Mutterhalse mit einer Naboth'schen Cyste an ihrem freien Ende vorkommt; in den Kehlkopfstaschen und an der hintern Trachealwand, nahe der Bifurcation. — 5) Lipome, von Schleimhaut überkleidet, kommen höchst selten vor. (Rokitansky.)

3) Luftröhre, *trachea*.

Die Luftröhre ist eine, aus 17 bis 20 über einander liegenden Cförmigen Knorpeln zusammengesetzte und mit einer elastischen Faser-, einer Muskel- und Schleimhaut bekleidete Röhre, welche an ihrem vordern Umfange gewölbt, am hintern platt ist und in der Mitte vor den Körpern des 6. Hals- bis zum 3. Brustwirbel liegt. Sie spaltet sich vor dem Körper des 3. Brustwirbels, hinter dem Aortenbogen in die Bronchi.

Anatomie. Die Knorpel der Luftröhre gehören zu den ächten Knorpeln, sind sehr elastisch und biegsam, und liegen an den vordern 2 Dritteln der *trachea* in ziemlich gleichen Abständen horizontal über einander. Sie sind zunächst von einem Perichondrium überzogen, welches aus longitudinalen und schrägen kurzen Sehnenfasern besteht, die sich von einem Knorpel zum andern fortsetzen. Ueber diesen befinden sich dann, sowohl an der äußern wie innern von der Schleimhaut bekleideten Fläche, gelbe elastische Fasern, die aber nur longitudinale sind. — Die hintere, zwischen den Enden der Knorpel ausgespannte platte Wand besteht: aus einer schlaffen Zellhaut, welche die Luftröhre an die Speiseröhre heftet; aus einer Muskelhaut, welche von queren blassen Fleischfasern gebildet ist, die an die Enden der Knorpel geheftet sind, und aus gelben elastischen Längenfasern und aus der Schleimhaut. Diese letztere ist die ununterbrochene Fortsetzung der Kehlkopfsschleimhaut, hier aber feiner und blässer, und bildet an der hintern Wand einige Längenfalten. Die Schleimhaut der Trachea, mit Flimmerepithelium bekleidet, besitzt in ihrem Bindegewebe sehr viele feine elastische Fasern, welche vielfach mit der unter der Schleimhaut liegenden Schicht elastischen Gewebes zusammenhängen. Die zusammengesetzten Schleimdrüsen werden hier, und noch mehr in den Bronchien, seltener und bestehen nur aus 1 oder 2 Läppchen; dagegen sind die einfachen ziemlich häufig. Schleimhautpapillen finden sich auf der Trachealschleimhaut nicht. Die Capillaren bilden ein längliches, unregelmäßiges, aber ziemlich dichtes Netz. — Gefäße und Nerven der Luftröhre. Die Arterien

sind: *artt. tracheales superiores* (von der *art. thyreoidea inferior*) und *inferiores anteriores* (aus *art. mammaria interna*) *et posteriores* (aus *aorta*). Die Venen treten in die *v. thyreoidea inferior, mammaria* u. *azygos*. Die Lymphgefäße der Lungen bilden um die Theilungsstelle die *glandulae bronchiales*. Nerven: *nervi tracheales superiores* (vom *ram. recurrens nervi vagi*) und *inferiores* (aus dem Stamme des *nerv. vagus* und *plexus pulmonalis*).

Luftröhren-Krankheiten. Sie kommen so ziemlich mit denen des Kehlkopfs überein und betreffen hauptsächlich die Schleimhaut. Die Entzündung (*tracheitis*) tritt als catarrhalische oder croupöse, acute und chronische auf; die letztere kann zur Blennorrhöe, Hypertrophie und Verschwärung der Schleimhaut (Luftröhrenschwindsucht), zur Polypen- und Divertikelbildung, zur Verengerung und Erweiterung der Luftröhre führen. — Blutungen aus der Luftröhre (*tracheorrhagia*) kommen sehr selten vor und gehen entweder aus acuter Hyperämie oder Zerstörungsprocessen hervor. — Ebenso sind Zerstörungen durch Vereiterung, Verschwärung oder Brand nicht häufig. — Lageveränderungen (s. S. 161) erleidet die Trachea vorzüglich durch die vergrößerte Schilddrüse. — Als abnormer Inhalt (s. S. 269) findet sich alles, was überhaupt in die Luftwege von außen eindringen oder an irgend einem Punkte derselben erzeugt werden kann. — Eine Durchbohrung (S. 160) kommt entweder durch Druck oder ulceröse Zerstörung zu Stande. — Im Alter verknöchert bisweilen auch ein Theil der Luftröhrenknorpel.

a) Entzündung der Luftröhren-Schleimhaut.

Die Schleimhaut der Luftröhre und ihrer größern Zweige unterliegt auf ähnliche Weise wie die Kehlkopfs-Schleimhaut einer catarrhalischen und einer croupösen Entzündung; die erstere tritt in acuter und chronischer Form auf und kann Blennorrhöe, Verengerung und Erweiterung der Trachea, Vereiterung, polypöse Wucherung und divertikelartige Ausstülpung der Schleimhaut nach sich ziehen. Bei alten Personen findet sich der chronische Bronchial- und Trachealcatarrh sehr häufig vor und hängt wahrscheinlich mit den ebenso häufigen Herz- und Aortenkrankheiten zusammen.

a) Luftröhren-Catarrh (*tracheitis catarrhalis*). Beim acuten Trachealcatarrh zeigt die Schleimhaut, besonders an der hintern Wand der Luftröhre, eine helle, punktförmige Röthe; sie ist nicht oder nur wenig geschwollen, etwas getrübt, anfangs mit einer klebrigen, oft hie und da blutstriemigen, später mit einer eitrigen Exsudation bedeckt. — Der chronische Trachealcatarrh tritt gewöhnlich im untern Theile der Luftröhre stärker auf als im obern; die Schleimhaut ist verdickt, zähe, braungefleckt und gestreift, oder gleichmäßig grau oder blaß; mit zähem, glasartigem oder dickem, grauweißem puriformen Schleime (Blennorrhöe) überkleidet; das submuköse Zellgewebe wird von vielen varikösen Gefäßchen durchzogen und hat nicht selten eine Verdickung erlitten. Stets ist dabei das Trachealrohr bleibend erweitert, und die Knorpel sind bisweilen hypertrophirt oder mißgestaltet und geschrumpft. Eine diffuse oder folliculäre Verschwärung (*phthisis trachealis*) der Luftröhren-Schleimhaut zeigt sich in Folge des chronischen Catarrhs meistens an der hintern Wand, am stärksten über der Theilungsstelle der Trachea; am häufigsten bei Lungentuberculose.

Luftröhren-Verschwärung. Sie zeigt sich nach **Engel** entweder in Gestalt ausgebreiteter, unregelmäßiger, seicht vertiefter, leicht blutender und mit Eiter bedeckter Flächen, welche, ohne callös zu werden, ebenso wenig zur Vernarbung hinneigen; und dies ist der Fall bei der sogenannten *phthisis trachealis*, welche im Gefolge der Lungentuberculose auftritt; — oder es finden sich kleine, rundliche, hochrothe, seichte oder in die Tiefe greifende Geschwüre, welche allmälig zu größern, ausgebuchteten Ge-

schwüren zusammenfließen, und wo sie auf Knorpel treffen, diese verzehren. Heilt ein solches Geschwür, so stellt es, wenn es blos auf die Schleimhaut beschränkt war, eine zarte, glänzende, strahlige Narbe dar; griff es dagegen in die Tiefe, dann erzeugt es eine stark constringirende Narbe und Verengerung der Trachea, mit nachfolgender Erweiterung der Bronchien und Emphysem der Lungen.

Hypertrophie der hintern Luftröhrenwand, mit Polypen- und Divertikelbildung. — In Folge von chronischem Catarrh wird die hintere häutige Wand der Trachea breiter, ihre Schleimhaut und queren Muskelfasern werden dicker, die Schleimdrüsen vergrößern sich und zeigen erweiterte Ausführungsgänge, die elastischen Längsfasern schwinden dagegen. Durch die hypertrophischen Follikel kann die Schleimhaut entweder nach außen oder innen gezogen werden und so im letztern Falle einen polypösen, im erstern einen divertikelartigen Ausläufer darstellen. — Die Divertikel der Trachea (falsche) sind sonach sack- oder hernienartige Ausstülpungen der Schleimhaut durch die auseinander gewichenen und verdickten, queren Muskelfasern an der hintern Luftröhrenwand, welche theils durch Herauszerren der Schleimhaut mittels der hypertrophischen Follikel, oder auch in Folge der Lähmung der Muskelfasern zu Stande kommen.

β) Tracheal-Croup, *tracheitis polyposa s. membranacea*, kommt fast stets mit dem Laryngeal-Croup zusammen vor und gleicht diesem hinsichtlich seiner anatomischen Erscheinungen ganz und gar (s. S. 557).

b) Zerstörungsprocesse in der Trachea.

Die Luftröhren- und Bronchial-Schleimhaut wird bisweilen, doch selten, der Sitz von diffuser oder folliculärer catarrhalischer Vereiterung (*phthisis trachealis* und *bronchialis s. pituitosa*); noch seltener finden sich hier aphthöse und tuberculöse (s. unten), syphilitische und (secundäre) Krebsgeschwüre. Die syphilitischen Geschwüre sitzen nach Engel gewöhnlich über der Bifurcation der Trachea, sind rund, confluirend, greifen mehr in die Tiefe als Breite und führen zur Zerstörung der Knorpel; ihre Narben sind rund oder elliptisch, stark vertieft, mit hohen leistenartigen Hervorragungen in verschiedenen Richtungen durchzogen, gewöhnlich grau pigmentirt; die Verengerung des Trachealrohrs durch dieselben ist immer bedeutend. — Der Brand findet sich bisweilen, am häufigsten bei Lungenbrand, als diffuse brandige Colliquescenz der Bronchial-Schleimhaut; diese ist in verschiedener Ausdehnung oder an einzelnen Stellen schmutzig braungrünlich gefärbt, zu einem weichzottigen, feuchten, zerreiblichen, faulig stinkenden Gewebe zerfallen; ihre Kanäle sind mit einer ähnlichen, mißfarbigen, schäumenden, stinkenden, serösjauchigen Flüssigkeit erfüllt.

c) Anomalieen der Weite der Luftröhre.

α) Die Verengerung der Luftröhre kann eine Folge sein: von Druck von außen, durch die vergrößerte und verhärtete Schild- oder Thymusdrüse, infiltrirte Lymphdrüsen, Aneurysmen, luxirtes Schlüsselbein u. s. w.; — von Schwellung der Schleimhaut durch Entzündung, Hypertrophie und polypöse Wucherung; — von constringirender Vernarbung catarrhalischer, tuberculöser, aphthöser oder syphilitischer Geschwüre; — von Verstopfung durch fremde Körper, Croupmembran, Blut, Eiter, Tuberkelmasse, Bronchialschaum, Acephalocysten (aus der Schilddrüse, Lunge oder Leber) u. s. f. — Die Verengerung der Bronchi kommt auf dieselbe Weise wie die der Luftröhre zu Stande, nur können hier noch geschwollene, tuberculös infiltrirte Bronchialdrüsen und Hypertrophie des Herzens (der Atrien) einen Druck auf die Bronchi ausüben.

β) Die Erweiterung der Luftröhre (*tracheectasis*) geht aus denselben Ursachen wie die des Kehlkopfs hervor; nur kommt in der Trachea noch in

Folge wiederholter und langwieriger Catarrhe mit Lähmung der Muskelfasern, bei Hypertrophie und Erschlaffung der Schleimhaut und ihrer Follikel, eine hernienartige Ausstülpung der Schleimhaut durch die aus einander gewichenen, verdickten, queren Muskelfasern an der hintern (breiter gewordenen) Luftröhrenwand vor. Diese sogenannten (falschen) Divertikel entstehen in vielen Fällen dadurch, daß die hypertrophischen Schleimbälge (durch Zerrung mittels ihres Ausführungsganges) die Schleimhaut zwischen den queren Schleimbündeln herausziehen. Sind diese Divertikel zahlreich und folgen sie dicht auf einander, dann treten auf der innern Luftröhrenfläche die hypertrophischen Fleischbalken wie ein Gitterwerk zwischen Ausbuchtungen hervor. — Die Erweiterung der Bronchi ist immer eine das Rohr in seinem ganzen Umkreise gleichmäßig befallende, und die Folge von Atrophie oder von catarrhösen Entzündungen.

d) Tuberculose der Luftröhre.

Die Luftröhren-Tuberculose ist, sowie die der größern Bronchien, sehr selten und meistens nur bei bedeutender Kehlkopf-Tuberculose im obern Stücke der Trachea vorhanden. Doch finden sich nach Engel bisweilen auch vereinzelte runde, primäre, tuberculöse Schleimhautgeschwüre im untern Theile der Trachea, welche mit strahliger, glänzender Schleimhautnarbe heilen. — Nach Rokitansky sind die seichten, länglichen, rothrandigen Geschwürchen, welche man bei Kehlkopfphthise in der Luftröhre (besonders an der hintern Wand) oft in großer Menge findet, und welche dann auch im Rachen und in der Mundhöhle vorkommen, nicht tuberculöser, sondern aphthöser Natur und hinterlassen zarte, weißliche, glänzende, strahlig-sternförmige Narben. Der aphthöse Proceß bedingt bisweilen nicht unbedeutende Exulceration der Luftröhre.

4) Schlundkopf und Speiseröhre.

Der Schlundkopf, *pharynx*, ist ein länglicher, trichterförmiger, von vorn nach hinten plattgedrückter musculöser und mit Schleimhaut ausgekleideter Sack, welcher seine Lage hinter der Nasen- und Mundhöhle und dem Kehlkopfe, vor den 5 obern Halswirbeln hat, oben an die Mitte der *basis cranii*, seitlich an die *processus pterygoidei*, den *buccinator*, Unterkiefer, das Zungenbein, *lig. thyreo-hyoideum* und Kehlkopf angeheftet ist und sich unten in die Speiseröhre fortsetzt. Er steht durch die *choanae narium* mit der Nasenhöhle, durch den *isthmus faucium* mit der Mundhöhle und durch die *glottis* mit der Höhle des Kehlkopfs in Communication. Sein oberer, hinter der Mundhöhle liegender Theil heißt auch der Rachen, *fauces*; an seiner seitlichen Wand befindet sich oben, hinter dem Boden der Nasenhöhle, die Pharynxmündung der Ohrtrompete. — Die Speiseröhre, *oesophagus*, ist der aus Zell-, Muskel- und Schleimhaut gebildete, platte, sehr ausdehnbare Kanal, dessen oberes Ende in den Pharynx, das untere in den Magen übergeht.

Anatomie. Der Pharynx wird hauptsächlich von einer Fleisch- oder Muskelhaut gebildet, welche aus den *mm. constrictores pharyngis* besteht und an ihrer innern Fläche durch eine Lage formlosen gefäßreichen Bindegewebes (von Manchen *tunica propria*, *nervea s. vasculosa* genannt) mit der Schleimhaut zusammenhängt, welche, wie andere Schleimhäute construirt und mit geschichtetem Pflasterepithelium überzogen, eine Fortsetzung der Nasen- und Mundschleimhaut ist und sich in die *tuba Eustachii* und in den Kehlkopf fortsetzt. An dieser Schleimhaut ist die structurlose und leicht körnige Grundlage ungemein dünn, die Bindegewebeschicht dagegen ziemlich mächtig und mit zahlreichen elastischen Fasern durchsetzt; einfache Papillen und Schleimdrüsen (lenticuläre und acinöse) finden sich in großer Menge. Die äußere Fläche der Muskelhaut ist oben mit einer Fortsetzung der *fascia bucco-pharyngea*, unten vom tiefen Blatte der *fascia cervicalis* überzogen und hängt durch lockeres Zell-

gewebe mit den hinter dem Pharynx liegenden Wirbeln und Muskeln zusammen. Gefäße und Nerven des Pharynx. Die Arterien sind Zweige der *art. pharyngea ascendens, thyreoidea superior* und *inferior*, *palatina ascendens* und *pterygo-palatina*. Die Venen bilden einen *plexus pharyngeus*. Die Nerven kommen größtentheils aus dem *plexus pharyngeus superior* und *inferior* (vom *nerv. vagus*, *glossopharyngeus*, *accessorius* und *sympathicus*), einige obere aus dem *ganglion sphenopalatinum*. — Die Speiseröhre wird aus denselben 3 Hautlagen, wie der Pharynx gebildet. Die Muskelhaut, welche die äußere Lage bildet und an ihrer äußern Fläche durch lockeres Zellgewebe (auch von Manchen als eigene, *tunica externa* angesehen) mit den benachbarten Theilen zusammenhängt, besteht aus einer eignen Schicht von Längenfasern und einer innern von schräg laufenden Zirkelfasern. Diese (unwillkürlichen) Fleischfasern vermischen sich oben mit denen des *pharynx*, unten gehen die Längenfasern in die Längsfasern, die Zirkelfasern in die Kreisfasern der Muskelhaut des Magens über. Die mittlere Hautschicht, die *tunica propria s. vasculosa s. nervea*, ist eine dünne, lockere, gefäßreiche Zellstoffschicht, welche die Muskel- und Schleimhaut nur locker mit einander verbindet. Die Schleimhaut ist die Fortsetzung der des Pharynx, aber dünner und blässer als diese und, wenn der *oesophagus* nicht ausgedehnt ist, in Längenfalten gelegt. Sie ist mit einem ziemlich dicken geschichteten Pflasterepithelium bekleidet, dessen oberste Zellen in etwas die hornartige Beschaffenheit der Epidermiszellen annehmen. Am untern Ende der Speiseröhre, in der Nähe des Magenmundes, hört das Pflasterepithelium plötzlich und mit zackigem Rande auf und hängt durch eine nicht sehr breite Lage von Uebergangsepithelium mit dem Cylinderepithelium des Magens zusammen. Die structurlose Grundlage der Schleimhaut wird im Oesophagus dicker, als sie im Pharynx war; die Bindegewebeschicht enthält sehr viele elastische Fasern; Papillen und Schleimdrüsen (lenticuläre und acinöse) finden sich in Menge. Gefäße und Nerven der Speiseröhre. Die Arterien sind am obern Theile Zweige von der *art. thyreoidea superior* und *inferior*, am untern Theile von der *aorta*, den *artt. bronchiales, intercostales, phrenicae* und der *art. coronaria ventriculi sinistra*. Die Venen entsprechen den *artt.* und ergießen sich in die *ven. azygos* und *cava superior*. Die Saugadern treten durch die *glandulae mediastinae posteriores*. Die Nerven kommen aus dem *plexus oesophageus* des *nerv. vagus* und *sympathicus*.

Schlundkopfs- u. Speiseröhren-Krankheiten. Die Schleimhaut dieser Theile ist selten der Sitz einer catarrhalischen oder croupösen Entzündung; auch unterliegt sie nicht häufig der Erweichung und Verschwärung, am leichtesten kommt eine Zerstörung derselben durch ätzende Mineralsäuren zu Stande. — Die Verengerung des Oesophagus ist entweder eine callöse oder scirrhöse Strictur, oder die Folge von chronischem Catarrhe, oder wird durch Compression und Krampf erzeugt. Die Erweiterung betrifft entweder die ganze Speiseröhre oder nur ein Stück derselben, ist eine gleichmäßige oder divertikelartige, und entweder die Folge von Lähmung der Muscularis oder von Verengerung und Anhäufung der Nahrungsmittel oberhalb derselben. — Spontane Perforation kann die Speiseröhre, ebenso auch eine Form- und Lageveränderung erleiden. Der Durchbohrung unterliegt die Speiseröhre in Folge von Erweichung, ulcerösen Processen, Brandschorf und Druck (durch Aneurysmen); auch kann sie bei heftigen Erschütterungen und durch verschluckte fremde Körper eine Zerreißung erleiden. Aus ihrer Lage können Pharynx und Oesophagus gebracht werden: durch Krümmungen der Wirbelsäule, die vergrößerte Schilddrüse, Aneurysmen, Aftergebilde. Die Form dieser Theile erleidet Veränderungen bei Verengerungen und Erweiterungen derselben. — Von Aftergebilden kommt bisweilen das Fibroid (Fibro-Chondroid) als verschiebbare, bläulichweiße Geschwulst von Linsen- bis Bohnengröße im submukösen Zellstoffe des Oesophagus vor; und der fibröse Polyp, als ein gelapptes, mit einem Stiele im Perichondrium des Ringknorpels wurzelndes und in die Höhle der Speiseröhre hineinhängendes Gebilde. Tuberkel kommt hier fast nicht vor, der Krebs aber gar nicht selten, und zwar sowohl als Scirrhus wie als Markschwamm.

a) **Entzündung der Pharynx- und Oesophagus-Schleimhaut.**

α) Catarrhalische Entzündung (*angina pharyngea* und *oesophagea, pharyngitis* und *oesophagitis catarrhalis s. mucosa*). Sie kommt in Form des acuten Catarrhs selten (höchstens im obern Theile des Pharynx), gewöhnlich als chronischer (mit Wulstung und grauer Färbung der Schleimhaut, Follikelvergrößerung, Blennorrhöe, Epitheliumwucherung, Hypertrophie der Fleischhaut) und meistens im untern Theile des Oesophagus (mit Verengerung und nachfolgender Erweiterung der oberhalb gelegenen Speiseröhre) vor. Engel sah chronische Entzündung der Oesophagusschleimhaut zuweilen nach der gelinden Einwirkung von Mineralsäuren, und sie war dann immer durch die große Menge des secernirten glasartigen Schleimes ausgezeichnet. Dieser Catarrh ist im Säuglingsalter gar nicht und im Greisenalter fast nie zu finden.

β) Croupöse Entzündung, *pharyngitis* und *oesophagitis exsudativa;* sie verbindet sich meistens mit Croup der Luftwege oder tritt als aphthöser Proceß bei Kindern auf. Seltener ist dieser Croup eine Degeneration des exanthematischen und typhösen Processes, oder ein Product der Pyämie und Tuberculose.

Pustulöse Entzündungen: bei Exanthemen (Pocken) sind sie fast nur bis in das Anfangsstück des Oesophagus zu verfolgen; dagegen sitzen die Pusteln, welche durch den Mißbrauch von *tartarus stibiatus* entstehen, im untern Drittel der Speiseröhre und in der Nähe der Cardia. Diese letztern Pusteln bilden seichte, linsengroße Geschwürchen mit dünnen, bisweilen gelblich verschorften Rändern und glatter, meist trockner Basis.

Entzündung und Geschwürsbildung durch ätzende Säuren (s. unten) zieht sehr gern ringförmige Stricturen des Schlundes und Oesophagus nach sich.

b) **Zerstörungsprocesse.**

Auf der Pharynx- und Oesophagusschleimhaut erscheint das aphthöse, variolöse und Krebsgeschwür, sowie das Geschwür, erzeugt durch ätzende Säuren und *tartarus stibiatus;* auch kommt am untern Drittel des Oesophagus, besonders an seiner linken Wand, meist mit gleichzeitiger Erweichung des Magens, eine Erweichung vor, welche der Magenerweichung ganz ähnlich ist und bisweilen zur Durchbohrung der Speiseröhre und des linken hintern Mediastinum führt, wodurch der Mageninhalt in die linke Pleura eintreten kann.

α) Die **Oesophaguserweichung** ist in der Regel eine farbige und kommt neben Magenerweichung hauptsächlich am untern Drittel der Speiseröhre, vorzugsweise auf der linken Seite derselben vor. Greift dieselbe um sich, dann trifft sie zunächst auf das linke hintere Mittelfell und erzeugt Perforation mit Erguß in die linke Pleura.

β) **Zerstörung der Schleimhaut durch ätzende Mineralsäuren.** Der Grad der Zerstörung der Schleimhaut der Mundhöhle, des Schlundkopfes, der Speiseröhre und des Magens nach Einwirkung von ätzender Mineralsäure richtet sich nach dem Concentrationsgrade und der Menge der Säure, sowie nach der Dauer der Einwirkung derselben. Gewöhnlich nimmt die Zerstörung von oben nach unten, von der Mundhöhle bis zum Magen zu und ist im letztern am bedeutendsten. Im leichtesten Grade ist nur das Epithelium zerstört und in eine dickliche, graulichweiße (oder bei Salpetersäure gelbe) Masse verwandelt, welche sich mit dem flockig geronnenen Schleime vermischt; die Schleimhaut darunter ist bleich. — In einem höhern Grade ist nun die oberflächliche Schicht der Schleimhaut ergriffen, geschrumpft, schmutzigweiß, bleifarben (oder gelblich bei Salpetersäure), das Blut in den Capillaren schwarz und geronnen. Die tiefere Schicht der Schleimhaut und

das submucöse Zellgewebe ist serös infiltrirt; der Schleim in den Follikeln zu graulichen Pfröpfchen erstarrt. — In noch höherm Grade ist die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke zu einer schmutzigweißen und von Gefäßen mit schwarzem, geronnenem Blute durchzogenen Schicht zusammengeschrumpft; das submucöse Zellgewebe ist serös infiltrirt und echymosirt, die Muscularis geschrumpft, erbleicht und fahl. — Im höchsten Grade ist die Schleimhaut sammt dem submucösen Zellgewebe zu einer leicht abstreifbaren, morschen, schwarzen, von blutigem Serum durchfeuchteten Masse verkohlt; die Muscularis zeigt sich bisweilen in ähnlicher Weise zerstört oder in eine fahle Gallerte verwandelt; die Nachbarorgane sind mehr oder weniger durch die Säure geschrumpft oder erweicht und das Blut in den Gefäßen theerartig verkohlt. — Den letzten Grad findet man vorzugsweise im (meist von übelriechendem Gase ausgedehnten) Magen, und hier entweder auf einzelne Stellen und Schleimhautfalten beschränkt oder über die ganze Fläche verbreitet; die niederen Grade betreffen den Oesophagus und Pharynx, der leichteste Grad zeigt sich in der Mundhöhle und auch noch im Anfangsstücke des Dünndarms, wo sich der Schleim und Chylus geronnen, das Epithelium geschrumpft, die Schleimhaut bleich und mit schwärzlichen Capillaren durchzogen findet.

Ausgänge und Folgen. Beim höchsten Grade der Zerstörung tritt Tod ein, beim niedrigsten nach Abstoßung des ertödeten Epitheliums vollständige Heilung. Die höhern Grade ziehen eine reactive Entzündung in dem umgebenden Gewebe und Eiterung mit Losstoßung der ertödeten Partie nach sich, worauf entweder Vernarbung eintritt, welche nach der Tiefe des Substanzverlustes eine mehr oder weniger constringirende, seröse, fibröse oder callöse Narbe hinterläßt; oder aber die Eiterung zieht sich in die Länge (lentescirt), was besonders bei tiefer Einwirkung der Fall ist, und es bilden sich Abscesse oder Hohlgänge in der Fleischhaut, welche bisweilen zur Durchbohrung oder auch zur Vernarbung führen. Der Ausgang in Eiterung und Vernarbung kommt gewöhnlich nur im Oesophagus vor und seine Folgen sind fast stets Stricturen, die entweder eine ringförmige Gestalt und callöse Textur haben oder durch leistige, klappenähnliche Schleimhautreste (Excrescenzen) gebildet werden.

γ) **Oesophaguskrebs** ist gar nicht selten, gewöhnlich primär und allein bestehend, und entweder ein Faser- oder ein Medullarkrebs. Am häufigsten nimmt er die oberste oder unterste Portion des Oesophagus ein, eine ringförmige Strictur erzeugend und die Speiseröhre an die Nachbartheile und Wirbelsäule befestigend. Er führt durch Verjauchung zu bedeutender Zerstörung, die sich bisweilen auch auf die Luftröhre erstreckt.

c) Anomalieen der Weite.

α) **Verengerung.** Der Pharynx kann durch die vergrößerte Schilddrüse, Aneurysmen, Aftergebilde u. s. f. zusammengedrückt, oder durch Polypen, Krebse, verschluckte feste Körper verstopft, oder durch Krampf zusammengezogen werden. — Der Oesophagus unterliegt der Stenose am häufigsten in Folge der Vernarbung von durch ätzende Stoffe (Säuren) erzeugten Substanzverlusten; durch eine aus Entzündung hervorgegangene callöse oder durch eine scirrhöse Strictur; durch die Folgezustände nach chronischem Catarrh (Wulstung der Schleimhaut und Vergrößerung der Follikel, Polypen und Epitheliumwucherungen, Hypertrophie der Muscularis). Verstopft wird die Speiseröhre bisweilen durch verschluckte und sitzengebliebene feste Körper, sowie durch fibröse Polypen (die gewöhnlich von der hintern Wand des Ringknorpels aus mit einem Stiele in die Höhle des Oesophagus hineinhängen). Zusammengedrückt kann die Speiseröhre werden: durch vergrößerte Schilddrüse, infiltrirte Lymphdrüsen, Aneurysmen (besonders der Aorta), das hypertrophi-

sche Herz, Knochenauswüchse. Eine sehr seltene Erscheinung ist die *dysphagia lusoria*, welche durch einen regelwidrigen Verlauf der rechten Schlüsselbeinarterie, vor oder hinter der Speiseröhre, hervorgerufen wird und zeitlebens beim Hinabgleiten des Bissens Erstickungssymptome mit Aussetzen des rechten Radialpulses und mit Herzzufällen erzeugt. — Der Speiseröhrenkrampf, welcher plötzlich und periodisch eintritt, häufig der Begleiter (Reflex) von andern Oesophagusübeln oder ein reines Nervenleiden ist, bedingt gewöhnlich eine mit der Sonde nicht zu überwindende Verschließung der Speiseröhre.

β) **Erweiterung.** Am untersten Theile des Schlundkopfes finden sich bisweilen Divertikel, die eine enorme Größe erreichen und durch Aufnahme alles Genossenen den Hungertod nach sich ziehen können. — Die Speiseröhren-Erweiterung ist entweder eine totale oder eine partiale und letztere wieder eine gleichmäßige oder eine sackige (Divertikel). Die totale gleichmäßige Erweiterung (mit und ohne Verdickung der Wand) ist entweder die Folge einer Paralyse der Speiseröhrenwand (nach heftigen Erschütterungen) oder einer Verengerung der Cardia; die partiale gleichmäßige Erweiterung entwickelt sich über verengerten Stellen des Oesophagus. Die Divertikel stellen an der Seite oder am hintern Umfange der Speiseröhre aufsitzende, rundliche oder conische Erweiterungen dar, welche entweder von allen Häuten der Speiseröhrenwand gebildet werden (wahre Divertikel), oder nur von der zwischen die Muskelfasern hindurchgetretenen Schleimhaut (falsche Divertikel, Schleimhauthernien). Sie werden entweder durch Anhäufung von Stoffen oberhalb einer Strictur oder mittels Herauszerrens eines hypertrophischen Follikels erzeugt. Ihr Sitz ist gewöhnlich die Gegend der Luftröhrentheilung und der unterste Abschnitt des Schlundkopfes.

C. Brust, *thorax*.

Der Thorax, dessen Grundlage von den Brustwirbeln, den Rippen und dem Brustbeine gebildet wird, und der den Schulterblättern und Schlüsselbeinen zur Anlage dient, schließt in seiner von den genannten Knochen, dem Zwerchfelle und den Zwischenrippenmuskeln umwandeten Höhle die Centralorgane des Athmungs- und Kreislaufssystems, das vom Pericardium umgebene Herz und die in die Pleura eingehüllten Lungen, ein. Außerdem finden sich in der Brusthöhle aber auch noch: die mit der Basis des Herzens zusammenhängenden großen Gefäßstämme (*aorta*, *art.* und *ven. pulmonales*, *ven. cavae*) und die Thymusdrüse; in die Höhle hinein- oder auch durch sie hindurch erstrecken sich: die Luft- und Speiseröhre, der *ductus thoracicus*, der *nerv. vagus*, *phrenicus* und *sympathicus*, die *vena azygos etc.* Auch bildet er mit seinem untern Theile zugleich ein schützendes Dach für Magen, Leber und Milz. — Die Form des Thorax ist im gesunden und kranken Zustande sehr vielen Abweichungen unterworfen (s. S. 39), gewöhnlich ist aber die rechte Hälfte etwas weiter.

Topographische Anatomie des Thorax. Es läßt sich am Thorax eine vordere, seitliche und hintere Fläche unterscheiden; die vordere (Brust-) zerfällt in die mittlere oder Brustbeingegend und in die beiden seitlichen oder Brustdrüsengegenden; die seitliche Thoraxfläche enthält von oben nach unten die Achselgruben-, mittlere Rippen- und Hypochondriengegend; die hintere Fläche gehört zum Rücken und könnte in die mittlere oder Brustwirbelgegend und in die beiden seitlichen oder Schulterblattgegenden zertheilt werden. — Die Sternalgegend (bei der Frau der Busen genannt) entspricht dem Brustbeine und den Rippenknorpeln und reicht von der Kehl- bis zur Ma-

gengrube; seitlich geht sie in die Brustdrüsengegenden über. Es findet sich hier: eine ziemlich dicke, beim Manne mit Haaren und größern Talgdrüsen versehene Haut; eine dünne, aber dichte, die Haut wenig verschiebbar anheftende Unterhaut-Zellgewebsschicht; die mit der Beinhaut des Sternum fest zusammenhängende Fascia; von Muskeln nur kleine Portionen des *pectoralis major, rectus abdominis*, der *intercostales interni* (hinter den *ligg. coruscantia*); von Gefäßen die *art. mammaria interna* (mit den *artt. mammariae externae* und *intercostales anteriores*); von Nerven die *nn. pectorales anteriores* der sieben obern Intercostalnerven. Im Innern des Thorax liegen hinter dieser Gegend, außer den *artt. mammariae*: die vordern Mittelfelle (der Pleura) und zwischen diesen das *cavum mediastini antici* mit Lymphdrüsen und lockerm, fettreichem Zellgewebe, die Thymus, die *nervi phrenici*, oben vor der Luftröhre die großen Gefäßstämme und unten ein Stück des Herzbeutels und die rechte Herzhälfte. — Die Brustdrüsengegend entspricht den vordern Enden der wahren Rippen, der Brustdrüse oder Sternalportion des *m. pectoralis major*. Im obersten Theile dieser Gegend befindet sich nach außen die *fossa infraclavicularis*, eine Lücke zwischen *m. pectoralis major* und *deltoideus*, vor der Achselhöhle. Die Haut ist in der Zitzengegend feiner und verschiebbarer als in der Sternalgegend, das subcutane Zellgewebe fettreicher. Von Muskeln finden sich hier der *pectoralis major* und *minor*, *subclavius*, die *intercostales externi* und *interni*; von Gefäßen die *artt. intercostales*, *mammariae* und *thoracicae externae*; von Nerven die *pectorales anteriores* der sieben obern Intercostalnerven. Im Innern dieser Gegend trifft man auf Pleura und Lunge, auf der linken Seite zwischen vierter und sechster Rippe auf das Herz. — Die seitliche Brustgegend erstreckt sich aus der Achselgrube bis zur letzten Rippe herab, gehört mit ihrem größten, von den acht obern Rippen gebildeten Theile nur der Brusthöhlenwand an und bildet mit den vier untern Rippen das Hypochondrium. Unter der dünnen Haut und Zellgewebslage liegt hier im obern Theile der *m. serratus anticus major* und unten der *obliquus abdominis externus*, darunter die *mm. intercostales*; von Gefäßen und Nerven die *intercostales*, *thoracicae* und *pectorales posteriores*. Im Innern befindet sich die Pleura und Lunge, im rechten Hypochondrium die Leber, im linken die Milz und der Magengrund. — Die untere Brustwand wird vom Zwerchfelle (einem Inspirationsmuskel) gebildet, welches in die fleischige Peripherie und das sehnige Centrum, sowie in den Rippen- und Lendentheil zerfällt, und von drei größern Oeffnungen, vom *hiatus aorticus*, *foramen oesophageum* und *quadrilaterum*, durchbohrt wird. Es ist nach der Brusthöhle hinauf gewölbt und steht hier mit seinem höchsten Punkte, bei vollkommenem Ausathmen, mit der fünften Rippe in gleicher Höhe. Die obere convexe Fläche des Diaphragma ist mit den Pleuren und dem Pericardium, die untere concave mit dem Bauchfelle verwachsen; beide mit serösen Häuten bekleidete Flächen communiciren durch einige Lücken im Zwerchfelle (hinter dem *processus xiphoideus*, zwischen *pars costalis* und *lumbalis*, am *foramen quadrilaterum*) mit einander und können sich hier durch verbindendes Zellgewebe Entzündungen gegenseitig mittheilen. Die rechte Hälfte des Zwerchfells steht, wegen der Leber, etwas höher als die linke. Bei seiner Zusammenziehung wird das Diaphragma flach, steigt herab (wobei Lunge und Herz folgen), die Brusthöhle wird weiter, der Bauch treibt auf (besonders in der Magengrube und unter den Hypochondrien), und die untere Hohlader wird gerade und weit, während sie bei der Exspiration, in Folge der veränderten Lage der Leber, an der Stelle eine Knickung erleidet, wo die Lebervenen einmünden.

Krankheiten an der Thoraxwand. Unter diesen Krankheiten sind wohl am auffallendsten die mit Einsenkungen oder Auftreibungen der Brusthöhle einhergehenden Mißgestaltungen des Thoraxskelets (S. 39), welche entweder vom Thorax selbst ausgehen und dann durch Abnormitäten der Knochen und Muskeln desselben oder der Brustorgane bedingt werden, oder von der Wirbelsäule, dem Becken und selbst vom Kopfe aus hervorgerufen werden können. Vorzüglich sind es Rhachitis und Osteomalacie, sowie Rückgrathskrankheiten und Pleura-Lungenübel, welche dem Thorax eine abnorme Gestaltung verleihen. — Das Brustbein, welches seiner schwammigen Beschaffenheit wegen nur sehr schwer bricht, wird aber um so leichter der Sitz cariöser Zerstörung (tuberculöser von den Mediastindrüsen her, krebsiger von der Brust-

drüse aus) und der Atrophie (durch Aortenaneurysmen). — Die **Brustdrüse**, welche man bisweilen sehr bedeutend hypertrophirt (gegen 30 Pfund schwer) gefunden hat, wird beim Säugen häufig der Sitz von Milchknoten und Entzündung; sonst aber gern von Krebs befallen; auch unterliegt sie manchmal einer der Lebergranulirung ähnlichen Cirrhose, und zuweilen lagern Sarcome, Cysten, nie aber Tuberkel in ihr. — **Oeffnungen in der Brustwand** (Brust- und Lungenfisteln), mit oder ohne Emphysem des Zellgewebes, sind häufig Folge des *empyema externum*. — Man hat einige Male Luft hinter dem Brustbeine herauf in das Unterhautzellgewebe des Halses steigen sehen; es rührte dieselbe aus einer (emphysematösen) Lunge, und war in Folge von Zerreißung einiger Bläschen im interstitiellen Zellgewebe längs der Bronchien in die vordere Mittelfellhöhle gelangt.

Brustdrüse, Milchdrüse.

Die *mammae* sind zwei plattrundliche, acinöse Drüsen, welche zwischen vielem Fette von einer dünnen Fascia umhüllt und von zarter Haut bekleidet, an der vordern Fläche des Thorax (vor der 3. bis 6. Rippe) liegen. Auf ihrer, vom dunklen **Warzenhofe** (*areola*) umgebenen **Brustwarze** (Zitze, *papilla mammae*) öffnen sich die Milchgänge (18 bis 20). Die Vertiefung zwischen den Brüsten heißt der **Busen** (*sinus*); in vollständiger Ausbildung finden sich die Brüste nur im erwachsenen weiblichen Körper; beim Manne bleiben sie im rudimentären Zustande und stellen hier flache Organe ohne hohle Acini und mit weißlichen Zellstoffstreifen anstatt der Milchkanäle dar.

Bau der Brustdrüse. Ihrer Structur nach gehören die Milchdrüsen zu den traubenförmigen Drüsen; ihre ovalen, birnförmigen Endbläschen, aus einer structurlosen Haut gebildet, stehen nur durch ihr zugespitztes Ende mit den Terminalästen der Ausführungsgänge in Verbindung und sind außen von einem engmaschigen Capillarnetze umsponnen, innen von rundlichen, etwas abgeplatteten, kernhaltigen Zellen bedeckt. Zur Zeit der Lactation und auch schon am Ende der Schwangerschaft finden sich in diesen Drüsenbläschen zahlreiche Colostrumkörperchen und Milchkügelchen. Solcher Bläschen hängen nun 8 bis 10 an dem Endzweige eines Ausführungsganges an und stellen ein Drüsenkörnchen dar; eine gewisse Anzahl der letzteren vereinigen sich zu einem Läppchen und diese zu 18 bis 20 Lappen, von denen ein jeder einen Ausführungsgang zur Brustwarze schickt. Die Läppchen und Lappen der Brust werden durch eine beträchtliche Menge formlosen Bindegewebes zu einem Drüsenkörper vereinigt, der von einem dicken Fettpolster umhüllt wird. — Die **Milchgänge**, aus structurloser Haut, längsfaserigem, verdichtetem, mit zahlreichen Kernfasern versehenem Bindegewebe und aus Cylinderepithelium zusammengesetzt, bilden zwischen den Runzeln der Brustwarze feine, 0,3‴ breite Röhrchen und erweitern sich unter dem Warzenhofe zu länglichen Säckchen (**Milchbehältern**), von welchen aus sich dieselben dann baumförmig in der Drüsenmasse verbreiten. — Die **Brustwarze**, welche hauptsächlich von der äußern Haut gebildet wird und viele kleine Hautpapillen, sowie traubenförmige, in Haarbälge einmündende Talgdrüsen besitzt, enthält in ihrem Innern zahlreiche Bündel von glatten Muskelfasern, welche theils circulär, theils in horizontaler Richtung verlaufend, die Ausführungsgänge der Milchdrüse umgeben. — Im **Warzenhofe** bilden die Muskelfasern eine kreisförmige, gelbröthlich gefärbte Schicht; die braune Färbung rührt von Pigmentzellen her, die in den untern Epidermisschichten lagern. Die Arterien der Brustwarze sind, wie in allen erectilen Organen, gewunden; die Venen vereinigen sich in der Peripherie des Warzenhofes zum *circulus venosus areolae* (*Halleri*), der aber nur zwei Drittel des Warzenhofes umgibt.

Krankheiten der Brustdrüse. Die Brüste können in allen ihren verschiedenen Entwickelungsstadien krankhaften Affectionen unterliegen. Im **rudimentären Zeitraume**, beim Manne ebenso wie bei der Frau vor der Pubertät, ja selbst bei Neugebornen, zeigt sich bisweilen eine Anschwellung und sogar ein milchähnlicher Ausfluß aus den Brüsten, aber ohne weitere Entartung

des Drüsengewebes. Im Pubertätsstadium, welches bisweilen vorzeitig, manchmal sehr spät eintritt, können sich Entzündungen mit Abscessbildung, ferner Hypertrophie, große Empfindlichkeit und Neuralgieen einfinden. Nach der Pubertät verhalten sich beim Weibe die Brüste hinsichtlich ihrer Affectionen verschieden, je nachdem sie davon innerhalb oder außer der Schwangerschaft und Säugeperiode, oder nach den zeugungsfähigen Jahren, beim Schwinden der Brust im Alter, betroffen werden. Was die Bildungsfehler der Brustdrüse betrifft, so wurde ebenso wohl Mangel derselben (*amazia*) wie Ueberzahl der Drüse (*pleomazia*) oder doch der Brustwarze beobachtet. Die Nebendrüsen (bis zu 3—5 Stück) stehen unter oder neben den normalen, sind gewöhnlich kleiner als diese, können aber bei Wöchnerinnen Milch geben. Die verkümmerte Bildung der Brüste geht häufig mit mangelhafter Entwickelung der Geschlechtsorgane, bisweilen auch mit zwitterähnlicher, dem männlichen Typus sich nähernder Bildung des Körpers einher. — Eine Volumszunahme der Brust, totale oder partielle, ist, abgesehen von den verschiedenartigen, in der Brustdrüse vorkommenden Geschwülsten, entweder in wahrer Hypertrophie des Drüsengewebes oder in Hypertrophie des die Drüse umgebenden Fettgewebes und des zwischen den Drüsenläppchen befindlichen Bindegewebes begründet. Die letztere kann als partielle und auf einzelne Lappen beschränkte, haselnuß- bis hühnereigroße Geschwülste darstellen, welche ganz allmälig wachsen (chronische Brustdrüsengeschwulst) und schließlich in Fibroide oder Cystosarcome übergehen. — Die Verkleinerung der Brüste als Atrophie kommt krankhafter Weise als frühzeitige Involution der Drüse sowohl in Folge von erschöpfenden Säugungsgeschäften, wie auch nach längerer Anwendung von Jod und bei völliger Geschlechtsunthätigkeit zu Stande. — Eine Entzündung (*mastitis, mazoitis*) in der Brust ergreift wohl nie das ganze Organ, sondern immer nur einzelne Partieen desselben. Sie kann ihren Sitz haben: in der Haut oder dem Zellgewebe der Brustwarze und des Warzenhofes, im Zellgewebe vor oder hinter der Drüse (submammale Entzündung), im inter- oder intralobulären Bindegewebe, oder im Drüsenparenchyme selbst. Die Mastitis kommt vorzugsweise häufig bei Wöchnerinnen und stillenden Frauen vor und zieht, nach der Natur ihres Exsudates, Abscessbildung oder schwielige Verdichtung mit Zerstörung oder Obliteration der Milchgänge nach sich. Bisweilen ist der Verlauf einer Entzündung und die ihr nachfolgende Bildung eines Abscesses (chronischen, kalten) so schleichend, daß sie kaum bemerkt und wohl auch nach dem Auftreten eines Knotens für Krebs gehalten wird. Die anatomischen Kennzeichen der Mastitis sind nebst der Geschwulst der Drüse, Injection und dunkle Röthung am Krankheitsherde; das ursprüngliche drüsige Ansehen ist in ein fleischähnliches umgewandelt, das Parenchym ist härter, resistenter, brüchiger oder zerreißlicher. Durch schwielige Entartung des inter- und intralobulären Bindegewebes, vielleicht in Folge chronischer Entzündung, kommt eine der granulirten Leber ähnliche Cirrhose der Brustdrüse zu Stande. — Die Geschwülste in den weiblichen Brüsten sind mannichfacher Art, jedoch kommen mehrere derselben äußerst selten vor, wie: Teleangiectasieen, Cysten, Enchondrome, Lipome, Tuberkel (scrophulöse Knoten), während andere sehr häufig sind, wie: Krebse, Sarcome, besonders Cystosarcome, und Milchgeschwülste. Der Sitz dieser Geschwülste ist entweder im Zell- und Fettgewebe außer- oder innerhalb der Drüse, oder in deren Parenchyme selbst.

a) **Brustdrüsen-Krebs.** In der Brustdrüse entwickelt sich sehr häufig, meist nach dem 35. Lebensjahre, Krebs, und zwar gewöhnlich der Faserkrebs, der später aber auch nicht selten der Boden für einen Markschwamm wird. Er entwickelt sich meist als diffuse Infiltration im Zellgewebe zwischen den Lappen und Läppchen der ganzen Drüse oder in der Regel nur einzelner Abtheilungen, kommt bisweilen (durch Fettmetamorphose oder Tuberculisiren) zur Obsolescenz, Erweichung oder Verjauchung, und besteht

oft allein im Körper; häufig combinirt er sich aber auch mit Krebs der Achseldrüsen (und Sternaldrüsen), der Leber, des Uterus u. s. f. — Der Faserkrebs, *scirrhus*, zeigt sich gewöhnlich als ein sehr harter, höckeriger, ästiger oder gelappter, festsitzender Knoten, welcher die Haut (besonders die Brustwarze mit ihrem Hofe) einzieht, bei seiner Verjauchung in die Tiefe (auf Brust- und Intercostal-Muskeln, Periosteum und selbst Rippen) greift, und nach außen ein kraterförmiges, callöses, nicht selten mit blutenden, markschwammigen Fungositäten besetztes Geschwür darstellt. Er besteht aus einem weißlichen Fasergewebe, welches einen grauen, durchscheinenden Krebssaft und obsolescirte oder mit käsiger Masse (bisweilen mit Milch) gefüllte Milchgänge enthält. — Der Markschwamm kommt in der Brustdrüse häufiger als Wucherung auf dem Scirrhus (besonders am Geschwüre und in den Drüsen) vor, doch manchmal auch primitiv (bei hochgradiger Dyscrasie), und erreicht dann bei schnellem Wachsthum einen bedeutenden Umfang. Sein Geschwür ist sehr fungös.

b) Die **Milchgeschwulst**, *galactocele*, besteht in Ausdehnung eines Milchbehälters durch Anhäufung von Milch, käsiger Masse und schleimiger Flüssigkeit in Folge von Verschließung dieses Milchganges (bisweilen durch Entzündung). Der Umfang solcher Geschwülste ist oft enorm (bis zu 10 Pfund Milch enthaltend) und manchmal so, daß selbst Berstung derselben eintritt. Zuweilen münden auch zahlreiche kleine Milchgänge in die Milchgeschwulst ein und diese erweitern sich nicht selten nach und nach ebenfalls. Die normale Drüsensubstanz wird durch den Druck der Geschwulst allmälig atrophirt.

c) **Fibröse Geschwülste** (Fibroide und Sarcome) bilden sich entweder aus der Hypertrophie des Bindegewebes hervor oder treten gleich als selbstständige harte, runde oder gelappte Geschwülste, manchmal von bedeutender Größe und Schwere (bis zu 10 und 14 Pf.), auf. Sie entwickeln sich, meist nur eine, sehr langsam und ohne das Allgemeinbefinden, den Habitus, besonders zu stören. Nicht selten bilden sich in ihrem Gewebe cystenartige Räume, die bei bedeutenderem Umfange der Geschwulst den Character des Cystosarcoms geben.

d) **Cysten**, vom Echinococcus gebildete oder einfache seröse, sodann zusammengesetzte Cystoide, mit colloidem Inhalte oder mit Fett und Haaren gefüllt, kommen, wenn nicht im sarcomatösen Gewebe, nur selten in der Brustdrüse vor.

Krankheiten der Brusteingeweide. Sie betreffen von den Athmungsorganen: die Brustfelle, Lungen und Bronchi, sowie das untere Ende der Luftröhre; vom Circulationsapparat: den Herzbeutel, das Herz und die großen Gefäße; von den Digestionswerkzeugen nur die Speiseröhre; außerdem sind nicht selten die Lymphdrüsen (*glandulae bronchiales* und *mediastinae*) und die Thymus der Sitz von Erkrankungen, während man von den Nerven (*nn. vagi, phrenici* und *sympathici*) nur äußerst wenige Entartungen kennt. In den Mittelfellhöhlen hat man Abscesse, Luft (bei Ruptur emphysematöser Lungenbläschen), sowie Geschwülste (besonders krebsiger Natur) gefunden; erstere sind Folgen von Contusionen der Sternalgegend, von Bruch oder Caries des Brustbeins, von Vereiterung der Mediastindrüsen, oder sie sind blos Congestionsabscesse.

1) Brustfell, *pleura*.

Die Pleura ist aus serösem Gewebe (s. S. 330) gewebt und stellt einen geschlossenen Sack dar, welcher zwischen Lunge und Brustwand seine Lage einnimmt, doch so, daß beide Brustfelle einander nicht berühren, sondern das Herz mit seinem Beutel zwischen sich nehmen.

Anatomie. An jedem Pleurasacke sind seiner Anheftung (durch subserösen Zellstoff) nach ein viscerales und ein parietales Blatt zu unterscheiden, an letzterem werden aber folgende Partieen noch besonders benannt: *pleura costalis* (Rippenfell), an die innere Oberfläche der Rippen und Zwischenrippenmuskeln angewachsen; *pl. phrenica*, welche an die obere Fläche des Zwerchfells geheftet ist und durch eine Falte (*ligamentum pulmonis*) mit dem hintern Rande des untern Lungenlappens zusammenhängt; Mittelfell, *mediastinum* (*anticum* und *posticum*), steht mit den Seitenflächen des Herzbeutels in Verbindung. Das Visceralblatt oder die

pleura pulmonalis (Lungenfell) überzieht die Lunge, dringt auch in die Einschnitte derselben und bildet auf dem Boden der *incisurae interlobulares* die *ligg. interlobularia* zwischen den Lungenlappen. In der Höhle des Pleurasackes, welche im normalen Zustande so gut wie nicht existirt, da das viscerale und parietale Blatt stets fest an einander liegen und ein luftleerer Raum dazwischen niemals entstehen kann, befindet sich etwas seröse Flüssigkeit, um die innere Oberfläche gehörig glatt zu erhalten. Das subseröse Zellgewebe der *pleura phrenica* steht mit dem des *peritonaeum phrenicum* durch einige Lücken im Zwerchfelle in Verbindung, nämlich: durch die Lücke zwischen den Fasern, die vom *processus xiphoideus* und dem siebenten Rippenknorpel entspringen, durch die zwischen der *pars costalis* und *lumbalis*, und durch das *foramen quadrilaterum*. Die Arterien der Costal-Pleura sind Zweige der *artt. intercostales, mammariae, phrenicae, pericardiacae, bronchiales, oesophageae* und *thymicae*. Die Venen entsprechen den Arterien und führen ihr Blut durch die *ven. azygos, hemiazygos* und *mammaria* in die *cava superior*. Die Saugadern, von denen die Pleura eine große Menge hat, treten in den *plexus mammarius* und *intercostalis*. Die Nerven im subserösen Zellstoffe sind Zweige der *nn. intercostales* und *phrenici*. Die Pulmonal-Pleura wird von den Gefäßen und Nerven der Lunge mit Aestchen versehen.

Die Pleura, von deren Unversehrtheit und Glätte ihrer innern Oberfläche die Möglichkeit, Vollkommenheit und Leichtigkeit der Lungenausdehnung, also die Respiration, abhängt, unterliegt sehr häufig der Entzündung (*pleuritis*), und diese zieht glücklicherweise weit häufiger Verwachsung zwischen den beiden Pleuraplatten nach sich als Empyem. Die erstere macht allerdings die Lungenausdehnung an der verwachsenen Stelle etwas unvollkommener und gibt deshalb vielleicht zu Stasen Veranlassung, allein das letztere übt durch Druck auf die Lunge einen viel nachtheiligern Einfluß aus. — Zerstörungen der Pleura kommen sympathisch durch Erweichung und Brand, primär durch Vereiterung und Verjauchung zu Stande. Sie veranlassen bisweilen Durchbohrung des Brustfellsackes und der Brustwand. — Als abnormer Inhalt der Pleurahöhle finden sich, außer Entzündungsproducten, häufig Ansammlungen von Wasser (*hydrothorax*), Luft (*pneumothorax*) oder Blut (*haematothorax*). — Von Afterbildungen kommen auf der Pleura vor: Tuberkel und Krebs; ferner fibroide Granulationen und metamorphosirte Entzündungsproducte.

a) Brustfellentzündung, *pleuritis*.

Die Pleuritis ist eine der häufigsten Entzündungen und zwar in allen Lebensaltern (etwas weniger im Greisenalter); sie kann sich über den größten Theil der Pleura erstrecken (allgemeine), oder blos eines der Blätter derselben befallen (*pleuritis pulmonalis* und *interlobularis, costalis* oder *phrenica*. und *mediastinitis*), oder sich auf eine nur kleine Stelle beschränken. — Sie ist nicht selten eine primitive Entzündung (durch mechanische Einwirkungen, Erkältung oder Contact der Pleura mit fremden Stoffen hervorgerufen), doch häufiger noch eine secundäre und zwar eine sympathische, vorzüglich durch Krankheiten der Lunge (wenn sie die Peripherie derselben erreichen), besonders durch Pneumonie und Tuberculose bedingte. Auch als metastatische tritt sie bisweilen auf, z. B. bei Pyämie, Puerperalcrase, anomaler typhöser und exanthematischer Dyscrasie, *morbus Brightii*. Am häufigsten kommt die Entzündung des Stückes der Pleura vor, welches die Lungenspitze bekleidet, und zwar bei Lungentuberculose. Wie oft die Pleuritis vorkommt, sieht man daraus, daß in der großen Mehrzahl der Leichen Verwachsungen zwischen Lungen- und Rippenpleura gefunden werden. Es scheint übrigens die linke Pleura häufiger als die rechte von der Entzündung befallen zu werden (während die Pneumonie häufiger auf der rechten Seite existirt).

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Sie sind dieselben, welche bei der Entzündung der serösen Häute (s. S. 332) angegeben wurden.

Zuerst zeigt sich die Blutüberfüllung als Injection im subserösen Zellstoffe, dann als gefleckte oder streifige, und endlich gleichmäßigere dunklere Röthe (mit kleinen Ecchymosen) in der serösen Haut. Bald tritt die Exsudation im subserösen und serösen Gewebe und auf der freien Oberfläche der Pleura auf, wodurch die Membran selbst trüber, undurchsichtig, dicker, lockerer, zerreißlicher und ablösbarer wird. — Das Exsudat, welches von sehr verschiedener Menge und Beschaffenheit (von faserstoffiger, albuminöser, seröser und hämorrhagischer Natur) sein und alle demselben möglichen Metamorphosen eingehen kann, ist bei Entzündung der Lungenpleura und der obern Hälfte des Brustfelles gewöhnlich sparsam und plastischer, dagegen bei Entzündung der Zwerchfellpleura und der untern (besonders hintern) Hälfte des Rippenfelles von bedutender Menge und meist flüssig. Nach Hasse soll die Entzündung des Theiles der Lungenpleura, welcher sich zwischen die Einschnitte der Lappen und gegen die Lungenwurzel umschlägt, ein reichlicheres Exsudat liefern (weil sich hier eine stärkere und gefäßreichere Schicht von Zellgewebe unter der Pleura befindet).

1) Faserstoffexsudat (s. S. 112 und 332). Dieses Exsudat kann durch seine Erstarrung zuvörderst peripherische Gerinnungen (d. s. hautartige, weiche, gelbliche oder röthliche, dünnere oder dickere Lagen von geronnenem, nicht organisirtem Faserstoffe) auf der Oberfläche der Pleura bilden und zur Verklebung der verschiedenen Pleurablätter unter einander Veranlassung geben. — Durch die Organisation desselben kommen zu Stande: cellulo-fibröse Verdickung, Cartilaginescenz- und selbst Verknöcherung der Pleura (besonders der *costalis*); Sehnenflecke oder Inseln (s. bei Pericarditis); Pseudomembranen und Pseudoligamente (mit oder ohne Vascularisation, bisweilen serös oder eitrig infiltrirt), feste oder lockere, allgemeine oder partielle Verwachsungen; fibroide Granulationen. — Das eitrige Zerfließen des (croupösen) Faserstoffs findet bei der metastatischen Pleuritis (bei Pyämie) statt. — Das Tuberculös- und Krebsig-Werden des Exsudates (s. S. 333 u. 233) kommt nur bei hohem Grade der Dyscrasie zu Stande.

Das tuberculöse Exsudat erscheint nach Engel entweder als eine zusammenhängende, bald festere, bald brüchige, trockne, mit Blutpunkten untermischte, gelbliche Gerinnung, bald als eine aus in einander fließenden, platten Knoten von grauer oder röthlich grauer Farbe bestehende Schicht, bald als ein zottiger, gelblich-weißer Ueberzug der serösen Haut. Ueber dem tuberculösen Exsudate findet sich eine gewisse Menge grünliches Wasser oder hämorrhagisches Exsudat. Der Tuberkel sitzt entweder unmittelbar auf der serösen Haut, oder liegt über einer Schicht einer anders geformten Tuberculose, oder an einer mehr oder weniger festen Blutgerinnung, oder an einem Exsudatcallus. — Lungentuberculose kann bald fehlen, bald vorhanden sein, sie kann in einem vorgerücktem Stadium oder selbst im vertreibeten Zustande sich befinden, und Engel hält es für eine ganz irrige Meinung, wenn man glaubt, daß das pleuritische Exsudat nach vorhandener Lungentuberculose gleichfalls tuberculöser Natur sein oder werden müsse.

2) Eiweißstoffiges Exsudat (s. S. 116 und 334) wird zum eitrigen (das Empyem, die Eiterbrust bildend), und kommt als dickflüssiger Eiter bei hochgradigen Entzündungen in kräftigen Subjecten, als dünnflüssiger (seröser) Eiter in geschwächten, cachectischen Individuen vor. Pleuritis bei Neugebornen und Greisen zieht fast stets eine eitrige Exsudation nach sich. — Das eitrige Exsudat, welches sich oft in sehr großer Menge (bis zu 20 Pfund) vorfindet, ist insofern von größerm Nachtheile als das faserstoffige, als es die Lunge bedeutend comprimirt, sich leicht zu Jauche umwandelt, wobei es bisweilen zur Gasentwickelung und Bildung eines Pneumothorax kommt, und nicht selten zur Vereiterung und Perforation der Brustwand (mit oder ohne Caries der Rippen), d. i. *empyema externum s. necessitatis*, sowie zur Vereiterung des Zwerchfells oder der Pulmonalpleura führt. Im letztern Falle kann sich der pleuritische Eiter durch die Bronchien und Luftröhre entleeren und da-

gegen aus diesen Luft in die Pleura treten. Das eitrige Exsudat ist häufig von mehr oder weniger dicken Pseudomembranen vollständig umschlossen (abgesackt) und kann dann oft lange Zeit bestehen oder vertreiben. Zuweilen bilden sich von solchen Eiterherden aus fistulöse Gänge nach außen oder nach innern Organen.

3) Seröses Exsudat (s. S. 121), stellt den *hydrops fibrinosus* dar und kommt vorzüglich bei chronischer Pleuritis und cachectischen Individuen vor. Der plastische Antheil dieses Exsudates bildet Flocken und membranöse Niederschläge und kann sich organisiren. Gewöhnlich schaden solche Exsudate durch ihre Menge und durch Compression der Lunge.

4) Das hämorrhagische Exsudat (s. S. 122 und 335) tritt bei heruntergekommenen, scorbutischen, cachectischen Subjecten (besonders bei Säufern, nach Typhus), oder als secundäres neben alten plastischen und tuberculösen Producten auf. — Es schlagen sich aus diesem Exsudate fast immer Faserstoffgerinnsel auf die Pleura nieder, die nur sehr langsam und unvollkommen organisiren, und sich zu derben, knorplig-harten, verschrumpfenden Schwarten umwandeln.

NB. Die flüssigen Exsudate nehmen, wenn sie nicht abgesackt sind, den untersten Raum der Pleurahöhle ein und verlassen dann (wenn nicht zugleich Luft in der Pleura ist) ihren Ort bei Veränderung der Lage des Patienten nicht.

Folgen der Pleuritis. — Die Pleuritis kann zwar alle einer Entzündung überhaupt möglichen Ausgänge nehmen, allein sehr selten den in Brand; auch tödet sie fast nie unmittelbar (durch Suffocation bei massenhaftem Exsudate), sondern meist nur durch Complicationen oder durch Nachkrankheiten. Nur sehr mäßige Grade der Pleuritis zertheilen sich, gewöhnlich bleibt ein Theil des Exsudates zurück und erzeugt nach seiner Menge und Umwandlung verschiedenartige Folgezustände. Diese sind:

a) Paralysirung und Erbleichung (Welk- und Mürbewerden) der unter der entzündeten Pleura liegenden Muskelfasern, nämlich der *mm. intercostales* und des *diaphragma*. Ohne Zweifel werden bei Entzündung der *pleura pulmonalis* auch die contractilen oder elastischen Lungenfasern paralysirt und dadurch das Gewebe der Lunge erschlafft. Am ehesten und stärksten erfolgt diese Paralysirung bei hochgradiger Entzündung mit eitrigem Exsudate. — Die Lähmung der Intercostalmuskeln begünstigt das Vorgetriebenwerden der Zwischenrippenräume durch das Exsudat; die des Zwerchfells zeigt sich durch Einsinken der *regio epigastrica* beim Einathmen, wobei sich diese Gegend im Normalzustande vorwölben muß. Die Erschlaffung der Lunge läßt leichter eine Compression derselben durch das Exsudat zu.

b) Verwachsungen zwischen den Pleurablättern und Verdickungen der Pleura. Die ersteren können die Athembewegungen erschweren und auch wohl schmerzhaft machen, sowie die Lunge an der verwachsenen Stelle atrophiren. Die letzteren, wenn sie etwas ausgebreiteter und dicker (etwa ¼''') sind, bedingen einen *hydrops pleurae* oder, sind sie dicht und blutleer, Lungenatrophie.

c) Compression der Lunge. Das flüssige, einigermaßen beträchtliche pleuritische Exsudat drängt zuerst die erschlaffte und gewöhnlich mit einer peripherischen Gerinnung überzogene Lunge, wenn sie nicht schon mit der Thoraxwand verwachsen ist, nach oben und hinten (gegen die Wirbelsäule, wo die Lungenwurzel durch die Bronchien fixirt ist), und drückt dieselbe dann allmälig so zusammen, daß sie oft bis auf den vierten oder selbst achten Theil ihres Volumens verkleinert, ganz luft- und blutleer, dichter, compact (carnificirt) und leberartig zähe, blaßröthlich-braun, bläulich-braun oder bleigrau wird. Dauert die Compression längere Zeit, so verliert die Lunge die Fähigkeit, sich

nach Entfernung des Exsudates wieder auszudehnen und das Lungengewebe wird endlich obsolet, d. h. es wird zu einem festen, celluloˏfibrösen, blutleeren Gewebe verwandelt. — Wurde eine hepatisirte Lunge comprimirt, so indurirt das pneumonische Exsudat oder wird tuberculös; bei Compression einer tuberculösen Lunge kann es zur Verschrumpfung oder Vertreibung des Tuberkels kommen; ebenso wird jede andere Krankheit in der längere Zeit comprimirten Lunge zum Schweigen gebracht. — Nach Resorption oder Entleerung des Exsudates kann die Lunge noch dadurch an ihrer Wiederausdehnung gehindert werden, daß sich die peripherische Gerinnung auf ihrer Oberfläche zu einer festen, unnachgiebigen Kapsel umgebildet hat.

d) Verdrängungen der Nachbarorgane durch das Exsudat. — 1) Die Brustwandungen der kranken Seite werden bei größerer Exsudatmasse herausgedrängt, der Thorax weiter, seitlich breiter und nach vorn und hinten hervorgewölbt, die Rippen von einander entfernt, die Intercostalräume verstreichen (d. h. sie kommen in eine Ebene mit den Rippen) oder werden selbst wulstförmig hervorgetrieben. Diese Erscheinungen treten um so stärker hervor, je größer die Menge des Exsudates ist, je dünner und nachgiebiger die Brustwand, je mehr die Intercostalmuskeln paralysirt und erschlafft sind. — 2) Das Zwerchfell und mit diesem die Leber oder Milz ꝛc. wird herabgedrängt, das auf dem Zwerchfell ruhende Herz sinkt etwas herab und nach der Mitte. Bei rechtseitigem Exsudate kann die Leber entweder gerade nach abwärts (bis auf das rechte Darmbein) oder in schräger Lage heruntergedrückt werden. Im letztern Falle senkt sich der rechte Leberlappen herab und der linke steigt in die Höhe, so daß er das Herz höher hinaufschieben und dadurch in eine horizontalere Lage bringen kann. — 3) Das Herz (und das Mittelfell) erleidet bei linkseitigem Exsudate ebenfalls eine Verschiebung (aber erst mit dem Beginne der Lungencompression). Anfangs scheint es etwas in die Höhe gedrängt zu werden, mit der Vermehrung des Exsudates aber wird es immer mehr nach rechts (erst ab-, dann aufwärts, wobei die Herzspitze, der Anheftung des Herzens an die großen Gefäße wegen, ein Kreissegment beschreibt) geschoben. Eine Verdrängung des Herzens nach links durch rechtseitiges Exsudat kann nur bei sehr großer Menge des letztern zu Stande kommen. — 4) An der Brustwirbelsäule sollen nach Wunderlich ein oder mehrere Wirbel, etwa in der Gegend der obern Grenze des Exsudates, nach der gesunden Seite gedrängt werden, so daß ihre Stachelfortsätze von der Mittellinie abweichen.

e) Consecutive Lageveränderungen benachbarter Organe. Läßt nach Abnahme des pleuritischen Exsudates der Druck auf die verschobenen Nachbartheile nach, so kehren diese allmälig in ihre natürliche Lage zurück. Allein sie können auch durch neuentstandene Adhäsionen in ihrer abnormen Lage fixirt werden (das Herz auf der rechten Seite, die Leber tiefer in der Bauchhöhle); oder sie müssen bei Obsolescenz der Lunge (weil kein luftleerer Raum entstehen kann) nun zur Ausfüllung des Brustraumes dienen, und deshalb wird bisweilen das Herz weiter nach links, die Leber höher (bis zur dritten und zweiten Rippe) hinaufgezogen, und die vorher hervorgedrängte Thoraxwand sinkt ein.

f) Formveränderung des Thorax. Die durch das Exsudat erweiterte Brusthöhle nimmt mit der Entfernung des Exsudates (durch Resorption oder Entleerung beim *empyema externum* und bei der Paracentese), wenn die Lunge sich nicht, oder nicht hinreichend, ausdehnen kann, an Umfang ab und sinkt über der obsoleten Lunge ein, was eine scoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule nach sich zieht. Nicht selten wird dann der Thorax auf der gesunden Seite, in Folge der stärkern Ausdehnung der Lunge (vicariirendes Emphysem) weiter. Auf der rechten Seite findet das Einsinken des Thorax deshalb häufig gar nicht oder in nur geringem Grade statt, weil die Leber in den Brustraum heraufgezogen wird.

g) **Das Blut und Gefäßsystem** hat durch das pleuritische Exsudat verschiedentlich zu leiden. Zunächst wird durch die Compression der Lunge die Oxydation des Blutes vermindert, dieses muß deshalb venöser und endlich wässrig werden; zugleich wird sich auch wegen des gestörten Lungenblutlaufs das Blut in der rechten Herzhälfte anhäufen und diese erweitern. Nach und nach theilt sich diese Anhäufung und Erweiterung dem Hohlvenensysteme mit, Leber, Milz und Nieren werden besonders blutreich, und endlich bilden sich, in Folge der Stockungen des Blutes in den venösen Capillaren, seröse Ausscheidungen (hydropische Anschwellungen). — Auch durch die Ausscheidung plastischer Bestandtheile aus dem Blute bei der Exsudation wird dasselbe schlechter. Der Grad dieser Verschlechterung ist nach der Menge und Beschaffenheit des Blutes zur Zeit der Exsudation verschieden (s. S. 126). — Nach längerem Bestehen von pleuritischem Exsudate bei anfangs ganz gesunden Individuen hat man zuweilen Tuberculose entstehen sehen; doch wird dieselbe, wenn sie schon besteht, durch das Exsudat bisweilen auch getilgt, und zwar durch Compression der Lungentuberkel und Erzeugung eines venösen Blutes.

Begleitende Zustände. — In der Lunge findet man in dem nicht comprimirten Theile entweder Emphysem, oder Hyperämie und Oedem. — Selten gesellt sich zur primären Pleuritis eine Pneumonie, dagegen hat gewöhnlich eine bis an die Peripherie der Lunge reichende Pneumonie eine Entzündung der Pulmonalpleura zur Folge. — Häufig verbindet sich mit der Pleuritis eine partielle **Peritonitis** (wegen des Zusammenhanges des subserösen Zellstoffes der Pleura und des Peritonäum durch die Lücken des Zwerchfelles). Gewöhnlich ist hier der Ueberzug der Leber oder Milz der Sitz der Entzündung und diese bedingt sehnige Verdickung der Hülle dieser Organe oder Verwachsung derselben mit der Umgegend. — Seltener, obgleich immer noch oft genug, kommt Pericarditis neben der Pleuritis, besonders mit der linkseitigen Mediastinitis, vor.

b) Zerstörungsprocesse der Pleura.

Erweichen kann die Pleura immer nur sympathisch, in Folge der Lungen- oder Oesophagus- und selbst der Magen-Erweichung, so daß auch Perforation derselben eintritt. — Vereiterung und Verjauchung dagegen kommt primär (beim *empyema externum*) nicht selten vor, doch häufig auch sympathisch, wie bei Lungenabsceß und Vomica, bei äußern (rein entzündlichen, tuberculösen oder krebsigen) Vereiterungen und Verjauchungen besonders der Wirbel, bei Leber- und Milz-Abscessen. — Brand, als gelblicher Schorf oder dunkler stinkender Brei, kommt am häufigsten beim Lungenbrande vor, doch auch beim Bloßgelegtwerden der Pleura durch Eiter- und Jauche-Herde, von den Lungen oder der Costalwand aus. — Eine Durchbohrung kann die Pleura bei Perforationen der Lunge (in Folge von tuberculöser, pneumonischer, apoplectischer und brandiger oder emphysematöser Zerstörung), ferner beim Empyem, Eröffnen von Abscessen und Cysten der Leber, bei Oesophagus- und Magenzwerchfell-Erweichung erleiden.

c) Abnormer Inhalt der Pleurahöhle (s. S. 338).

Alle flüssigen oder gasartigen Ansammlungen in der Pleurahöhle wirken wenn sie in größerer Menge vorhanden sind, auf die Nachbartheile insofern nachtheilig ein, als sie, gerade so wie flüssiges pleuritisches Exsudat (s. S. 574) entweder Compression (der Lungen), Verdrängungen und Lageveränderungen (des Herzens, der Leber und Milz), sowie Formveränderungen des Thorax (s. S. 39) veranlassen.

α) **Brustfellwassersucht, *hydrothorax*** (s. S. 339). Diese Wassersucht kann zwar allein vorkommen, allein äußerst selten und dann ist sie

eine Folge von Verdickung (schwieliger, tuberculöser, krebsiger) der Pleura oder Atrophie und Obsolescenz der Lunge. Varicositäten der Pleuravenen könnten auch Hydrothorax nach sich ziehen. Gewöhnlich tritt sie mit andern Wasseransammlungen bei Störungen im Herz- und Lungen-Blutlaufe, sowie bei der serösen Dyscrasie auf. Häufig ist mit ihr zugleich chronisches Lungenödem zugegen; bei längerem Bestehen comprimirt das Wasser die Lunge und erzeugt Atrophie der Intercostalmuskeln und des Zwerchfells. — Die secundären Veränderungen beim Hydrothorax sind die des flüssigen Entzündungsproductes.

β) Der Pneumothorax (s. S. 339) entsteht, abgesehen von Verletzungen der Brustwand und Lunge, durch folgende Umstände: durch Eröffnung einer Tuberkelcaverne (dies ist bei weitem die häufigste Ursache); in Folge von peripherischem, sich ablösendem Brandschorfe der Lungen; in Folge von Eröffnung eines Lungenabscesses (eines rein entzündlichen oder metastatischen); durch Zersetzung von eitrigem oder jauchigem Exsudate; durch Zerreißung (beim Emphysem) oder Zerstörung (mittels Eiters oder Jauche) von peripherischen Lungenbläschen; in Folge von Lungen-, Oesophagus-, Magen- oder Zwerchfell-Erweichung. — Die Luftansammlung findet sich höchst selten auf beiden Seiten des Thorax, meist nur auf der linken; beim Eröffnen desselben strömt die Luft mit Geräusch aus, und diese besteht vorzugsweise aus Kohlensäure. Fast stets ist die Pleura mit einer Exsudatschwarte überkleidet und enthält auch flüssiges Exsudat; die Lunge erscheint in verschiedenem Grade comprimirt. Die Oeffnung in der Lunge findet sich entweder vollkommen verstopft oder durch Ulceration sehr erweitert.

γ) Der Hämatothorax, *pleurorrhagia* (s. S. 339), kommt fast nur bei Verletzungen der Lunge oder Brustwand, seltener in Folge der Zerreißung neugebildeter und hyperämischer Gefäßchen eines organisirten, pleuritischen Exsudates (in Pseudoligamenten und -Membranen), und am seltensten bei Stasen in den Pleuragefäßen zu Stande.

δ) Pleuratuberculose (s. S. 340) tritt bisweilen bei acut verlaufenden Nachschüben als feinste Miliartuberculose auf, häufiger als Metamorphose eines pleuritischen Exsudates, besonders am Parietalblatte. Der Pleuratuberkel geht nicht selten in Erweichung über und kann Durchbohrung der Lunge und der Thoraxwand (mit und ohne Caries) bedingen.

ε) Pleurakrebs (s. S. 341), gewöhnlich Markschwamm und mit Lungenkrebs gleichzeitig, tritt am häufigsten zu Krebs der Brust- und Mittelfell-Drüsen; er besteht gewöhnlich aus an einander gedrängten und in einander fließenden, sehr dichten Knoten und führt eine nicht unbedeutende Menge wässrigen Exsudates mit sich (Engel).

2) Lunge, *pulmo*.

Die Lunge ist wegen ihrer Lufträume und der Pulmonalgefäße, deren Capillaren sich an den feinsten Bronchien und Lungenbläschen verbreiten, das wesentlichste Organ der Respiration. Beim Embryo (S. 68) ist sie luftleer und derb, enthält wenig Blut, hat eine blau- oder rothbraune Farbe und ein fast körniges Aussehen auf der Durchschnittsfläche; sie ist zusammengezogen, mit stumpfen Rändern und liegt im hintern Raume des Thorax, weshalb dieser platter und das Zwerchfell stark nach oben gedrängt ist. Nach der Geburt werden, durch die in Folge der Athembewegungen einströmende Luft, die zusammengedrängten Zellenräume entfaltet, die Lunge dehnt sich aus, bekommt scharfe Ränder und eine rosenrothe Farbe (an den Rändern heller, an den untern und hintern Partieen dunkler). Die eingedrungene Luft läßt sich nie wieder vollständig austreiben. Bisweilen geschieht die Aufblähung der Lungen nach der Geburt nur unvollständig oder auch gar nicht (Atelectasie); die Ursache

davon kann ebenso wohl in zu schwachen oder behinderten Athembewegungen, wie in krankhaftem Verschlusse der Lungenbläschen liegen. Mit Zunahme des Wachsthums und der Vergrößerung des Thorax werden die Lungen größer, blutreicher und feuchter; gegen das zwölfte Jahr hin erscheinen in ihnen die fleckigen oder streifigen schwarzen Pigmentirungen, die sich mit den Jahren immer mehr anhäufen; zwischen dem siebzehnten und fünfundzwanzigsten Jahre ist das Wachsthum der Lunge am stärksten und gegen das dreißigste beendigt. Mit dem Alter (S. 76) nehmen die Lungen an Größe ab und verlieren ihre Elasticität, sie werden blutarm, trocken, zähe und emphysematös-atrophisch.

Anatomie. Das Skelet der Lunge bilden die mit Schleimhaut ausgekleideten Verzweigungen des Bronchus, welche, je weiter sie in die Lunge eindringen, um so mehr die knorplige Wand verlieren. Sonst erhalten sich bis in die feineren Verzweigungen der Bronchien die histologischen Elemente, aus welchen die größeren Bronchien und die Luftröhre bestehen, nämlich: die mit Flimmerepithelium bekleidete Schleimhaut, die aber immer dünner wird und in den feinsten Aestchen ihr Flimmerepithelium mit einfachem Pflasterepithel vertauscht; die unter derselben liegende Längenschicht elastischer Fasern; die hierauf folgenden quer verlaufenden glatten Muskelfasern (eine Ringfaserhaut an den feinern Bronchien bildend) mit einzelnen ebenfalls querverlaufenden Kernfasern; und endlich als äußerste Schicht eine dünne Lage von Bindegewebe mit reichlichen Kernfasern. Knorpelplättchen konnte Gerlach bei Bronchialästen von 0,1''' Dm. noch auffinden; dieselben haben immer eine längliche, oben und unten abgerundete Gestalt und sind ungemein reich an kleinen Knorpelkörperchen. Die Schleimhaut besitzt noch in Bronchien von 0,15''' Dm. einfache Schleimdrüsen. — Die feinsten Bronchialäste endigen in die rundlichen, ovalen oder bisweilen auch polygonalen Lungenbläschen, d. s. die endständigen oder terminalen; von 0,035—0,05''' Dm. beim Neugebornen, 0,07''' beim Erwachsenen und über 0,1''' bei alten Leuten; unmittelbar vor den Bläschen befindet sich also die engste Stelle der Luftwege. In den Bläschen (deren Anzahl approximativ auf 1800 Millionen geschätzt wird) ist die Schleimhaut äußerst zart, dünn und structurlos (amorphe Bläschenmembran), und auf ihrer innern Fläche mit einer Lage kleiner und zarter pflasterförmiger Epithelialzellen besetzt. Auf der äußern Fläche der Schleimhaut finden sich Bindegewebs- und elastische Fasern, die ersteren in geringer Anzahl und in kreisförmiger Anordnung, die letzteren ziemlich zahlreich, in bogenförmiger Anordnung und im Allgemeinen von mittlerer Breite. Auch glatte Muskelfasern (von spindelförmiger Gestalt) sind von Einigen beobachtet worden. Durch Bindegewebe (interstitielles, intervesiculäres und interlobuläres), in welchem sich später körniges Pigment ablagert, werden die Wandungen der neben einander liegenden Lungenbläschen zu Läppchen und diese wieder zu größeren Lappen verbunden. Außer den terminalen Lungenbläschen gibt es aber auch noch laterale und parietale, welche seitliche Ausstülpungen der Bronchialästchen bilden und sich von den terminalen Bläschen nur dadurch unterscheiden, daß sie nicht durch einen Stiel, sondern mittels einer breiteren Grundlage mit den Bronchialästchen zusammenhängen. Die Lungenbläschen sind im Normalzustande niemals leer von Luft; nur durch Druck von außen oder Ausfüllung ihrer Höhlen können sie leer werden. — Das Capillarnetz der Pulmonalarterie kleidet die Wandungen der Bläschen aus und liegt unmittelbar unter der structurlosen Bläschenmembran. Die Bronchialarterien verbreiten sich mit ihren Capillaren in den Wänden der Bronchien; einzelne Zweige derselben gelangen auch bis zur Lungenpleura. Zwischen den Capillaren der *artt. pulmonales* und *bronchiales* besteht eine Communication. — Die Nerven der Lunge, welche aus dem vom *nerv. vagus* und *sympathicus* gebildeten *plexus pulmonalis* stammen, begleiten die Bronchien und bilden auf diesen zahlreiche Ganglien, aus denen feine Nervenfasern entspringen, welche, die knorpligen Wände der Bronchien durchsetzend, sich zur Schleimhaut begeben und hier auf eine noch nicht näher gekannte Weise endigen. Im Ganzen besitzt das Lungengewebe nur wenig Nerven.

Krankheiten der Lunge. Sie lassen sich am besten in solche der letzten Luftröhrenästchen (feinsten Bronchien und Lungenbläschen) oder des eigentlichen Lungenparenchyms, und in solche der größern Luftwege (Bronchien) eintheilen. Unter den ersteren sind die häufigsten Uebel die Tuberculose, die Pneumonie und das Emphysem. — Die Tuberculose tritt in der großen Mehrzahl der Fälle

als chronische auf, welche viele Jahre lang besteht und erst nach wiederholten Ablagerungen (Nachschüben), in Knoten- oder Infiltratform, tödet, während die acute oder Miliartuberculose, bei der ersten Tuberkelausscheidung schon den Tod und in sehr kurzer Zeit herbeiführt. — Was die Lungenentzündung betrifft, so zeigt sie nach ihrem Sitze, ihrer Ausbreitung, nach dem Alter, Blut- und Kräftezustande des Kranken ein sehr verschiedenes Verhalten; vorzüglich ist sie aber nach der Natur und den Metamorphosen ihres Exsudates zu unterscheiden. Faserstoffexsudat mit nachfolgendem eitrigen Zerfließen desselben bedingt die croupöse, gerinnendes und später sich organisirendes Exsudat die chronische oder interstitielle, Absetzung einer seropurulenten Flüssigkeit die catarrhalische, und Ausschwitzung von serösem Exsudate die seröse Pneumonie oder das acute Lungenödem. Die Ausgänge der Pneumonie können sein: Brand, Absceß, Tuberculisation, Verjauchung, Induration und Bronchiectasie. Beim Typhus, in dessen Gefolge eine der gewöhnlichen Pneumonieen sehr oft auftritt, soll auch bisweilen eine eigenthümliche, mit Ablagerung von Typhusmasse verbundene Lungenentzündung vorkommen (Pneumotyphus). Die Hyperämie der Lunge ist zwar öfters eine primäre Erkrankung, häufiger jedoch eine secundäre; ebenso die Anämie. — Das Lungenemphysem findet sich als vesiculäres (supplementäres, seniles und idiopathisches) und als interlobuläres (subpleurales), das erstere, die häufigste Ursache asthmatischer Anfälle, ist weit wichtiger und häufiger als letzteres. — Unter den Zerstörungsprocessen, denen die Lunge unterworfen ist, steht die tuberculöse Phthise wegen ihrer Häufigkeit oben an, außerdem findet sich noch: entzündliche Vereiterung (Absceß) und Verjauchung, Erweichung, Brand und apoplectische Zerstörung. — Die Blutungen in der Lunge treten als capilläre, hämoptoische Infarcte und apoplectische Herde auf. — Als Lungenwassersucht ist das (chronische) Oedem zu betrachten, welches sich vom acuten so unterscheidet wie der *hydrops serosus* vom *fibrinosus*. — Die Aftergebilde, welche man in der Lunge treffen kann, sind: Tuberkel, fibroides Gewebe (nach interstitieller Pneumonie, bei Induration, Abkapselung von Apoplexieen oder Abscessen), selten Fibroide; Krebs, Cysten (Acephalocysten), Melanosen. — Consistenzveränderungen der Lunge können von sehr verschiedenen Entartungen herrühren. Das Weichersein findet sich im höchsten Grade bei der Erweichung und dem Brande, sodann in geringerem Grade bei der Entzündung, dem Oedem und der Atrophie. Härter wird die Lunge (die auch schon im kindlichen Alter ein dichteres Gewebe hat): durch Compression (bei engem, comprimirtem, eingesunkenem oder mißgestaltetem Thorax; durch Druck von Seiten eines hypertrophischen Herzens oder großen, pericardialen Exsudates, eines flüssigen oder luftigen Pleurainhaltes, einer emphysematösen Lungenpartie, eines aufgetriebenen Unterleibsorganes ꝛc.); durch Infiltration mit erstarrtem Entzündungsproducte, geronnenem Blute, Tuberkelmasse; durch Verödung und Umwandlung in ein schwieliges Gewebe, bei der sogenannten interstitiellen und croupösen Entzündung (indurirten Hepatisation). Die Lungenverhärtung im engern Sinne ist die indurirte Hepatisation. Bei dem niedrigen Grade der Verhärtung ist das Gewebe fleischartig dicht und roth (carnificirt), oder später leberartig zähe und bläulichgrau; höhere Grade zeigen das Parenchym cellulo-fibrös, faserknorplig hart, schwarz pigmentirt.

Die größern Luftwege (Bronchia) sind nicht selten der Sitz von Catarrh oder Croup, sowie von gleichmäßiger oder sackförmiger Erweiterung (Bronchiectasie). — Verengerung und Verschließung der Bronchia und Lungenbläschen findet ihre Ursache: in Druck von außen auf die Lunge durch Flüssigkeit oder Luft in der Pleura, durch ein hypertrophisches Herz oder großes pericardiales Exsudat, Aneurysma; durch Verengerung des Thorax (vorzüglich in Folge von Mißgestaltung und Einsinken desselben, bei rhachitischer Verkrümmung der Wirbelsäule und Atrophie der Respirationsmuskeln, von Erweiterung

des Unterleibes); ferner auch in Druck von innen her auf das Lungenparenchym, durch interstitielle Tuberkel, geronnenes Blut, bei Bronchiectasie und partiellem, rasch entstehendem Emphysem; Schwellung der Schleimhaut, durch Entzündung, wässrige, eitrige oder blutige Infiltration; Verstopfung durch croupöses Exsudat, Schleim, Eiter, Wasser, Blut, Tuberkelmasse; Obliteration in Folge von Organisation entzündlichen Exsudates. Bei der Mehrzahl dieser Zustände nimmt das Gewebe der Lunge eine größere Dichtigkeit an, die sich bis zur fleischähnlichen und knorpelartigen Festigkeit steigern kann. — Der Gestaltsabweichung unterliegen die Lungen in Folge von partiellen Aufblähungen (beim Emphysem), von Atrophie, Compression und Verödung ihres Parenchyms, sowie von Vernarbungen nach Substanzverlusten und Schrumpfung entzündlicher Producte. Ebenso wird ihre Lage, abgesehen vom Vorfall derselben durch Brustwunden, mittels Verdrängtwerdens nach verschiedenen Richtungen hin verändert: vom erweiterten Bauchraume und durch vergrößerte Baucheingeweide, vom ausgedehnten Herzbeutel und hypertrophischen Herzen, von Aneurysmen, Aftergebilden und von Ansammlungen der verschiedensten Art in der Pleura. Durch die letzteren wird die Lunge, wenn sie nicht mit der Costalpleura verwachsen ist, stets nach ein-, auf- und hinterwärts an die Wirbelsäule gedrängt. Ebenso zieht sie sich beim Obsolesciren nach ihrem Bronchus hin zurück. — Eine wahre Hypertrophie der Lunge steht noch gar nicht fest, die Atrophie ist entweder ein Alterssymptom, oder besteht in Verkleinerung, welche zu Stande kommt: bei länger andauernder und stärkerer Zusammenpressung derselben durch verengerten Thorax, pleuritisches Exsudat, Wasser- oder Luft-Ansammlung in der Pleura, hypertrophisches Herz, Aneurysmen, Unterleibsgeschwülste (Schwangerschaft); ferner in Folge von Verödung des Lungengewebes bei Bronchiectasie, indurirter Hepatisation, Obliteration von Bronchien; nach Verödung von Abscessen, Apoplexieen, tuberculösen Cavernen; durch narbige Einziehungen bei der interstitiellen Pneumonie.

a) Lungenentzündungen.

Die Pneumonieen zerfallen nach der Beschaffenheit und Metamorphose ihres Exsudates: in croupöse, chronische, catarrhalische und seröse; nach ihrer Ausbreitung aber in vesiculäre, lobuläre und lobäre. Manche führen auch noch eine hypostatische und gallertartige Pneumonie als besonders erwähnenswerthe Formen auf. Zu Anfange aller dieser Entzündungen zeigt sich das Lungengewebe mehr oder weniger hyperämisch (s. S. 58) und erst im weitern Verlaufe tritt in Folge der besondern Exsudation eine der genannten Pneumonieen mit ihren Erscheinungen deutlicher hervor. Bisweilen finden sich an verschiedenen Stellen des afficirten Lungenstückes verschiedene Exsudate (Pneumonieen), die wahrscheinlich in verschiedenen Zeiträumen gesetzt wurden. Das Exsudat wird höchst wahrscheinlich ebenso wohl nach dem interstitiellen Zellgewebe, wie nach den Höhlen und Wänden der Lungenbläschen und feinsten Bronchien hin abgesetzt.

α) Croupöse Pneumonie.

Die croupöse Pneumonie besteht in Entzündung des Lungenparenchyms (Bläschenwände) mit Bildung eines faserstoffigen Exsudates, welches in der Regel eitrig zerfließt. Sie kann entweder einzelne zerstreute Bläschen oder Läppchen, oder einen und mehrere Lappen der Lunge befallen, sie ist demnach eine vesiculäre, lobuläre oder lobäre; sie hat ferner ihren Sitz entweder an der Peripherie oder mehr im Centrum, im obern oder untern, besonders hintern Theile der Lunge. Häufiger soll die rechte Lunge pneumonisch erkranken. Ihrer Entstehung nach kann man annehmen: eine primitive Pneumonie, durch örtliche und unmittelbar auf die Lunge wirkende

Ursachen erzeugte (gewöhnlich eine lobäre); eine sympathische, welche theils in Folge von Krankheiten, die den Lungenblutlauf stören (besonders Herzkrankheiten), theils durch Fortpflanzung von Entzündungen benachbarter Organe entstanden ist; und eine metastatische, aus fibrinöser (croupöser) Beschaffenheit des Blutes hervorgehende (z. B. bei primärer und secundärer Hyperinose, Pyämie und Tuberculose; anomaler typhöser, exanthematischer und Säuferdyscrasie). — Die Pneumonie ist eine der häufigsten Krankheiten des Menschen, sie verschont kein Alter und kein Geschlecht; allerdings befällt sie vorzugsweise kräftige Jünglinge und Männer (und ist dann gewöhnlich eine lobäre), doch findet sie sich auch bei Neugebornen (als lobuläre und vesiculäre) und bei Greisen. Sie zeigt übrigens nach dem Alter und Zustande des Körpers, in dem sie auftritt, einige Verschiedenheiten, besonders hinsichtlich der Beschaffenheit des Exsudates und seiner Metamorphosen. — In Hinsicht auf den Verlauf, der binnen einigen Tagen (3—4) oder Wochen (2—3), und selbst erst nach Monaten beendigt sein kann, lassen sich die folgenden Stadien bei der croupösen Pneumonie unterscheiden.

Erstes Stadium: der entzündlichen Anschoppung (der Congestion und Stasis). Das kranke Lungenstück ist in seinen erweiterten Capillaren mit stockendem Blute überfüllt und die noch lufthaltigen Bläschen enthalten ein serös-albuminöses, klebriges, röthlichbraunes oder mehr oder weniger blutiges Exsudat (d. s. die blutigen oder rostfarbenen, zähen Sputa beim Patienten). — Die entzündete Lungenportion fällt beim Oeffnen des Thorax nicht so zusammen wie die gesunde, erscheint schon von außen dunkelroth und mit glanzloser, trüber Pleura überzogen; sie ist schwerer, derber und weniger elastisch und knisternd. Beim Einschneiden zeigt sich die Substanz gleichmäßig dunkelroth, dichter (splenisirt), leichter zerreißlich, sehr feucht und eine mehr oder weniger lufthaltige, serös-blutige Flüssigkeit ergießt sich daraus.

Dieses erste Stadium geht häufig in das zweite über, allein es kann durch Lösung der Blutstockung und durch Auswerfen oder Resorption des Exsudates auch zur Genesung führen. — Es ist ferner auch möglich, daß bei hochgradiger und sehr ausgebreiteter, alle Stoffmetamorphose aufhebender Stase (absolute), oder bei putrider Beschaffenheit des stockenden Blutes Lungenbrand eintritt.

Zweites Stadium: der (rothen) Hepatisation (der plastischen Exsudation). Das in diesem Stadium gesetzte Exsudat ist plastischer, gerinnbarer als das des ersten Stadiums; es stopft die Lungenbläschen in Gestalt von mehr oder weniger härtlichen, brüchigen, rothen Pfröpfchen aus und macht sie vollkommen luftleer. — Das erkrankte Lungenstück ist geschwollen, dunkelbraunroth, gewöhnlich mit trüber, von einer dünnen hautartigen Gerinnung überdeckter Pleura überzogen. Das Parenchym ist dicht und derb, aber mürbe und brüchig, blut- und luftleer und knistert durchaus nicht; es sinkt im Wasser unter, und zeigt eine (nach der Consistenz des Exsudates) mehr oder weniger deutliche körnige (durch die Exsudatpfröpfchen in den Lungenzellen granulirte) Schnitt- und Bruchfläche, von rothbrauner oder graubrauner, gewöhnlich gleichmäßiger, bisweilen (durch dunklere Extravasate oder weißliche Bronchien) von marmorirter Färbung. Aus der Durchschnittsfläche läßt sich eine geringe Menge blaßröthlichen Blutwassers drücken oder eine braunröthliche, trübe, mit schwärzlichbraunen und grauröthlichen Flöckchen untermischte, blutig-seröse Flüssigkeit mittels des Messers herausstreichen. Die hepatisirte Stelle ist gewöhnlich scharf begränzt, aber selten von ganz gesundem, meistens von hyperämischem, ödematösem oder mit flüssigem, klebrigem Exsudate infiltrirtem Lungengewebe umgeben. In den Bronchien findet sich Catarrh mit eitrigem oder glasartigem, blutstreifigem Schleime. — Es gleicht die entzündete Lungenportion in diesem Stadium wegen ihrer derben, granulirten, rothbraunen Beschaffenheit der Lebersubstanz und daher rührt auch der Name „rothe Hepatisation.“ Durch die lösende Exsudation (s. S. 103) wird nun das ge-

ronnene Exsudat allmälig wieder weicher gemacht und die rothe Farbe geht dabei nach und nach in die graue und graugelbliche, die rothe Hepatisation in die graue und gelbe, das zweite Stadium aber in das dritte, der eitrigen Infiltration, über. Doch ist auch ohne diese Farbenumänderung ein unmittelbarer Uebergang der rothen Hepatisation in eitrige Zerfließung möglich.

In diesem zweiten Stadium muß es, wenn Genesung eintreten soll, stets zur Zerfließung des erstarrten Exsudates kommen; es ist freilich möglich, daß die Heilung nur sehr langsam durch schichtenweise Schmelzung und Resorption der Granulationen vor sich geht, während beim günstigen Verlaufe die Schmelzung des gronnenen Exsudates schneller und durch die ganzen Granulationen gleichmäßiger geschieht. — Anstatt zu schmelzen, kann das Exsudat im Gegentheile fester werden (d. i. Induration, indurirte Hepatisation) oder eine tuberculöse Umwandlung erleiden (tuberculisiren); s. unten.

Drittes Stadium: der eitrigen Infiltration (grauen Erweichung). Durch ein neues flüssigeres Exsudat (das lösende; s. S. 103) wird das erstarrte und mit den Wänden der Lungenbläschen fest verklebte Entzündungsproduct unter Verlust seiner rothen Farbe und seiner körnigen Gestalt loser, weicher und flüssig gemacht, in Eiter zerschmolzen, der theils ausgeworfen (*sputum coctum s. criticum*), theils resorbirt wird. Nach Entfernung desselben findet man die Lungenbläschen unverletzt und nur ihre Wände sind mürber, schlaffer und vielleicht durch eitrige Infiltration feuchter und dicker. Das afficirte Lungenstück ist in diesem Stadium anfangs noch ziemlich trocken, wird aber immer feuchter, es erbleicht (grau, gelb, granitähnlich) und verliert seine granulirte Beschaffenheit; endlich erscheint das Parenchym ganz weich, mürbe, sehr leicht zerreißlich und mit eitriger, aber schon lufthaltiger Flüssigkeit durchsetzt.

Dieses Stadium ist, sobald die Hepatisation einmal eingetreten, das erwünschteste, indem es nach Entfernung des eitrig zerflossenen Faserstoffexsudates die Genesung nach sich zieht. Doch kann es auch zum Lungenabsceß, zur Verjauchung und zum Brande (des Exsudates und Lungengewebes) führen (s. später). In Folge der Vereiterung kann Pyämie oder hectisches Fieber eintreten.

Von diesen drei Stadien finden sich in einer entzündeten Lunge gewöhnlich mehrere, selbst alle drei neben einander und in unmerklichen Uebergängen an einander gränzend vor, so daß bisweilen eine hepatisirte Portion eine theils rothe (an der Peripherie), theils graue Farbe (im Centrum) hat und zwischendurch eitrig infiltrirte Stellen zeigt, während im Umkreise entzündliche Anschoppung stattfindet, die wieder von Oedem und catarrhalischer Affection der Bronchialschleimhaut umgeben ist. — In allen Stadien ist übrigens ebenso wohl Genesung (wie angegeben wurde) wie Tod möglich; letzterer erfolgt am leichtesten und gewöhnlichsten bei Lungenödem, sowie durch Lungen-, Herz- und Hirnlähmung bei bedeutenderem Umfange der Pneumonie und daher rührender Hemmung des kleinen Kreislaufs. Unerwünschte Ausgänge der verschiedenen Stadien waren: Induration, Absceß, Brand, Tuberculisirung; als Folge der Vereiterung kann Pyämie und hectisches Fieber sein.

Induration der Lunge, indurirte Hepatisation; sie entwickelt sich aus dem zweiten Stadium der croupösen Pneumonie, indem das rothbraune Exsudat allmälig grauröthlich, blaß oder blaugrau und anfangs zu schrumpfen immer compacter, trockner und blutleerer wird. Die körnige Textur tritt bisweilen durch die Schrumpfung und Verdichtung der Exsudatpfröpfchen weit deutlicher hervor; manchmal geht sie dagegen ganz unter und das indurirte Lungengewebe erscheint fest, trocken, mit glänzender Schnittfläche, grau oder blaugrau pigmentirt und vollkommen luft- und blutleer. Im letztern Falle organisirte sich das Exsudat zu einem fibroiden, callösen Gewebe, welches mit der Lungenzelle verwuchs und eine Obliteration derselben (Verödung des Lungengewebes) erzeugte. Diese Verhärtung und Schrumpfung des Exsudates zieht theils eine Bronchialerweiterung, theils ein Einsinken des Thorax über der ver-

kleinerten Lunge nach sich. Bisweilen ist Heilung der indurirten Hepatisation noch möglich, wenn es nämlich noch nicht bis zur Organisation des Exsudates kam, und diese geschieht dadurch, daß von der Lungenzellenwand ein seröses Exsudat abgeschieden wird, durch welches die indurirten Granulationen allmälig corrodirt und aufgezehrt werden. — Die Folgen der Lungeninduration richten sich nach der Größe der erkrankten Stelle und sind die des gestörten Lungenblutlaufs, nämlich: venöse oder hydrämische Bluterase, Blutstockungen (besonders in Leber, Milz und Nieren) mit mehr oder weniger plastischer oder seröser Exsudation (speckige Infiltration oder Oedem).

Lungen-Absceß (ulceröse Lungenphthise), ein äußerst seltener Ausgang der Pneumonie und zwar des dritten Stadiums (am häufigsten noch bei Säufern). Nach Rokitansky wird, in Folge einer eigenthümlichen Artung des Entzündungsproductes, die ihres Epithelialüberzuges beraubte Lungenschleimhaut und sofort das übrige in die Zusammensetzung des Lungenparenchyms eingehende Gewebe in den Schmelzungsproceß mit hereingezogen und geht in Form von Vereiterung unter. Nach Engel erfolgt die Absceßbildung (ohne eigenthümliche Artung des Entzündungsproductes), wenn die graue Hepatisation, ohne sich zu lösen, längere Zeit als gewöhnlich gedauert hat und dann erst eine Lösung beginnt, wenn die gelöste Exsudation weder alsogleich durch den Bronchus ausgeworfen noch resorbirt werden kann, wie dies letztere dann eintritt, wenn die Erweichung mitten in der Hepatisation oder Induration beginnt, oder wenn überhaupt eine große Lebensschwäche zugegen ist. Auch wenn durch eine zu rasche Lösung eine große Menge des Exsudates verflüssigt wird, ohne schnell genug ausgeführt zu werden, kann das Lungengewebe durch den angesammelten Eiter binnen wenigen Tagen macerirt (und die Entzündung dadurch tödlich) werden.

Beim Lungenabsceß sind sonach die Zellenwandungen macerirt, durchgebrochen und der Eiter, der in den einzelnen Zellen enthalten war, ist zu einem mehr oder weniger großen (erbsen- bis apfel- und faustgroßen) Herde zusammengeflossen, der im frischen Zustande eine Caverne von unregelmäßiger Gestalt und umgeben von weichem, zottigem, mit Eiter infiltrirtem Lungenparenchym darstellt. Der Absceß vergrößert sich durch fortgesetzte Schmelzung des Entzündungsproductes und des Lungenparenchyms, oder es fließen mehrere Herde zusammen. Gewöhnlich vereitert die ganze entzündete Lungenportion. — Der Eiter kann durch die Bronchien, welche sich in den Absceß einmünden, ausgeworfen werden; oder er bahnt sich einen Weg durch die Pleura und selbst durch die Brustwand (*empyema internum* und *externum*, *pneumopyothorax* bedingend); oder es entwickelt sich durch Fäulniß des Eiters in seiner Umgebung Lungenbrand und die eitrige Schmelzung des Gewebes wird zu brandiger Jauchung; oder der Eiter wird durch eine callöse Begränzung (in Folge einer Entzündung in der Umgegend, mit sich organisirendem Faserstoffexsudate) abgekapselt, und nun verkreidet derselbe oder wird theilweise resorbirt und die Lunge fällt an dieser Stelle narbig ein; hierbei ebnet sich die vorher zottige innere Oberfläche des Abscesses. In seltnern Fällen wird der Eiter ins Blut aufgenommen und erzeugt Pyämie; häufiger führt eine bedeutendere Eiterung hectisches Fieber herbei.

Der Lungenabsceß könnte verwechselt werden: a) mit einem Fingereindrucke, welchen man zufällig in die in eitriger Infiltration begriffene kranke Lungenpartie macht; — b) mit einer sackigen Bronchialerweiterung; diese besitzt aber eine Schleimhautauskleidung; — c) mit einer tuberculösen Caverne (s. S. 209), in deren Umgebung jedoch Tuberkeln zu finden sind; — d) mit einem metastatischen Abscesse bei Pyämie (s. S. 236).

Lungenbrand (besonders bei Säufern und heruntergekommenen Subjecten) kann ebenso wohl aus dem ersten Stadium der Pneumonie, wie aus

dem dritten hervorgehen; im erstern Falle kommt er durch gänzliche Aufhebung der Stoffmetamorphose (absolute Stase) oder durch putride Beschaffenheit des stockenden Blutes zu Stande und tritt als diffuser Brand auf; im letztern Falle ist er Folge der Fäulniß des Eiters und zeigt sich bisweilen als umschriebener Brand. Beim diffusen Brand ist das Lungengewebe grünlich oder bräunlich mißfarbig, ganz mürbe und zerreiblich, mit einer sphacelös riechenden schmutzigen Flüssigkeit durchdrungen, oder auch in einen aashaft stinkenden zottigen Brei verwandelt. Die Gränze dieser Entartung ist nicht scharf, sondern das Brandige geht allmälig in ein mehr oder weniger normales Lungenparenchym über. Dieser Lungenbrand führt wohl stets zum Tode. — Der umschriebene, partielle Brand, stellt sich entweder als Brandschorf oder als eine mit stinkender Jauche gefüllte Caverne dar (s. später).

Tuberculisiren der Hepatisation (*phthisis florida*). Nach Engel kann sich das bei der Pneumonie gesetzte Faserstoffexsudat in Tuberkelmasse umwandeln und dann die dieser eigenthümlichen Metamorphosen eingehen. Es stellt sich der aus der Hepatisation hervorgegangene infiltrirte Lungentuberkel (s. S. 237) als eine feste, harte, gleichmäßige, gelbliche oder gelblichweiße, trockne, blut- und gefäßleere Masse dar, die später an vielen Stellen zugleich oder an nur wenigen Stellen zu einer krümlichen oder flockigen Substanz erweicht und verjaucht. Mit dieser Tuberculose stellt sich eine rasche Blutabnahme und namentlich ein bedeutender Verlust an Blutkugeln ein. — Die Bedingungen zum Tuberculisiren des Exsudates sind nach Engel: a) von Seite des Exsudates: zu große Quantität des geronnenen Exsudatfaserstoffs in einem kleinen Raume, wodurch dessen Durchfeuchtung mit Organisationsflüssigkeit (oder lösendem Exsudate) behindert wird; Mangel an Organisations- und lösender Flüssigkeit, also zu große Trockenheit des Exsudates; fremde Beimengungen (besonders Blutkügelchen); Berührung eines bereits tuberculösen Exsudates. — b) Von Seite des Organes und Organismus: Blutarmuth, langsamer Stoffwechsel, Gesunkensein der Lebenskraft. — c) Aeußere Bedingungen: Druck, Kälte, Zusammenziehung etc.

Die Tuberculose des Lungenparenchyms kommt unstreitig wohl deswegen so oft vor, weil Pneumonie so häufig ist und in keinem andern Organe solche Massen von Faserstoff erscheinen, als hier. Die Ursache dazu kann sein: entweder überwiegende Faserstoffmenge in einem beschränkten Raume und mangelhafte Durchfeuchtung mit albumenhaltigem Wasser; oder pleuritisches Exsudat, unter dessen Drucke die Pneumonie tuberculös wird; oder Mangel an Lebensenergie, herbeigeführt durch große Säfteverluste (Aderlässe). An den Lungenspitzen werden Pneumonieen leichter tuberculös. (Engel.)

β) Chronische Pneumonie.

Die chronische Pneumonie, von Rokitansky auch interstitielle genannt, zeichnet sich durch ihr schrumpfendes oder sich organisirendes Faserstoffexsudat vor der croupösen aus. Nach Rokitansky kann nämlich das interstitielle zellige Gewebe der Lungen für sich allein der Sitz einer Entzündung werden (doch sollen allerdings die Lungenbläschenwände sehr häufig in Form der croupösen Pneumonie daran Theil nehmen). Allein bedenkt man, wie äußerst zart und dünn die Zellgewebsschicht zwischen den Lungenbläschen ist, so muß man wohl mit Engel annehmen, daß bei jedesmaliger Exsudatbildung in das Lungenparenchym die Hauptmasse des Exsudates von den Lungenbläschen aufgenommen wird. Vielleicht hat auch die sogen. interstitielle Pneumonie ihren Sitz in den Capillaren der Bronchialarterien, während die croupöse die der Pulmonalarterien betrifft (?). Im Allgemeinen kann man annehmen, daß diese Entzündung sich nur durch die Umänderung ihres faserstoffigen Exsudates von der croupösen unterscheidet. Während

es nämlich bei der letzteren eitrig zerfließt, geht es bei der interstitiellen Pneumonie in Obsolescenz (s. S. 114) über oder organisirt sich und wird zu fibroidem, callösem Gewebe (s. S. 115), welches der Sitz von vieler Pigmentablagerung und selbst von knochenartiger Incrustation werden kann. Es findet sich diese Art der Pneumonie hauptsächlich als secundäre, um Tuberkeln, Vomicen, hämoptoische Infarcte, Abscesse, und umgibt diese durch ihr Exsudat mit einer callösen Kapsel (Abkapselung). Doch kommt die sogen. interstitielle Pneumonie auch als primäre, spontane vor, befällt als solche vorzugsweise die Spitzen der obern Lungenlappen, und zieht in Folge des Schrumpfens des Exsudates theils narbiges Einsinken und Verödung des Lungenparenchyms (bisweilen mit zwischenliegendem Emphysem), theils Bronchiectasie nach sich. Das callöse Exsudat erscheint bisweilen in Form von blaßgrauen oder weißlichen, sehr festen, gefäßarmen Streifen, die in verschiedenen Richtungen das Lungengewebe durchziehen, oder es bildet auch unregelmäßige, größere und kleinere, feste Knoten oder Hülsen und sieht weißlich oder schwärzlichgrau, gestriemt und gefleckt, oder ist gleichförmig schwarzblau gefärbt. Gewöhnlich geht mit dieser Pneumonie eine Pleuritis einher, wie man wenigstens aus den Abhäsionen, die sich fast stets neben den narbigen Einziehungen an den Lungenspitzen vorfinden, schließen muß.

Nach Rokitansky ist der Verlauf der interstitiellen Pneumonie in den meisten Fällen chronisch, und nur höchst selten hat man Gelegenheit, sie anders als in ihren Folgen zu studiren. Es erscheint anfangs das Gewebe in den Interstitien der Lungenläppchen und zwischen den kleinern Gruppen der Lungenbläschen, wenn nicht allzuviele schwarze Lungensubstanz vorhanden ist, blaßröthlich und von einer albuminösen Infiltration gewulstet, die Lungenbläschen entweder blaß, und je nach dem Grade jener Wulstung mehr oder weniger comprimirt, oder wenn sie an der Entzündung Theil nehmen, geröthet und bisweilen, jedoch immer nur fein granulirt (croupös infiltrirt). Im Fortgange der Zeit organisirt sich die Infiltration des interstitiellen Gewebes und verschmilzt mit ihm zu einer dichten zellig-fibrösen Substanz, in der die Lungenbläschen in Folge von Compression obliteriren und endlich zu einem gleichartigen zelligen Gewebe verwandelt, untergehen. Man findet dann weißliche, derbe, unter dem Messer nicht selten knirschende Streifen oder dergleichen unförmliche Massen in die Lungensubstanz eingewebt. — In einzelnen Fällen mag die chronische Pneumonie wohl auch den Ausgang in eine die Läppchen sondernde, präparirende Eiterung nehmen, und es dürften manche in den Lungen befindliche Abscesse aus ihr hervorgegangen sein.

γ) Catarrhalische Pneumonie.

Die catarrhalische Pneumonie (*bronchio-pneumonia, pneumonia notha*) besteht in Entzündung der Wände der feinsten Bronchien und Lungenbläschen (*bronchitis capillaris catarrhalis*) mit Bildung eines albuminös-serösen, sero-purulenten Exsudates, welches eben sowohl innerhalb als außerhalb der Lungenbläschen sich befindet. Diese Entzündung befällt vorzugsweise Kinder, auch Neugeborne, und durch langes Krankenlager oder sehr erschöpfende Krankheiten herabgekommene Individuen (Engel). Sie ist immer eine lobuläre; besteht stets mit catarrhalischer Affection der den erkrankten Lungenläppchen angehörigen Bronchialverästelung und hat ihren Sitz vorzüglich in den peripherischen Lobuli, von denen sie bisweilen eine sehr bedeutende Anzahl befällt.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Nach Rokitansky findet man bei der catarrhalischen Pneumonie die erkrankten Läppchen bläulichroth, dichter und ziemlich derb; die Wandungen der Lungenzellen sind bis zur Verschließung ihrer Höhlen gewulstet und enthalten bei geringerem Grade von Schwellung ein wässrig-schleimiges, nur spärlich schäumendes Secret; von einer granulirten Textur ist keine Spur vorhanden. Da die die erkrankten Läppchen umgebende Lungensubstanz meist emphysematös geschwollen

und blässer ist, so erscheinen dieselben, wenn sie peripherisch lagern, etwas unter das Niveau der Lungenoberfläche deprimirt und sind zugleich durch ihre dunkle Färbung kenntlicher. — Nach **Engel** besteht die catarrhöse Entzündung in einer serösen Infiltration um einen mit Eiter erfüllten und ausgedehnten feinern Bronchialast. Die erkrankten Stellen bemerkt man schon von außen her beim Befühlen der Lunge gewöhnlich als zahlreichere dicht neben einander liegende Knoten, die theils an der Lungenoberfläche etwas hervorragen, theils durch ihre größere Dichtigkeit auffallen. Auf dem Durchschnitte sind sie von gleichmäßiger dunkelgrau-brauner Farbe; zahlreiche Tropfen gelben, dicken Eiters treten aus erweiterten kleinen Bronchialästen über die Schnittfläche; um diese herum ist das nächste Lungenparenchym dichter, luftleer, serös infiltrirt. Das zwischen den Knoten gelegene Lungengewebe ist im Beginne der Krankheit noch lufthaltig, verliert aber später seinen Luftgehalt vollständig, wodurch sich der betreffende Lungenlappen verkleinert, welk und zähe, rostbraun, und einem comprimirten Gewebe nicht unähnlich wird, in welchem die knotigen Stellen durch ihre dunkle Farbe auffallen. Solche catarrhöse Pneumonieen findet man nach **Engel** immer nur in den untern Lungenlappen (und zwar gewöhnlich beider Lungen) bis zu den bezeichneten Graden gediehen bei Typhösen, Exanthematischen, nach langen Krankenlagern; sie vergrößern das Heer von Nachkrankheiten, welche die schleppende Reconvalescenz solcher acuten Fälle oft begleiten und scheinen nicht wenig zur Erschöpfung und Beschleunigung des Todes beizutragen. Bei älteren Personen ist diese Pneumonie eine Seltenheit, obschon hier Bronchial- und Trachealcatarrhe häufig sind.

δ) Seröse Pneumonie, acutes Lungenödem.

Das **acute** (active oder entzündliche) **Lungenödem**, das seröse Product der *pneumonia serosa s. bronchitis capillaris catarrhalis*, entsteht eben sowohl idiopathisch als sympathisch und metastatisch, durch direct auf die Lungen einwirkende Reize, nach plötzlichen mechanischen Erschwerungen des kleinen Kreislaufs, als Reflex bei intensiven Reizungen sensitiver Nerven (an den verschiedensten Punkten der Peripherie oder im Centrum); oder neben Pneumonie, tuberculöser Ablagerung, Catarrh und Croup der Bronchien; im Gefolge von Typhus, Exanthemen, Säuferdyscrasie. Das Oedem entwickelt sich häufig sehr rasch, erreicht oft schnell einen hohen Grad und breitet sich bisweilen über beide Lungen aus, so daß es einen schnellen suffocatorischen Tod (Stickfluß) nach sich zieht.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen: die Lunge ist aufgedunsen und fällt nicht zusammen, sie fühlt sich strotzend an und gibt beim Druck ein knisterndes Geräusch, ihre Elasticität ist vermehrt, das Parenchym weicher, auffallend mürbe und zerreißlich, mehr oder weniger blutreich und roth, und mit einem serös-albuminösen, trüben, klebrigen, hell- oder dunkelrothen oder wasserhellen Fluidum infiltrirt, welches durch viele sehr kleine Luftbläschen schaumig ist. — In den größern Bronchien findet sich dabei stets auch ein schaumiges Serum, und selbst vor Mund- und Nasenhöhle steht ein dichter, weißer oder weißröthlicher Schaum; übrigens zeigt sich das Aeußere des Leichnams wie bei suffocatorisch Verstorbenen (cyanotische Färbung des aufgedunsenen Gesichts; ausgebreitete dunkle Todtenflecke; injicirte Conjunctiva; Offenstehen des Mundes und der Augen, lufthungrige Miene rc.).

Nach ihrem Sitze und der Art ihrer Ausbreitung, vorzüglich aber auch nach dem Alter und dem Blut- und Kräftezustande des Kranken zeigt die Pneumonie manche Verschiedenheiten. Vorzüglich ist das Exsudat nach der Plasticität des Blutes ein sehr verschiedenartiges, mehr oder weniger gerinnendes oder gallertartiges.

Vesiculäre Pneumonie, welche vorzugsweise bei Kindern vorkommt und eine croupöse ist, befällt einzelne durch die Lunge zerstreute Bläschen; das Lungengewebe

zeigt hierbei eine Menge graugelber, kleiner Granulationen, die bisweilen ein Tröpfchen Eiter enthalten. Diese Pneumonie macht nach Rokitansky in einem Lungenbläschen die Stadien der entzündlichen Anschoppung, der Hepatisation und der eitrigen Infiltration durch, oder aber sie geht in Induration und damit endlich in Obliteration der Zelle über. Die indurirte Hepatisation eines Lungenbläschens ist wahrscheinlich Bayle's Lungengranulation. Es ist auch nicht unmöglich, daß aus der vesiculären Hepatisation Tuberkelgranulationen hervorgehen. Diese Pneumonie ist in der Regel ein secundärer Proceß (besonders bei pyämischer, typhöser und exanthematischer Crase).

Lobuläre Pneumonie; sie kann eine croupöse oder eine catarrhalische sein und betrifft nur einzelne, zerstreute Läppchen oder auch einzelne Aggregate von Läppchen (von Erbsen- bis Wallnußgröße), in geringer oder großer Menge, gewöhnlich an der Peripherie der Lunge, mit mehr oder weniger scharfer Begränzung. Das Lungenparenchym zwischen und neben den erkrankten Läppchen ist entweder normal, oder hyperämisch (in einem unvollkommenen Grade pneumonisch: generalisirte Lobularpneumonie), oder emphysematös. Diese Pneumonie kommt ebenfalls häufiger bei Kindern vor und ist meist eine secundäre, besonders bei Pyämie als Lungenmetastase (s. S. 298) erscheinend.

Lobäre Pneumonie, ist gewöhnlich croupöser Natur und befällt einen oder mehrere Lappen der Lunge, oder doch einen größern Theil eines solchen; häufiger in der rechten als linken Lunge. Betrifft sie den untern Lappen, so nimmt dieser alsdann den hintern Raum des Thorax ein, indem sich die Lunge um ihre Querachse dreht, so daß der untere Lappen mit seiner Spitze hinten oft bis über die dritte Rippe hinaufreicht, während er vorn kaum ein paar Querfinger breit zum Vorschein kommt. Der mittlere Lappen und die obere Hälfte des obern Lappens nehmen beinahe die ganze vordere Fläche der Brust ein, während die Seitenfläche derselben halb vom untern und halb vom obern Lappen ausgefüllt wird (Hasse). Bei beiderseitigen Pneumonieen ist die Erkrankung nicht selten gekreuzt, so daß der untere Lappen der einen Lunge und der obere der andern ergriffen ist.

Hypostatische Pneumonie (Piorry). Bei großem Schwächezustande (nach Typhus, Hirnkrankheiten, Lähmungszuständen der Lunge ꝛc.), bei alten und cachectischen Individuen, welche längere Zeit auf dem Rücken liegen, senkt sich das Blut, seiner Schwere nach, in die abhängigsten hintern untern Lungenpartieen (passive Stase) und ruft so eine Pneumonie hervor, welche in ihrem ersten Stadium eine dunkel-livide Färbung, im zweiten eine auf zerstreut herumliegende Stellen beschränkte, schlaffe, weiche, livid-braune, glatte oder grobkörnige Hepatisation (bei Greisen mit Lungenatrophie) oder nur eine gallertartig eitrige Infiltration zeigt. Die Gränzen dieser Pneumonie sind gewöhnlich unbestimmt und sie verliert sich unmerklich nach vorn und oben; der Verlauf ist sehr schleppend und besonders lang zieht sich das Stadium der Stase hinaus. Nicht selten findet sich über einer hypostatischen Pneumonie Pleuritis.

Unterschiede zwischen der hypostatischen Pneumonie und Bluthypostase. Bei letzterer ist die Lunge ebenfalls schwer, permeabel und meist erweicht, allein sie ist (nach Hasse) nicht über ihr gewöhnliches Maß ausgedehnt, eher etwas zusammengefallen, ihr Gewebe immer mit noch flüssigem Blute gefüllt und von demselben durch Imbibition blauschwarz gefärbt; niemals wird man die Spur eines Entzündungsproductes in dem so veränderten Gewebe entdecken. Diese Stagnation des Blutes findet sich stets gleichmäßig längs der hintern Fläche der Lunge ausgebreitet, während man in der Regel in der vordern Hälfte derselben einen Zustand von Blutleere, Trockenheit und vollkommner Integrität des Gewebes beobachtet. Sie zeigt sich in beiden Lungen meist in gleichem Grade, und vorzugsweise bei nervenlähmenden Krankheiten und Todesarten.

Gallertartige (gelatinöse) **Pneumonie** ist dadurch ausgezeichnet, daß ihr Product nicht ein erstarrendes Faserstoffexsudat, wie bei der croupösen Pneumonie, sondern eine gallertartige, klebrige, bisweilen fast froschlaichähnliche, grauliche, graulichgelbliche, grau- oder braunröthliche, klare und durchsichtige oder flockig-trübe Flüssigkeit ist. Diese Pneumonie mit unplastischem Producte sehen Manche als den Anfang der Tuberkelinfiltration an, weil sie vorzüglich neben Lungentuberkeln und insbesondere neben infiltrirten Lungentuberkeln und Hepatisationen, welche die Metamorphose zur tuberculösen Infiltration eingehen wollen, vorkommt. Sie entwickelt sich unstreitig gegen das Ende

der Tuberculose und nimmt bisweilen fast alles bis dahin vom Tuberkel frei gebliebene Parenchym ein. — Die gelatinöse Pneumonie erscheint aber nicht blos bei Tuberculösen, sondern überall wo das Blut arm an plastischen Bestandtheilen und deshalb zur Setzung eines gerinnbaren, hepatisirenden Productes unfähig ist (**Rokitansky**).

Pneumonie beim Fötus und Neugebornen. Sie kommt vor, eben sowohl als lobäre, wie als lobuläre und vesiculäre, als catarrhalische und croupöse, und gar nicht selten wird sie für Atelectasie der Lungen angesehen (s. bei Atelectasie).

Pneumonie des Greisenalters. Sie ist sehr häufig eine hypostatische und ihr Product gewöhnlich ein weniger festes, als bei der Pneumonie Erwachsener. Es werden gewöhnlich 2 Formen von dieser Entzündung angenommen (die granulirte und glatte). Die eine characterisirt sich dadurch, daß die hepatisirte Lunge beim Einschneiden völlig glatt erscheint. Die Schnittfläche ist homogen, von sehr dunkler Farbe und läßt eine zähe, ziemlich helle, röthliche, aber durchaus nicht schaumige Flüssigkeit ablaufen; die ganz impermeabeln Stellen sind bald elastisch, bald völlig erweicht. In der zweiten Form zeigt sich die Schnittfläche granulirt, aber die Granulationen sind ansehnlicher als bei der Pneumonie jüngerer Individuen; sie sind bald regelmäßig rund und von gleicher Größe, bald äußerst unregelmäßig (nach dem Grade der Lungenatrophie, des Emphysems). Nur selten sind die hepatisirten Stellen in dem Grade erweicht, dagegen immer feuchter wie bei der gewöhnlichen Pneumonie.

Begleitende und Folgezustände bei der Pneumonie. Ist die Pneumonie eine primäre, dann finden sich meistens gleichzeitig noch solche Veränderungen vor, welche als unmittelbare Folge der gestörten Lungencirculation und der erschwerten Respiration anzusehen sind, wie: a) Lungenemphysem (vicariirendes, supplementäres) in den benachbarten gesunden Lungenpartieen, als Folge der Ausdehnung des Thorax und der Unausdehnbarkeit des erkrankten Lungenstückes. — b) Bronchialcatarrh und Lungenödem im Umkreise der Pneumonie; diese Zustände machen die Prognose stets sehr schlecht, weil sie sich leicht über ein großes Stück der Lunge ausbreiten und dann die Lungenthätigkeit aufheben. — c) Hämoptoischer Infarct (oder Hepatisation durch fibrinös-hämorrhagisches Exsudat), welcher seinen Sitz entweder im pneumonischen Theile oder in der Nachbarschaft desselben hat und die Ursache des bedeutenderen Blutauswurfs ist. — d) Entzündung des Visceralblattes der Pleura, welches die entzündete Portion der Lunge (die aber bis zur Peripherie reichen muß) bekleidet; das Product derselben stellt gewöhnlich eine dünne hautartige Gerinnung dar. — e) Blutanhäufung (Blut- und Faserstoffcoagula) im rechten Herzen, sowie in der Lungenarterie. — f) Hyperämieen: im Gehirn, in der Leber, Milz, Darmschleimhaut (*icterus*), in den Bronchialdrüsen. — g) Erweichung der Magen- und Oesophagus-Schleimhaut. — Ist die Pneumonie eine secundäre, sympathische oder metastatische, dann werden sich neben derselben noch die betroffenen örtlichen oder Blutkrankheiten vorfinden müssen (z. B. Croup, En- und Pericarditis, Meningitis, Gelenkentzündung, Herzkrankheiten, Tuberculose, Exantheme, Pyämie, Typhus, Säufercrase rc.).

Die Folgen der Pneumonie sind theils örtliche, wie Induration, Absceß (ulceröse Lungenphthise), Brand, Tuberculose, mit Verödung und Zerstörung des Lungenparenchyms; theils allgemeine, hervorgehend sowohl aus der Ablagerung plastischer Bestandtheile des Blutes (Defibrination, hydropische Beschaffenheit desselben), als aus der gestörten Lungenthätigkeit (Venosität), sowie aus Aufnahme des Eiters ins Blut (Pyämie).

Tödlich endet die Pneumonie vorzüglich durch Lungenödem, Erstickung, Hirn- und Lungenlähmung, Brand, *phthisis ulcerosa* und *florida*, Pyämie, Blutentmischung.

b) Entzündung der Bronchialschleimhaut.

Die Entzündung der Schleimhaut der größern und kleinern (nicht kleinsten) Bronchien kann über eine größere oder kleinere Strecke des Trachealbau-

mes verbreitet und entweder eine catarrhalische oder eine croupöse sein. Die erstere gesellt sich fast zu allen andern Lungenkrankheiten (besonders zu Pneumonie und Tuberculose) und den meisten Herzkrankheiten, ist häufig aber auch eine primäre, sowie eine die acuten Dyscrasieen (besonders Typhus, Exantheme, acute Tuberculose, Säufercrase) begleitende Krankheit; sie bedingt durch Chronischwerden Bronchiectasie und Lungenemphysem. Die croupöse Entzündung gesellt sich gewöhnlich zum Laryngeal- und Trachealcroup und ist weit seltener als die catarrhalische.

α) **Bronchialcatarrh.** Beim acuten *(bronchitis, angina bronchialis, catarrhus bronchialis s. pulmonum)* zeigt sich die Schleimhaut geschwollen, getrübt, mit streifiger oder fleckiger, dunkler Röthe, die aber nach den feinern Bronchien hin immer blässer wird und endlich ganz verschwindet, so daß nur noch das dickliche, weißlichgelbe, bisweilen blutig gestriemte, puriforme Exsudat die Bronchitis andeutet. Das Bronchialrohr ist dabei in Folge der Lähmung der Muskelfasern stets etwas erweitert; auch findet sich das Lungenparenchym um die entzündeten feinern Bronchialverästelungen herum serös infiltrirt, etwas verdichtet und luftleer. Dieser acute Bronchialcatarrh ist wahrscheinlich die Ursache des Keuchhustens, und kommt epidemisch unter dem Namen der Influenza vor. — Der chronische Bronchialcatarrh (mit verdickter, düster- oder lividrother, oft brauner oder blasser Schleimhaut) erzeugt habituellen Schleimfluß der Bronchien (Blennorrhöe der Lungen mit *asthma humidum*), und zieht Erweiterung der Bronchien (Bronchiectasie) und der Lungenbläschen (Lungenemphysem) nach sich; auch kann er zur Verstopfung der Luftwege (Impermeabilität des Lungengewebes), sowie zur Verschwärung der Schleimhaut (*phthisis pituitosa*) Veranlassung geben. Das Lungenparenchym, in welchem sich das vom chronischen Catarrh befallene Rohr verbreitet, ist ganz oder zum größten Theile luftleer, dabei in der nächsten Umgebung eines Bronchialzweiges knotig verdickt, in den dazwischenliegenden Partieen zusammengesunken, schlaff, rostbraun, blutarm.

β) **Bronchialcroup** *(bronchitis exsudativa s. membranacea)* kommt vorzugsweise bei Kindern neben Croup der Luftröhre und des Kehlkopfs, oder bei Erwachsenen neben croupöser Pneumonie vor. Der Auswurf enthält hier bisweilen röthliche, weiße, cylinderartige, solide, oder verästelte Faserstoffcoagula, gleichsam die Abgüsse der Bronchialröhren (Bronchialpolypen).

c) Lungentuberculose.

Die Tuberculose der Lungen, die häufigste Krankheit, ist wohl in den allermeisten Fällen eine constitutionelle, d. h. die Folge der Localisation der tuberculösen Dyscrasie (s. S. 239) oder wenigstens der Umänderung plastischer erstarrter Exsudate in Tuberkelmasse bei bestehender tuberculöser Crase. Fast immer sind damit die, die Tuberkeldyscrasie characterisirenden Erscheinungen von Blutarmuth, Erblassung, Abmagerung und Erschlaffung verbunden. Doch dürfte vielleicht, wie Engel meint, manche Lungentuberculose auch das Erzeugniß eines rein örtlichen Processes (bei zu geringer Feuchtigkeit und Organisationsfähigkeit eines faserstoffigen Exsudates) sein. Dauert z. B. eine Hepatisation über drei Monate, so findet man dann das vorher faserstoffige Exsudat, wenn nicht indurirt, gewöhnlich tuberculisirt. — Louis stellte das Gesetz auf, daß, wo immer in andern Organen sich Tuberkel vorfinden, solche auch in den Lungen vorhanden sind, und daß die Tuberculose in den Lungen stets viel weiter vorgeschritten ist, als irgend anderswo. Doch existiren Ausnahmen hiervon.

Das Abgelagerte bei der Lungentuberculose ist das S. 236 beschriebene tuberculöse Afterproduct, welches in der Lunge als graues und gelbes,

in Form von verschieden großen (auch sehr kleinen, miliaren), vereinzelten oder in Haufen bei einander stehenden (conglomerirten) Tuberkelknötchen und als Infiltrat auftritt, und in Verschrumpfung, Erweichung (Vereiterung und Verjauchung, selbst Brand) und Verfettung übergehen kann.

Köstlin zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse. Der Tuberkel entsteht aus einem Exsudate von eigenthümlicher Beschaffenheit; seine Ablagerung ist bald in localen Ursachen, bald in einer veränderten Blutmischung begründet; die Gefäße, aus welchen der Tuberkel exsudirt, befinden sich nicht selten, aber keineswegs immer im Zustande der Hyperämie oder Stase. — Sehr bald nach der Exsudation wird die Tuberkelsubstanz fest; es entwickeln sich in ihr kernartige Elemente (Tuberkelkörperchen), welche durch eine amorphe Grundmasse verbunden sind; über diese niederste Stufe der Organisation geht der Tuberkel nicht hinaus. — Der Tuberkel wird gewöhnlich zwischen die Gewebtheile der Parenchyme, seltener an die Oberfläche der Organe abgesetzt; von seinen Lagerungsverhältnissen, nicht von wesentlichen Verschiedenheiten der Substanz hängt es ab, ob der Tuberkel als grauliches, durchscheinendes Korn oder als undurchsichtige, gelbliche Ablagerung auftritt. — Die Erweichung ist keine nothwendige Metamorphose der Tuberkelsubstanz; sie wird durch seröse Flüssigkeit angeregt, welche aus den umgebenden Gefäßen kommt; die brüchige Structur des gelblichen Tuberkels begünstigt sie in hohem Grade. — Im erweichenden Tuberkel entwickeln sich keine höhern Stufen der Organisation, namentlich keine Eiterkörperchen, vielmehr geht durch die Erweichung die vorhandene Organisation zu Grunde; erweichter Tuberkel (aus Pulvermasse, Elementarkörnchen bestehend) ist von Eiter (mit Eiterkörperchen), Tuberkelerweichung von eitriger Schmelzung wesentlich verschieden. — Die Heilung des chronischen Tuberkelkerns geschieht durch Obsolescenz, durch Auflösung der Formelemente in der amorphen, mehr und mehr verschrumpfenden Grundmasse; der gelbliche Tuberkel wird nur vermittels einer theilweisen oder völligen Erweichung geheilt; die Heilung ist hier erst möglich, wenn die hyperämischen Gefäße, welche den erweichten Tuberkel umgeben, statt neuer Tuberkelmasse starres, höher organisirbares Blastem ablagern; dadurch werden zugleich dem Fortschritt der Zerstörung Gränzen gesetzt und das Abnehmen oder Erlöschen der tuberculösen Disposition angezeigt.

Art der Ablagerung. a) Die tuberculöse Masse wird bisweilen **plötzlich** und in so großer Menge, unter Cerebral- oder typhoiden Symptomen und in der Form von **Miliartuberkeln**, ausgeschieden, daß beide Lungen ganz und gar damit gleichmäßig durchsäet sind, d. i. die **acute Lungentuberculose** (s. S. 240). Hierbei ist das Lungenparenchym entweder hyperämisch und mit einer serös-albuminösen, graulichen, sulzeähnlichen Flüssigkeit durchfeuchtet oder ödematös, auch bisweilen stellenweis hepatisirt (lobulär). — b) Häufiger lagert sich die Tuberkelmasse unmerklich oder unter catarrhalischen Symptomen, allmälig und in Nachschüben (**chronische Tuberculose**) ab, und zwar in Gestalt von grauen oder gelben gries- bis hanfkorngroßen **Granulationen** (Tuberkelknoten, rohen Tuberkeln), in die Wand der Lungenzellen und in das interstitielle Zellgewebe zwischen den Bläschen (deshalb auch **interstitielle Tuberkelgranulation** genannt), und immer zuerst **in der Lungenspitze**, entweder zugleich in beiden Lungen oder häufiger noch in die **rechte Lunge** (in welcher man den Proceß gewöhnlich auch weiter vorgeschritten findet, als linkerseits). Bei Syphilis und Puerperaldyscrasie werden bisweilen die untern Lungenlappen zuerst der Sitz der Tuberkelablagerung. Diese Granulationen liegen entweder zerstreut herum (solitäre, **discrete**), oder in verschieden gestalteten Haufen beisammen (**conglomerirte**), oder sie sind zu einer größern zusammenhängenden Masse zusammengeflossen. — c) Die **Tuberkelinfiltration** (infiltrirter oder pneumonischer Tuberkel, tuberculöse Hepatisation) bildet sich unter Entzündungssymptomen (als gallertartige, froschlaichartige, später gelb und weich werdende Masse) und erfüllt die Höhlen der Lungenbläschen und feinern Bronchien, sowie das interstitielle Zellgewebe, entweder einer kleinern oder einer größern Portion der Lunge (**vesiculäre, lobuläre** und **lobäre** Infiltration). Sie ist nur in seltenen Fällen und bei sehr hohem

Grade der Tuberkeldyscrasie primitiv und dann meist sehr acut verlaufend (gallopirende Schwindsucht); in der Regel gesellt sie sich (als secundäre) zu den Granulationen. Diese Form der Tuberculose bildet sich aus einem pneumonischen Producte hervor (ist also im ersten Auftreten nicht als Tuberkel zu erkennen), indem die rothe, bisweilen gallertartige oder kleistrige Hepatisation nach und nach (und meist an vereinzelten rundlichen Stellen) blässer, grauröthlich, gelblich, trockner und brüchig, endlich gelb, feuchter, mürbe und fettigkäsig wird, und zuletzt zu Tuberkeleiter zerfließt. Nach Hamernjk ist stets die sogenannte gelatinöse Pneumonie der Anfang der gelben Tuberkelinfiltration, und das Product der croupösen Lungenentzündung kann nie in Tuberkelmaterie verwandelt werden. Dem ist aber nicht so, denn man sieht bisweilen die festeste rothe Hepatisation neben tuberculisirtem und selbst zerflossenem Infiltrate. — d) Miliartuberkel in der chronischen Tuberculose neben Granulationen und Infiltration finden sich gewöhnlich bei der letzten, tödenden Tuberkelexsudation vor.

Die Metamorphosen, welche der Lungentuberkel eingeht (s. S. 238), sind: a) Obsolescenz (Verschrumpfung, Verhornung, Verödung); die Tuberkelgranulation (der graue, rohe Tuberkel) verwandelt sich zu einem sehr kleinen, harten, bläulich-grauen oder schwarzen Knötchen, welches keiner weitern Umänderung mehr fähig ist (abortiver Tuberkel). — b) Erweichung, wodurch die Tuberkelmasse (die gelbe conglomerirte Tuberkelgranulation und besonders die Infiltration) allmälig in (käseartigen) Tuberkeleiter zerschmilzt und einen Absceß (primäre Vomica) darstellt, der sich durch Zusammenfließen mehrerer benachbarter Eiterhöhlen oder durch Erweichung der secundären Ablagerung in das umgebende Parenchym (denn die Schmelzung hat stets eine neue Tuberkelausscheidung in die Umgegend zur Folge) immer mehr vergrößert (secundäre Vomica); es ist dies die tuberculöse Lungenvereiterung, die *phthisis pulmonum tuberculosa*. Die erweichte und zerflossene Tuberkelmasse kann sich nun einen Weg nach einem Bronchus hin bahnen (offene Caverne) oder die Pleura durchbohren (einen Pneumopyo-Thorax bildend); sie kann ferner aber auch durch Luftzutritt verjauchen und so die Umgebung bedeutender noch zerstören; oder sie verkreidet, verkalkt (wird zu einem gelblichweißen oder graulichen, schmierigen Breie, der allmälig trocken wird und sich in kreidige, kalkige, sandige Masse, atheromatösen Mörtel verwandelt); oder sie wird durch ein entzündliches, callös werdendes Exsudat abgekapselt.

Das zwischenliegende Lungenparenchym wird theils comprimirt (carnificirt), theils durch schwielig gewordenes (meist grünlich-schwarz pigmentirtes), von der reactiven Entzündung der Umgebung gesetztes Faserstoffexsudat verödet und narbig eingezogen; auch findet sich bisweilen Oedem und Emphysem, sowie pneumonisches Exsudat in demselben vor; die benachbarten unzerstörten Bronchien sind durch catarrhalisch gewulstete Schleimhaut mit eitrigem Schleime verstopft; nicht selten ergreift aber die Tuberculose auch die Bronchien und ätzt dieselben an. Bei bedeutenderer Tuberkelablagerung in die Lungen geht der Blutlauf bisweilen nur zum kleinsten Theile durch die Lungenarterie (weil eine große Menge Zweige derselben in der Nähe der Tuberkelablagerung obliterirt sind), und meist durch die Bronchial- und Intercostalarterien (welche letzteren durch die pleuritische Verwachsung einen Collateralkreislauf herstellen können). Auch hat man den Fettkörnchenzellen-Bildungsproceß (s. S. 213) in tuberculösen Lungen beobachtet.

Vomica. Hinsichtlich der Form zeigen die tuberculösen Eitersäcke der Lungen nach ihrem schnellern oder langsamern Entstehen und nach der Dauer ihres Bestehens manche Verschiedenheiten. Bei tumultuarischer Bildung und Erweichung erscheint die Höhle, weil nicht die ganze Tuberkelmasse zerflossen ist, sehr unregelmäßig, buchtig und mit einer noch tuberculös infiltrirten Wand, deren innere Oberfläche zottig, wie zernagt

aussieht und ohne alle Auskleidung ist. Das zwischen den Tuberkeln und Cavernen liegende Parenchym ist comprimirt und schmutzig braunroth (carnificirt). — Bei einem langsamern Schmelzungsprocesse geht endlich die ganze Tuberkelmasse zu Grunde und die Vomica zeigt eine rundliche Gestalt, eine gleichförmige, ebene, glatte Oberfläche mit graulicher Auskleidung. Das Lungenparenchym im Umkreise ist in Folge einer Entzündung mit faserstoffiger Exsudation callös, weißlich oder graublau, verödet; obliterirte Gefäße durchziehen dasselbe als gelblich weiße, verästelte Stränge, auch sind hier und da noch rohe Tuberkel in dasselbe eingesprengt. — Größere Cavernen bestehen gewöhnlich aus mehrern Abtheilungen, welche durch Leistenvorsprünge oder Stränge (aus obliterirten Gefäßen und verödetem Parenchym) abgegränzt sind. — Die Vomica wird entweder durch eine schwielige Kapsel rings abgeschlossen, oder sie communicirt mit einem größern Bronchus, oder aber sie öffnet sich nach der Pleurahöhle hin. Das letztere ist ein seltenerer Fall, weil gewöhnlich (bei Lungentuberculose sehr bald) in Folge von Pleuritis eine feste Verwachsung zwischen dem tuberculösen Lungenstücke und der Costalpleura zu Stande kommt. Der Durchbruch der Vomica nach der Pleurahöhle wird entweder von der einströmenden Luft durch Auftreibung und Berstung der Caverne, oder durch Verschorfung und brandige Zerstörung ihrer Wand verursacht. — Der Inhalt der Vomica ist anfangs, so lange sich der Tuberkelabsceß noch nicht geöffnet hat, ein gelblicher, dicklicher, käsiger Eiter (Tuberkeleiter), der bei Abkapselung der Höhle allmälig verkreidet, sich dagegen nach Eröffnung der Vomica durch Luftzutritt in eine dünnflüssige, flockige, braunrothe (vom Blute), oder schwärzlichgraue (von schwarzem Pigmente) corrodirende Jauche (Tuberkeljauche) verwandelt, in welcher Lungenfasern durch das Microscop zu entdecken sind. — Ist der Inhalt, der manchmal auch aus flüssigem oder geronnenem Blute besteht (wenn bei rascher Schmelzung ein noch nicht obliterirtes Gefäß zerstört wurde oder ein kleines Aneurysma eines Pulmonalarterienästchens barst, vollkommen entleert, so bleiben sehr oft die Wände der Höhle der Sitz einer serösen oder eitrig-jauchigen Secretion; dieselben sind meist mit einer schmierigen membranösen Gerinnung überzogen, und ihre Oberfläche hat entweder eine seröse oder schleimhautähnliche Bekleidungsschicht; das unter dieser liegende Gewebe ist callös und kann sogar verknöchern. Es fällt eine entleerte Caverne aber zuweilen auch zusammen, so daß ihre Wände nun verwachsen können und eine schwielige Narbe zurückbleibt, die sich äußerlich durch Eingesunkensein der Lunge und faltige Einziehung der Pleura zu erkennen gibt.

Begleitende Zustände bei der Lungentuberculose (s. S. 241). Abgesehen von den verschiedenen Formen, in welchen die Tuberkelmasse in der Lunge selbst auftritt (graue und gelbe Granulationen, Conglomerate, Miliartuberkeln und Infiltrat), verbindet sich sehr häufig mit der Lungentuberculose auch die Ablagerung von Tuberkeln in andern Organen, wie in den Därmen (besonders in den Peyer'schen Plexus und solitären Follikeln des Ileum), dem Kehlkopf, den Lymphdrüsen (*gll. bronchiales, mesentericae, jugulares*), dem Brust- und Bauchfelle, den Hirnhäuten (*meningitis tuberculosa*) u. s. f. Von Hyperämieen und Catarrhen trifft man gewöhnlich die der Bronchial-, Kehlkopfs- und Magenschleimhaut, sowie die desjenigen Lungenstückes, in welches der Tuberkelnachschub erfolgte. Blutungen in der Lunge sind meistens nur capilläre in der noch lufthaltigen Lunge, da die meisten Gefäße in dem entarteten Lungenstücke obliterirt sind; nur bei kleinen Aneurysmen eines Pulmonalarterienastes innerhalb der erweichten Tuberkelmasse oder der Vomica finden sich stärkere Blutungen. Supplementäres Emphysem, gewöhnlich im vordern Rande oder untern Lappen der Lunge, sowie Oedem in der neuergriffenen Lungenpartie, sind fast stete Begleiter der Lungentuberculose. Ebenso kommt dieselbe wohl nie ohne Pleuritis vor, welche die Verwachsungen der Lunge nach sich zieht und in sofern vortheilhaft ist, als sie das Entstehen eines Pneumothorax (in Folge von Eröffnung einer Vomica) verhindert. Mit der Pleuritis geht häufig auch Pericarditis einher, wie die Sehnenflecke auf dem Herzen Tuberculöser beweisen. Der Auswurf von Tuberkeljauche erzeugt bisweilen Aphthen und Erosionen in der Trachea, dem Kehlkopfe, Pharynx und der Mundhöhle. Außerdem gesellt sich zur Lungentuberculose gar nicht selten: Fettleber (bisweilen muskatnuß-

artig), **Bright'sche Nierenentartung** (mit Hydrops und Albuminurie), **Venenverstopfungen** (besonders der *ven. cruralis* mit Oedem des Beines), **Pyämie** (S. 243).

Ueber **Ausschließungen** bei der Lungentuberculose s. S. 242. Die Antwort auf die Frage, ob Lungen mit weiten oder mit engen Zellen weniger leicht von Tuberculose befallen werden, dürfte dahin zu beantworten sein, daß eben sowohl bei widernatürlich verengten wie abnorm erweiterten Zellen die Disposition zur Tuberculose schwindet, vielleicht weil bei beiden Zuständen das Blut venöser bleibt und sich im rechten Herzen, sowie im Venensysteme anhäuft. Es steht fest, daß wirkliche Emphysematiker fast nie von Lungentuberculose befallen werden; ebenso ist dieselbe aber auch bei den Zuständen selten, welche mit engen Lungenbläschen einhergehen, wie: bei ursprünglicher Kleinheit der Pleurasäcke, bei Mißgestaltung und gleichzeitiger Verengerung (Insufficienz) des Thorax, bei Erweiterung des Bauchraumes auf Kosten der Brusthöhle, bei Compression der Lunge durch Exsudate, bei festem blutreichen Gewebe (bei Herzkrankheiten) oder Hypertrophie des Lungengewebes ohne Volumszunahme des Organs (braunrother Verhärtung oder brauner Pigmentinduration). Auch in den Lebensaltern, in welchen die Lungenzellen enger gefunden werden, wie im Fötus-, Säuglings- und Kindesalter, tritt die Lungentuberculose seltener auf.

Bronchialtuberculose — bestehend aus einer Infiltration der Schleimhaut und Obstruction des Kanales der Endverästelung der Bronchien mit gelber, speckig-käsiger Tuberkelmasse, verbunden mit Erweiterung der Bronchien und schwieliger Verdickung ihrer Scheiden — kommt als **secundäre** bei tuberculöser Lungenvereiterung vor, kann aber auch als **primitive**, völlig selbstständige auftreten, vorzüglich bei Kindern (mit Tuberculose der Bronchialdrüsen) und im obern Lungenlappen, und verläuft übrigens wie die tuberculöse Lungeninfiltration.

d) Erweiterungen in der Lunge.

In der Lunge treten als auffallende Erweiterungen der Luftwege das **Emphysem** und die **Bronchiectasie** auf; ersteres betrifft als vesiculäres die Lungenbläschen, letztere befällt die Bronchien. Beide Ectasieen sind in der Regel mit catarrhalischer Affection der Bronchialschleimhaut verbunden und ziehen, wegen gehinderten Durchflusses des Blutes durch die Lungen, Erweiterung des rechten Herzens (selbst mit relativer Insufficienz der *valvula tricuspidalis*), Venenstockungen und Hydrops nach sich.

α) Lungenemphysem.

Das **Lungenemphysem** besteht entweder in einer bleibenden Erweiterung **nur der Lungenbläschen** (d. i. *emphysema vesiculare*, Rarefaction des Lungengewebes), oder in einer Ansammlung von Luft **im interstitiellen Zellgewebe** (d. i. *emphysema interlobulare*). Das letztere Emphysem, dessen Sitz besonders die obern Lappen und vordern Ränder der Lunge sind, kommt nur durch Zerreißung von Lungenbläschen (bei heftigen Anstrengungen, beim Heben, Pressen, Schreien, Husten, vorzugsweise bei Kindern) zu Stande und bildet an der Oberfläche der Lunge blasse, rundliche oder längliche Luftblasen (*emphysema subpleurale*), oder Luftstreifen von der verschiedensten Größe, die sich in der Richtung der Interstitien verschieben lassen und bisweilen die Läppchen inselförmig umgeben. Die Lungenzellen sind beim interlobulären Emphysem nicht erweitert, sondern im Gegentheil mehr oder weniger zusammengedrückt. Es scheint übrigens dieses Emphysem sehr selten vorzukommen und ein Leiden von ganz untergeordneter Bedeutung zu sein.

Das vesiculäre Emphysem ist entweder über beide Lungen oder nur über eine ausgebreitet, oder es findet sich blos an einzelnen Stellen und zwar dann am häufigsten in den vordern Rändern der Lungen. Seiner Entstehung nach läßt sich am besten ein vicariirendes, ein seniles und ein primäres Emphysem annehmen.

1) Das vicariirende oder supplementäre (accidentelle oder secundäre) Emphysem findet seine Entstehung darin, daß die neben einem impermeabel gewordenen Lungenstücke befindliche, noch lufthaltige Lungenpartie sich widernatürlich ausdehnen und also emphysematös werden muß, um den bei der Inspiration sich erweiternden Thorax auszufüllen. Man trifft dieses Emphysem deshalb vorzüglich neben Hepatisation, Tuberkelinfiltration, Bronchiectasie, Lungenapoplexie u. s. w. Kommt in den genannten Fällen das supplementäre Emphysem nicht zu Stande, dann wird der Thorax über der kranken Lungenportion unbeweglich und sinkt sogar darüber ein. Dieses Emphysem ist vorzugsweise auf die Ränder, oft nur auf einzelne Läppchen (bei der catarrhalischen Pneumonie der Kinder) und bei tuberculösen obern Lungenlappen gewöhnlich auf den vordern Rand oder untern Theil der Lunge beschränkt; häufig gränzt es sich scharf von dem nicht emphysematösen Theile der Lunge ab. Die emphysematösen Stellen sind sehr blaß, röthlich- oder gelblichweiß, trocken, aufgedunsen, sinken beim Einschneiden rasch zusammen und zeigen auf dem Durchschnitte in Folge von Zerreißung und Ineinanderfließen der Lungenbläschen ein zerrissenes Netzwerk. — Bei diesem Emphysem sollen nach **Rokitansky** die Wände der Lungenbläschen verdünnt sein und zwar um so mehr, je rascher sich der Zustand zu einem hohen Grade entwickelt.

2) Altersemphysem (*emphysema senile, atrophia senilis* der Lungen). Die Lungen findet man bei Eröffnung des Thorax sehr zusammengefallen; sie sind schlaff, trocken und runzlig, haben weniger Elasticität, crepitiren nicht deutlich und fühlen sich weich, wollig und schlappig an; die noch in ihnen enthaltene Luft läßt sich mit Leichtigkeit ausdrücken und viel schwarzes Pigment gibt denselben ein sehr dunkles Ansehen. Bei höherm Grade dieses Emphysems fließen mehrere der erweiterten Lungenbläschen in Folge der Atrophie und Zerreißung ihrer Wände zusammen, die Lunge wird immer blutleerer, sämmtliche übrige Luftwege (Bronchi, Trachea und Kehlkopf) erweitern sich und der abgemagerte Thorax sinkt ein. Vorzeitiges Altersemphysem ist die Folge einer Lungenatrophie mit gleichmäßiger Atrophie der Respirationsmuskeln (des Zwerchfells, der Intercostal- und Pectoralmuskeln), ja diese letztere scheint die Ursache der Lungenatrophie zu sein.

3) Primäres, idiopathisches Emphysem, entwickelt sich allmälig und breitet sich nach und nach über beide Lungen, vorzüglich aber über deren obere Hälfte und vordere Fläche aus. Die Lungenbläschen sind zu Hirsekorn-, Stecknadelkopf-, Hanfkorn-, Erbsen- und selbst Bohnengröße erweitert, haben eine rundliche, vielfach ausgebuchtete Gestalt bekommen und sollen nach **Rokitansky** zu Anfange der Krankheit, wie bei der Hypertrophie der Lunge, in ihren Wänden verdickt sein. Bei höhern Graden des Uebels aber fließen die erweiterten Bläschen zu größern, durch leistenartige Vorsprünge vielfach gekammerten Räumen zusammen, indem sich die Wandungen derselben durch wechselseitigen Druck auf einander atrophiren und theilweise zerstören. Das Gefäßnetz der emphysematösen Theile ist mehr oder weniger vollständig comprimirt und obliterirt; ebenso verödet bisweilen durch Druck ein Stück des benachbarten Parenchyms. Bei Eröffnung des Thorax drängen sich die emphysematösen Lungen durch die Einschnitte hervor; sie füllen die Brusthöhle vollständig aus, erscheinen größer als im Normalzustande, sind wie aufgequollen, sinken unter dem atmosphärischen Drucke nicht zusammen, bedecken das Herz und drücken das Zwerchfell herunter. Ihre Ränder sind abgerundet und haben alle Schärfe verloren, sind ganz blaß. Auf der Oberfläche der Lunge ragen vereinzelte oder in

Gruppen beisammenstehende, stärker erweiterte und blässer aussehende Bläschen mehr oder weniger deutlich hervor; die Lunge fühlt sich ganz eigenthümlich weich-elastisch, flaumartig an; beim Einschneiden, was ein eigenes trockenes Knirschen oder Zischen, anstatt des gewöhnlichen feuchten Knisterns, macht, sinkt sie nur sehr langsam zusammen und die Luft entweicht träge, mit einem sehr diffusen, kaum knisternden Geräusche. Das Parenchym ist blaß, blutleer und auffallend trocken; hat man durch Druck alle Luft daraus entfernt, dann zeigt es sich schlappig, welk und dünn.

Die ursächlichen Bedingungen zur Entstehung des primären Emphysems, welches schon in der Jugend vorhanden sein kann, aber meist erst nach dem 40. Jahre deutlicher hervortritt, sind noch nicht genau ergründet. Es scheint jede theilweise oder allgemeine Behinderung des Luftaustrittes aus den Lungen, mag dieselbe nun durch angesammelte Flüssigkeiten oder durch irgend welche Substanzen veranlaßt werden, das Emphysem hervorzurufen, zumal wenn die Bläschenwände durch Entzündung oder Nervenschwächung von ihrer Contractilität eingebüßt haben. Vorzüglich ist es mit heftigem Husten verbundener Catarrh der kleinern Bronchien, dem Emphysem folgt. — Nach Lännec kommt dieses hierbei so zu Stande, daß das catarrhalische Secret und die entzündliche Wulstung der Schleimhaut die Bronchien verstopft, der inspirirten Luft zwar den Eintritt gestattet, aber bei der Exspiration den gehörigen Austritt der Luft hemmt, wodurch bei den folgenden Inspirationen neue Luft in die noch gefüllten Bläschen tritt und diese nun widernatürlich ausgedehnt werden. Auch soll nach Lännec ein lange angehaltener Athem (beim Geburtsacte, Stuhlzwange, Blasen von Instrumenten, Singen rc.) Emphysem zur Folge haben können. — Rokitansky glaubt nicht, daß der lange angehaltene Athem an und für sich, sondern vielmehr die auf das endliche Exspiriren folgenden sehr tiefen und heftigen Inspirationen (wie beim Croup, Keuchhusten, Bronchialcatarrh) es seien, die eine gewaltsame Ausdehnung der Lungenzellen bewerkstelligen. Sie dürften mit der gewaltsamen Erweiterung eine Erlähmung der Contractilität des Lungengewebes und damit eine Stagnation der Luft in den erweiterten Lungenbläschen bedingen. — Engel sieht die behinderte Exspiration als Ursache des Emphysems an; er fand dasselbe bisweilen aber auch als eine Folge der Verwachsung der Lungen- und der Costalpleura, und zwar in den Fällen, wo das Verbindungszellgewebe zwar kurz, aber sehr locker die Pleurablätter vereinigte. — Frey läßt eben sowohl durch die Inspiration wie Exspiration Zellenerweiterung (und Zerreißung) entstehen. Bei der Inspiration können die Lungenbläschen erweitert werden, wenn der Umfang der Respirationsbewegungen absolut oder im Verhältnisse zur Menge der ausdehnbaren Lungenzellen zu groß ist. a) Die Schwankungen im physiologischen Zustande richten sich nach dem Umfange, welchen gewöhnlich die Brusthöhle bei der Inspiration erreicht. Deshalb die größeren Lungen muskelkräftiger, die kleineren schwächlicher Individuen. b) Der Thorax wird durch die Inspiration über die Norm ausgedehnt, bei der Exspiration aber nicht vollständig entleert. Dies findet statt: bei Hindernissen in der Trachea und dem Larynx (Glottisödem; Verstopfung durch Schleim, Blut, Pseudomembranen oder fremde Körper; Compression durch Kropf), sowie bei verminderter Resistenz der Zellen eines Theiles oder der ganzen Lunge. c) Der Thorax wird bei der Inspiration im Verhältnisse zur Zahl der zugänglichen Lungenzellen zu stark ausgedehnt (bei Pneumonie, Tuberculose, Exsudat in der Pleurahöhle, Bronchialcatarrh, Bronchialkrampf rc.). — Durch die Exspiration kann das Emphysem zu Stande kommen, wenn einzelne Bronchien in ihrem Lumen beeinträchtigt sind und deshalb die Entleerung der Lungenzellen mehr oder weniger behindern, wobei die Zellenpartieen bei der Exspiration eine ungleichförmige Compreission erfahren, a) weil die Thoraxwandungen oder das Zwerchfell von den unmittelbar berührten Lungenpartieen die schwerer entleerbaren stärker comprimiren, als die leichter entleerbaren; b) weil Lungenpartieen, welche durch verschiedene Compression in verschiedene Spannung versetzt sind, eine andere Lungenpartie, welche von denselben umgeben wird, ungleichförmig comprimiren. Durch diese ungleichförmige Compression erfahren ganze Zellen oder Theile der Zellenwände eine übermäßige Ausdehnung.

Folgen und Ausgänge des Emphysems. Die aufgeblähten Lungen bedingen: Auftreibung des Thorax (faßförmige; s. S. 40); Herabdrängen des Zwerchfells und Verschiebung des Herzens, der Leber, des Magens und der

Milz. In Folge der erschwerten Respiration kommt eine Hypertrophie der Halsathmungsmuskeln zu Stande, so daß der Hals dick und wegen des hochstehenden Thorax auch kurz erscheint. Die Compression und theilweise Obliteration des Capillargefäßsystems der Lungenarterie erzeugt Erschwerung des kleinen Kreislaufs, Anämie des Lungenparenchyms, Stockungen und excentrische Hypertrophie im rechten Ventrikel, bisweilen mit Insufficienz (relativer) der *valvula tricuspidalis*, Stockungen im gesammten Venensysteme, Cyanose, venöse und endlich seröse Blutbeschaffenheit, Abmagerung und allgemeine Wassersucht. Gewöhnlich findet sich noch Bronchialcatarrh neben dem Emphysem, bisweilen mit Bronchiectasie. Der Tod erfolgt durch Lähmung der Lungen, Asphyxie, Paralyse des Herzens, Hirnapoplexie, Wassersucht. — Verschont bleiben emphysematöse Lungen, wegen der Anämie, von Blutungen, Entzündung und Tuberculose (wegen venöser Blutbeschaffenheit?).

β) Bronchiectasie.

Die **Erweiterung der Bronchien** (*bronchiectasis;* Cirrhose der Lungen nach Corrigan) kommt im Allgemeinen durch Altersschwund, oder durch Paralysirung und Erschlaffung mit nachfolgender Ausdehnung der Bronchialwände, oder durch Auseinanderziehen der letztern, sowie vielleicht durch Zusammenfließen mehrerer Lungenbläschen zu Stande. Es werden zwei Hauptformen dieser Erweiterung unterschieden, nämlich die gleichförmige und die sackige; beide kommen bisweilen in einer und derselben Lunge zugleich vor.

Die **gleichmäßige** Bronchialerweiterung, wobei das Rohr nach allen Richtungen hin gleichförmig, cylindrisch (oft um das Vier- bis Achtfache) ausgedehnt ist, geht stets mit Verdickung der Wände der erweiterten Bronchien einher, und diese wird eben sowohl durch Hypertrophie der Schleimhaut, die sich gewulstet, schwammig-drusig, aufgelockert, dunkelroth zeigt, als durch Hypertrophie des faserigen Gewebes erzeugt. Die erweiterten rigiden Bronchien, gewöhnlich sind es die kleineren, der dritten und vierten Ordnung, klaffen auf dem Lungendurchschnitte als weite Röhren, an denen die weiße, dicke Faserscheide ganz auffallend gegen das innere gewulstete und geröthete Schleimhautrohr absticht, und ergießen einen dicken, gelben, purulenten Schleim. Das Lungengewebe rings um die erweiterten Bronchien ist dichter, atrophisch oder ganz verödet. — Diese Form der Bronchiectasie hat gewöhnlich einen größern Abschnitt des Bronchialbaumes inne und nimmt in der Regel gegen die Endigungen der Bronchien hin immer mehr zu. Sie findet sich vorzugsweise nahe der Peripherie und den Rändern der Lunge, und in den obern Lappen. Sie ist eine Folge der Atrophie des Lungengewebes entweder wegen hohen Alters oder vorausgegangener erschöpfender Krankheiten; sie geht ferner aus der catarrhalischen Entzündung (Bronchitis; S. 588), aus der indurirten Hepatisation (S. 582), oder überhaupt aus der Schrumpfung von Infiltraten (entzündlicher oder tuberculöser Natur) hervor.

Die **sackförmige**, höhlenartige **Bronchiectasie** kann sowohl einen Bronchus in seinem Verlaufe als an seinem Ende betreffen und besteht entweder in Ausdehnung eines Bronchialastes zu einem rundlichen oder spindelförmigen Sacke von der Größe einer Bohne, Hasel- oder Wallnuß, und selbst eines Hühnereies; oder es bilden sich im Verlaufe eines und desselben Bronchialastes mehrere blasige Erweiterungen perlschnurförmig hinter einander, zwischen denen der Bronchus von normalem Caliber bleibt. Sind zahlreiche solche Säcke von verschiedener Größe aneinander gereiht, dann entsteht dadurch gleichsam ein großes, vielfach verzweigtes, sinuöses Cavum, dessen einzelne Ausbuchtungen durch leisten- oder klappenähnlich hereinragende Duplicaturen der Bronchialwände begränzt und von einander gesondert werden. Diese Erweiterungen er-

scheinen nun aber nicht als das Ende der Bronchialverzweigung, sondern der Bronchus nimmt jenseits der Höhle wieder seine normale Weite an und verästelt sich dann auf die gewöhnliche Weise. Wohl gibt es aber auch eine sackige Erweiterung der Bronchialenden, wobei diese oft als häutige, von Luft prall gefüllte Blasen erscheinen, die jedenfalls durch den Zusammenfluß mehrerer Lungenbläschen entstanden sind. — Diese sackige Form der Bronchialerweiterung kommt öfter als die cylindrische und namentlich bei jüngeren Individuen, entweder in Folge langdauernder Catarrhe oder indurirter Hepatisation, vor, befällt häufig nur einen oder einige Bronchialäste (der dritten und vierten Ordnung) und ist gewöhnlich mit Erschlaffung und Verdünnung der erkrankten Bronchialwandungen verbunden. Dabei ist die Schleimhaut der erweiterten Stelle nur wenig oder meist gar nicht geröthet, blaß, in ihrem Gewebe unbeträchtlich oder gar nicht aufgelockert, vielmehr glatt, einer serösen Membran ähnlich; der Sack enthält einen dünnen, blaßgelben, puriformen oder einen fast farblosen, glasartigen Schleim. Das Lungengewebe rings um die sackigen Erweiterungen ist verdichtet und selbst obsolescirt, verödet. — Vereinzelte Bronchialsäcke unterscheiden sich von tuberculösen Excavationen, mit denen sie besonders leicht bei Complication mit Lungentuberculose verwechselt werden könnten, dadurch, daß die ersteren eine glatte und unversehrte Schleimhautauskleidung besitzen, daß die einmündenden Bronchien kein ulceröses Ansehen haben und daß der Inhalt ein vom Tuberkeleiter ganz verschiedener ist. — In seltenen Fällen schließt sich nach **Rokitansky** ein Bronchialsack nicht nur von seinen Zweigen, sondern auch von dem Bronchialrohre, an dem er sitzt, durch Obliteration ab und stellt dann eine völlig geschlossene, mit eingedicktem Schleime, oder mit fettig-kalkbreiartiger, erdiger Masse gefüllte Cavität dar.

Die **Entstehung der Bronchiectasie** wird von den verschiedenen Autoren auf sehr verschiedene Weise erklärt. **Lännec** und die Mehrzahl der Pathologen nahmen an, daß die Ansammlung eines zähen Schleimes, verbunden mit den Anstrengungen, denselben auszustoßen (Husten), hinreichte, um an den betreffenden Stellen die Wandungen der Bronchien auszudehnen; die Verdichtung des umgebenden Parenchyms sei eine Folge der Compression durch den erweiterten Bronchus. — **Andral** läßt die Bronchienerweiterung durch eine von Bronchitis herrührende Hypertrophie der Bronchialkanäle entstehen. — Nach **Corrigan** ist der Schwund, die Verödung des Lungenparenchyms, die primitive Erscheinung, die Erweiterung der Bronchien dagegen die consecutive. Derselbe vergleicht den Zustand des Lungenparenchyms bei der Bronchiectasie mit der Cirrhose der Leber und nimmt an, daß durch Entzündung oder auf irgend eine andere Art ein zellig-fibröses Gewebe in der Lunge entstünde und die Lungenzellen zur Obliteration brächte, die Bronchialäste aber durch sein Schrumpfen aus einander zerrte. — **Rokitansky** hält die Bronchitis für die vorzüglichste ursächliche Grundlage der Bronchiectasie, läßt diese Entzündung aber auf verschiedene Weise die Erweiterung zu Stande bringen. Bei der **gleichmäßigen** Bronchiectasie, wo mit der chronischen Entzündung und Blennorrhöe auch Atonie und Paralyse der contractilen und irritablen Elemente des Bronchialrohres vorhanden ist, sollen die Wandungen durch die Inspirationen und die Erschütterung bei den Hustenanfällen um so leichter erweitert werden, je angestrengter beide behufs der Ueberwindung des in den Bronchialröhren angehäuften Secretes und seiner Elimination geschehen. Hierzu trägt auch noch der Umstand bei, daß die kleinern Bronchien in verschiedener Anzahl durch das blennorrhoische Secret völlig obstruirt sind. Diese Bronchialerweiterung betrifft den erkrankten, blennorrhoischen Abschnitt des Bronchialbaumes selbst. Die **sackige** Bronchiectasie entwickelt sich nicht an dem catarrhalischen Abschnitte des Bronchialbaumes, sondern über demselben, und wird theils dadurch erzeugt, daß, wegen der in Folge von Bronchitis entstandenen Obturation und Obliteration der Endverzweigungen der Bronchien und der dieser folgenden Verödung der Lungenbläschen, die an ihrem Vordringen gehinderte inspirirte Luft die Bronchien ausdehnt; theils entsteht sie aber auch dadurch, daß das verödete Lungenparenchym zusammenfällt und hierdurch einen Raum schafft, der durch den sich erweiternden Bronchus ausgefüllt wird. Es erscheint somit die Verdichtung der Lungensubstanz als das Bedingende, die Bronchialerweiterung aber als das Bedingte. — Nach **Engel** findet sich

die sackartige Erweiterung, wie die cylindrische, an der Stelle der Erkrankung, nicht oberhalb derselben, und in der Regel an den Enden eines Bronchialastes. Die an den Wänden des Sackes nicht selten bemerkbaren kleinen, leistigen Hervorragungen weisen nach Engel darauf hin, daß die Erweiterung auf Kosten einer Anzahl von Lungenbläschen stattgehabt habe, und es ergeben sich folgende Bedingungen für diese Form der Erweiterung: die catarrhöse Entzündung muß die letzten Bronchialverästelungen treffen; das catarrhöse Secret muß in bedeutendem Maße angesammelt sein; die Ansammlung des Secretes muß durch längere Zeit dauern, damit die Lungenbläschen durch den Druck atrophiren und somit ihre Höhlen in eine größere, gemeinschaftliche zusammenfließen können. Weder Husten noch tiefe Inspirationen sind zur Entstehung von Bronchialerweiterungen nöthig, die obigen Bedingungen genügen vollständig, um eine ausgebreitete Bronchiectasie zu erzeugen. Selten und nur auf einen kleinen Umfang beschränkt sind nach Engel jene sackartigen Bronchialerweiterungen, die durch das Schrumpfen eines den Bronchialast umgebenden Exsudatgewebes erzeugt werden; sie erscheinen am häufigsten noch in den Spitzen der Lungen.

Aus Allem geht hervor, daß die Erweiterung der Bronchien stets eine secundäre Krankheit ist und durch verschiedene (die Bronchien entweder aus einander ziehende oder treibende) Ursachen erzeugt wird; gewöhnlich gehen derselben langdauernde Catarrhe voraus. Sie entwickelt sich meistens sehr langsam, vorzüglich im mittlern Lebensalter und nur in einer Lunge; sie erreicht nur selten einen so hohen Grad, daß sie an und für sich theils durch die Beeinträchtigung der Respiration, theils durch ihre über andere Organe verbreiteten Folgen den Tod herbeizöge. — Ihre Folgen, wenn sie eine bedeutendere Ausbreitung hat und Verödung eines größern Lungenabschnittes mit sich führt, sind zunächst Einsinken des Thorax über dem verödeten Lungenstücke, vicariirendes Emphysem der gesunden Lunge, Dilatation des rechten Herzens, Stockungen im venösen Gefäßsysteme mit Anschoppung und (speckiger) Infiltration blutreicher Organe (der Leber, Milz, Nieren, Schilddrüse), Cyanose, venöse und endlich seröse Blutbeschaffenheit, Abmagerung, cachectisches Aussehen, Hydrops, Erschöpfung. Wegen Erzeugung einer venös-wässrigen Blutbeschaffenheit leistet die Bronchiectasie eine ganz ausgezeichnete Immunität vor Tuberculose. Dies könnte aber auch deshalb der Fall sein, weil in der erkrankten Lunge das Gefäßnetz untergegangen, und in der gesunden eine zu lebhafte, vollkommene Respiration und Emphysem vorhanden ist.

e) Lungen-Atelectasie.

Die Atelectasie der Lungen besteht eigentlich in einem verhinderten Luftzutritt zu den Lungenbläschen, oder wenn man dieselbe, wie dies gewöhnlich geschieht, als eine Krankheit der Neugebornen ansieht, in einem Verharren einzelner Lungenpartieen (einer Lunge, eines Lappens oder einzelner Läppchen) im Fötalzustande, hervorgerufen durch eine unvollkommene Ausdehnung der Lunge mittels der ersten Inspirationen nach der Geburt. Die Ursache dieser unvollkommnen Ausdehnung kann zu kraftloses Inspiriren (Schreien) bei großer Lebensschwäche des Kindes oder schwere Ausdehnbarkeit der Lunge in Folge von fötalen Lungenkrankheiten (Catarrh, Pneumonie, Compression) sein. — Der Sitz der Atelectasie ist vorzugsweise im hintern untern Theile der Lunge (wo sich auch die Pneumonie gewöhnlich findet); sie gränzt sich in der Regel sehr scharf vom gesunden Gewebe ab (ganz wie die catarrhalische Pneumonie) und gibt sich durch bläulichrothe Färbung, vertiefte Lage und derbes, härtliches, nicht crepitirendes, im Wasser untersinkendes, mit etwas blutigem Serum infiltrirtes Gewebe, dessen Schnittfläche glatt und von normaler Pleura überzogen, übrigens dem bei catarrhalischer Pneumonie ganz ähnlich ist, zu erkennen. Starb das Kind bald nach der Geburt, dann lassen sich die atelectatischen Stellen durch Lufteinblasen ausdehnen und der übrigen gesunden Lunge gleichmachen. Hat das Kind aber längere Zeit, einige Wochen

oder Monate, gelebt, dann gelingt das Aufblasen der kranken Lungenpartieen nicht mehr oder nur unvollkommen (wegen des Verklebt- und Verwachsenseins der Bläschen). — Diese mangelhafte Entwickelung der Lungen wirkt in verschiedenem Grade hemmend auf die Rückbildung und Schließung der Fötalwege (des *ductus arteriosus* und *foramen ovale*) und bedingt Erweiterung des rechten Herzens, sowie Blutüberfüllung im Venensysteme.

f) Lungen-Hyperämie und Blutung.

Hyperämie. Die widernatürliche Anfüllung des Pulmonal-Capillarnetzes mit Blut ist eine sehr häufige Erscheinung und eine bald sehr schnell vorübergehende, bald eine länger andauernde. Sie entwickelt sich sowohl allmälig als auch ungemein rasch, und erreicht bisweilen einen so hohen Grad und eine so bedeutende Ausdehnung, daß sie einer Apoplexie ähnlich tödet, oder doch Blutung, Oedem und Pneumonie herbeiführt. Sie findet sich vorzugsweise leicht und oft bei jugendlichen, sogen. plethorischen Subjecten, bei engem Thorax, Anstrengungen und Reizungen der Lunge, Herzkrankheiten und unterdrückten habituellen Blutflüssen. (Weiteres über die Ursachen dieser Hyperämie s. S. 56 und bei Lungenapoplexie.) — Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen sind folgende. Im mindern Grade erscheint die Lunge gedunsen, dunkelroth, bis in die Capillarität gleichmäßig mit Blut gefüllt, ihr Gewebe succulent, gelockert, knisternd. In den Bronchien und Luftzellen befindet sich ziemlich viel schaumiger, röthlicher Schleim; das rechte Herz und gewöhnlich auch die Hirnhäute und das Gehirn sind strotzend mit Blut erfüllt; auf der Haut tritt die Cyanose deutlich vor. Im höhern Grade (Stasis) zeigt sich das Lungenparenchym schwarzroth, fast luftleer, wenig knisternd, fester, mit Ecchymosen durchsetzt, dem Gewebe der Milz bei der acuten Intumescenz ähnlich; deshalb wird dieser Zustand auch Splenisation genannt. Bei längerer Dauer solcher Hyperämie (besonders bei Herzkranken, vorzugsweise bei Stenose des linken *ostium venosum*) wird das erkrankte Lungenstück derber, härtlich, schwer, braunschwarz, und zwar in Folge der Umsetzung des Hämatin des extravasirten Blutes in Pigment, welches sich nun eben sowohl im interstitiellen Zellgewebe wie in den Bläschenwänden vorfindet. Diese Verhärtung hat den Namen der braunrothen Hypertrophie oder Verhärtung, Pigmentinduration (Virchow) erhalten und soll nach Dittrich mit Zunahme der Gewebsmasse des Parenchyms auf Kosten der Lungenzellenräume, aber ohne Vergrößerung der Lunge einhergehen.

Lungenblutung. Bei der Zerreißung von Gefäßen in der Lunge kann das extravasirte Blut entweder blos nach den Luftwegen hin seinen Weg nehmen und ganz oder theilweise ausgeworfen werden, so daß man bei der Section keine oder nur wenig Ueberbleibsel davon findet (d. i. Bronchialblutung); oder das Blut infiltrirt sich in das ganze Parenchym der Lunge (in die Bläschen und das interstitielle Zellgewebe), ohne dasselbe aber zu zerstören, und wird dann nach seiner geringern oder größern Menge Capillärapoplexie (Ecchymosen) oder blutiger, hämorrhagischer oder hämoptoischer Infarct genannt; oder es sammelt sich das Extravasat in einer durch Zertrümmerung des Lungenparenchyms erzeugten Höhlung und stellt den apoplectischen Herd dar. Nur der blutige Infarct und der apoplectische Herd können außer den Ecchymosen zu den interstitiellen Blutungen (oder Apoplexieen) gerechnet werden; ersterer ist übrigens unter den Apoplexieen einer der am häufigsten vorkommenden, während letzterer sehr selten auftritt.

a) **Blutiger, hämorrhagischer, hämoptoischer Infarct,** ***infarctus haemoptoicus Laennecii***; bestehend in Infiltration des unversehrten Lungenparenchyms (der Bläschen und des interstitiellen Zellstoffes) mit geronnenem

Blute, stellt sich in Gestalt einer scharf umschriebenen, meist rundlichen, ziemlich festen, derben und brüchigen, schwarzrothen oder pechschwarzen Stelle im Lungengewebe dar, welche die Größe von einer Erbse bis zu der einer Wallnuß haben, vereinzelt oder an mehreren Punkten vorhanden sein kann, auf dem Durchschnitte oder Bruche eine ungleichförmige, grobkörnige Oberfläche von auffallender Trockenheit und überall von derselben Consistenz und dunklen Farbe (mit weißlichen, von Bronchien und größern Gefäßen herrührenden Streifen) zeigt, und meist in den tiefern und hintern Portionen, namentlich der untern Lappen ihren Sitz hat. Es bietet dieser Infarct die größte Aehnlichkeit mit einer dunkelrothen Hepatisation des Lungengewebes dar; das betroffene Lungenstück knistert nicht, sinkt im Wasser unter, läßt nur bei starkem Drucke eine ganz unbedeutende Menge eines mit vielen schwarzen, grumösen Flocken gemischten, dicklichen Blutes auspressen und färbt sich an der Luft hochroth. In der nächsten Umgebung des blutigen Infarcts zeigt sich das Lungengewebe stets etwas comprimirt, dichter und bald blässer, bald roth (doch nie so dunkel wie der Infarct) und mit flüssigem Blute infiltrirt. Die benachbarten Bronchialenden sind ebenfalls mit flüssigem oder geronnenem Blute erfüllt und ihre Schleimhaut roth, gelockert und ecchymosirt, ebenso die größern Gefäße, welche zum Infarcte führen. Die übrige Lunge ist entweder gesund oder hyperämisch, blutleer oder irgendwie erkrankt (tuberculös, ödematös, pneumonisch, hepatisirt, emphysematös), immer aber vom Infarcte scharf abgegränzt. Nicht selten finden sich kleine Sugillationen unter der Pleura; bisweilen entwickelt sich auch eine Pleuritis über einem oberflächlich gelagerten, durch die Pleura hindurchschimmernden Infarcte. — Mit der Zeit ändert sich der hämoptoische Infarct dahin um, daß er entweder unter Entfärbung zum Braunrothen, Braunen und Gelben sich erweicht und dann theils resorbirt, theils ausgeworfen wird, oder daß er mit Verlust seines flüssigen Bestandtheils zu einer schwarzen, harten Masse eintrocknet (Obsolescenz, falsche Melanose; S. 140); oder daß er gleich einem Abscesse oder der Hirnapoplexie abgekapselt wird; oder endlich daß er tuberculisirt. Bisweilen erregt aber auch der Infarct eine Entzündung, welche nicht organisationsfähiges Exsudat zu seiner Abkapselung setzt, sondern eine Eiterung hervorruft, die eine, das Extravasat enthaltende Absceßhöhle darstellt. Bei ausgedehnter Verstopfung der Blutgefäße, welche als secundäre in Folge des Druckes des geronnenen extravasirten Blutes auf die Pulmonalgefäße in größerer oder geringerer Ausdehnung hervorgerufen wird, kommt es manchmal auch zum Brande, wobei das Extravasat zu einer mißfarbigen, aashaft stinkenden, zerstörenden Brandjauche verwandelt wird.

Die Ursachen des blutigen Lungeninfarctes sind vorzüglich passive und mechanische Stasen; die erstern kommen zu Stande: durch lange schwächende Krankenlager (als Hypostasen), bei Scorbut, Säufern, Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten &c., oder als Reflexlähmung der Gefäßwände, bei Verbrennungen, bedeutenden Verwundungen, heftigen psychischen Einwirkungen u. s. w. Die mechanische Stase findet sich hauptsächlich bei Herz- und Aortenkrankheiten, Thoraxverkrümmungen &c. Entzündliche Stasen können ebenfalls Zerreißung von Capillaren bedingen, doch ist hier das Blut zugleich mit plastischem Exsudate gemischt und bildet dann vielmehr eine hämorrhagische Hepatisation, welche aber nach Engel den eigentlichen hämoptoischen Infarct darstellt, da nach ihm der Infarct, wie derselbe oben nach Lännec und Rokitansky beschrieben wurde, als eine Krankheit eigener Art noch nicht nachgewiesen ist. — Auflösungen und Erweichungen des Lungengewebes (Eiterungen, Brand) führen nicht selten zur Berstung von Capillaren und selbst größerer Gefäße. — Auch ist es möglich, daß im höhern Alter die Wände der Lungengefäße (sowie die Hirngefäße) rigider und zerreißlicher werden und dadurch zu Lungenblutung Veranlassung geben. Dittrich führt als

Krankheiten der Lungenarterienzweige, wodurch dieselben zur Zerreißung disponirt sind, folgende auf: mehr oder weniger bedeutende Erweiterung ihres Lumens, fettige Metamorphose der Wände, schleichenden Entzündungsproceß mit Faserstoffexsudation und Verfettung des Exsudates (excedirende Auflagerung von innerer Gefäßhaut, atheromatöse Entartung, Verknöcherung, Rigidität anderer Autoren). — Ein verstärkter Andrang des Blutes allein zu den Lungen kann nach **Engel** ebenso wenig hier wie anderswo eine Apoplexie hervorrufen. — Häufig ist die Lungenapoplexie mit einem Zustande von activer Erweiterung des rechten Herzens combinirt.

b). Der **apoplectische Herd**, Lungenapoplexie, mit Zerreißung des Lungengewebes und Bildung einer wirklichen Höhle, gleicht dem *focus apoplecticus* im Gehirn (S. 513). Der Herd ist anfangs höchst unregelmäßig und von zerrissener, zottiger, blutig suffundirter Lungensubstanz umgeben. Später bildet sich im Umkreise, in Folge reactiver Entzündung und faserstoffiger Exsudation, eine zellige oder schwielige Hülse und in dem nun abgekapselten Herde (Cyste) wird das braun und gelb entfärbte, theils flüssige, theils geronnene Blut allmälig resorbirt, so daß alsdann die Cyste zusammenfällt, als Schwiele zurückbleibt, oder sich in eine mit Serum gefüllte Kapsel verwandelt. — Der Sitz des apoplectischen Herdes ist der des hämoptoischen Infarctes, ebenso die Größe; sehr oberflächliche Herde können die Pleura zerreißen und sich in die Höhle derselben entleeren (so einen Pneumo-Hämato-Thorax bildend). Selten entsteht diese Apoplexie durch Zerreißung von Capillaren, meistens durch Bersten größerer Gefäße, bei Erschütterungen und Quetschungen des Thorax, durch ulcerative Zerstörungen, Erweichung, Gangränescenz.

c) **Bronchial- und Lungenblutung** (*broncho-* und *pneumorrhagia*), welche bisweilen nur von heftigen Anstrengungen der Lunge oder des ganzen Körpers abhängig ist, tritt in der Mehrzahl der Fälle als eine Folge von entzündlicher Stasis, ganz besonders bei tuberculöser Ablagerung auf. Doch ist sie nicht selten Symptom der Lungenapoplexie und ulceröser oder brandiger Zerstörungen des Lungengewebes; sowie passive (bei Hypostasen) und mechanische Stasen (bei Herzkrankheiten) ebenfalls die Ursache derselben abgeben können. Daß tuberculöse Zerstörung im Ganzen so selten Lungenblutung nach sich zieht, liegt darin, daß die Gefäße gewöhnlich schon vor ihrer Zerstörung obliterirten.

Das Wesen des hämoptoischen Infarctes wird von **Bochdalek**, weil derselbe die Verzweigungen der Lungenarterie, welche zum Infarcte hingehen, mit Faserstoffpfröpfen ausgestopft fand, in einer Entzündung desjenigen Theils der Lungenarterie gesucht, welcher sich in der erkrankten Lungenportion verzweigt, und zwar soll es vornehmlich Entzündung der kleinern und kleinsten Verzweigungen, nicht selten aber auch der größern Aeste, ja in seltenen Fällen selbst des Hauptastes der Lungenarterie sein. Diese Entzündung geht constant von den feinen und kleinen Aestchen aus, ja höchst wahrscheinlich von den capillaren Gefäßen der *art. pulmonalis*, und pflanzt sich von da aus nach den größern Zweigen und dem Stamme hin fort. — **Bochdalek** beschreibt diesen Infarct so: an irgend einem oder an mehreren (bis 6) Orten der einen oder auch beider Lungen fällt schon äußerlich eine dunkelbraun-, schwärzlich- oder bläulich-rothe, tief saturirte, meistens genau und scharf von der benachbarten Lungensubstanz abgegränzte, manchmal nur erbsengroße, gewöhnlich inselförmige Stelle auf, welche kastanien-, seltener entenei-, wohl gänseeigroß und von rundlich-eckiger Form ein oder mehrere neben und über einander sitzende Lungenläppchen betrifft, und in der Regel wegen der starken Turgescenz und Schwellung sich gleichzeitig über das Niveau der Umgebung mehr oder weniger erhebt. Die Pleura ist an dieser Stelle trockener, matter, getrübt, häufig ecchymosirt und von einer grau- oder schmutzig-röthlichen, oft feinkörnigen, dünnen, plastischen Exsudatschicht überzogen. Eine solche Stelle fühlt sich auffallend derb, oft sogar härtlich an, und immer derber und widerstandsfähiger als eine Hepatisation. Auf der Durchschnittsfläche derselben erscheint die Substanz sehr dunkelbraunroth, schwarzroth, ähnlich einem durchschnittenen frischen Blutkuchen; sie ist mehr oder weniger trocken, meistens feinkörnig, und nicht selten mit vereinzelten größern Gra-

nulationen besetzt. Diese rühren von den aus den durchschnittenen Gefäßästchen sich hervordrängenden plastischen, mit geronnenem Blute gemischten Lymphpfröpfchen her. Ferner sieht man bei einem Schnitte, welcher mit den die erkrankte Lungenpartie durchziehenden Lungenarterien-Zweigen parallel läuft, strotzende, graubläuliche oder dunkelbraunrothe, derbe, von geronnenem Blute und plastischer Lymphe angeschwollene, härtliche Gefäßstränge. Beim Drucke auf den Infarct sickert mehr oder weniger schwärzlichrothes, bald dünneres, bald dickeres, zuweilen mit kleinen Krümelchen gemischtes Blut an verschiedenen Punkten hervor. Bei stärkerem Drucke bricht seine Substanz plötzlich ein. Ist die Entzündung in dem Infarcte auf einen hohen Grad gelangt, so zeigt sich die Substanz rothbraun, mit einem Stiche ins Rostbraune oder Schmutzigbraune, ist weniger bluthaltig, nicht so widerstandsfähig und von einer gelblich-braunen, mürben oder breiigen plastischen Lymphe oder einem röthlich-braunen, dicken Eiter durchdrungen. Die Granulation ist dann zum Theil oder völlig verwischt. Ist der Infarctus brandig geworden, so ist derselbe mißfarbig, matsch und wenigstens in der Mitte von einer stinkenden, mißfarbig braunen Jauche durchdrungen. Es gelangen aber die beiden letztern Formen (d. i. Absceßbildung und Brand) selten zur Beobachtung. — Man findet nicht selten schon in den größern, zum Infarcte führenden Aesten der *art. pulmonalis* die innerste Haut blaß oder schmutzigroth gefleckt, oder auch gleichförmig roth, getrübt und aufgelockert. Bald stößt man auf mehr oder weniger große, graurothe oder schwärzlichrothe, derbe oder mürbe, bisweilen in der Mitte eitrig zerfallende, blutige, plastische Lymphpfröpfchen, die mehr oder weniger der Gefäßwand anhängen und die Höhle der Arterien ganz oder theilweise ausfüllen. Ist der Infarct noch ganz frisch, so befinden sich die plastischen Lymphpfröpfe zuerst in den feinsten Arterienästchen. — Dieser Infarct hat nach **Bochdalek** in der Regel einen schleichenden und chronischen Verlauf; auch scheint sich derselbe erst in der Neige des Lebens zu entwickeln und deshalb nicht zur Metamorphose zu kommen, weil die Allgemeinkrankheit früher tödet. — Das Vorkommen des Infarcts ist selten in der Tiefe der Lungensubstanz ohne die Oberfläche zu erreichen, sondern meistens in der oberflächlichen Schicht derselben, von da mehr in die Tiefe greifend und zwar vorzugsweise im mittlern und untern Lappen, in der Nähe des vordern und untern scharfen Randes. Die nächste, nicht selten auch die entferntere Partie der Lunge um den Infarct ist meist ödematös, doch manchmal auch normal oder blaß. — Hinsichtlich der **Combination** kommt derselbe am häufigsten mit Herzkrankheiten und vorzugsweise mit Klappenfehlern und Entzündung (*endo-* und *myocarditis*) vor; ferner bei Dilatation der Herzhöhlen und Ostien, besonders der rechten Herzhälfte. Aber auch neben andern Krankheiten (Bright'scher, chronischem Hydrocephalus, acuter Tuberculose, Krebsdyscrasie &c.) tritt er auf, doch selten. Vorzugsweise gern befällt er weibliche Individuen. — **Bochdalek** vermuthet, daß vielleicht dem Infarcte nicht allein eine Circulationsstörung des Blutes durch Herz und Lungen zu Grunde liege, sondern eine gewisse Dyscrasie (Hydropsie), welche auch bei langdauernden oder hochgesteigerten Herzkrankheiten einzutreten pflegt. Er fand das Blut in den Gefäßen in hohem Grade aufgelöst, wässrig, mißfarbig; im Herzen mürbe, und weiche Blutgerinnsel, meistens ohne Fibrine und nicht allein das Blut, sondern die ganze Leiche zur raschen Fäulniß sehr geneigt.

Neuerlich hat man nun aber andere Ansichten über die Faserstoffgerinnsel in den Gefäßen gewonnen (s. S. 463 u. 472) und gefunden, daß dieselben in der Regel nicht Producte einer Gefäßentzündung, sondern Gerinnungen aus dem Blute der Ader sind. Und dies ist auch beim hämoptoischen Infarcte der Fall, wo die Coagula in den Lungenarterienzweigen als ein secundärer Vorgang, als das Resultat des gestörten Capillarkreislaufes im erkrankten Lungenstücke zu betrachten sind.

g) Zerstörungsprocesse in der Lunge.

Die häufigste Zerstörung, welche die Lunge zu erleiden hat, ist die **tuberculöse** (S. 591); seltener wird die Pneumonie Ursache von **Vereiterung** und **Verjauchung** (S. 582), oder von **Brand** (S. 583); am seltensten gibt aber ein apoplectischer Herd oder eine carcinomatöse, melanotische Ablagerung Veranlassung zur Ulceration. — Einer besondern Erwähnung verdienen: die **Erweichung** und der **Brand**.

α) Bei der **Erweichung der Lunge** (s. S. 127), welche sehr selten und gewöhnlich zugleich mit Magenerweichung, besonders bei Kindern und Wöchnerinnen gefunden wird, ist das Gewebe zu einem bräunlichen oder schwärzlichen, sehr feuchten, weichen Breie aufgelöst, welcher sich nur durch Abwesenheit des sphacelösen Geruches und durch geringere Mißfärbung vom diffusen Lungenbrande unterscheidet, leicht zu einer dünnen, breiigen, mit schwarzen Flocken (verkohltem Blute) untermischten Masse zerdrückt werden kann und ausgewaschen eine Höhle zurückläßt, in welcher nur die Gefäße und Bronchialverzweigungen erhalten sind. — Die erweichten Stellen sind gewöhnlich nicht scharf umschrieben, finden sich meist im untern Lappen und in der Tiefe des Parenchyms, bisweilen auch zerstreut im Lungengewebe herumliegend. Engel sah dieselben als wallnußgroße, umschriebene Herde, aus denen beim Einschneiden ein dünner, röthlichbrauner Brei mit vielen Luftblasen vermischt ausfloß. Die Lungen sind daneben meist anämisch, höchstens etwas ödematös, ohne alle Reactionserscheinungen oder Hyperämie im Umkreise der Erweichung. Die Bronchialschleimhaut ist auf verschiedene Entfernung von der erkrankten Stelle ebenfalls erweicht oder blennorrhoisch; Pleura und Zwerchfell dagegen unverändert. — Diese Erweichung besteht in Maceration des Gewebes durch die parenchymatöse Flüssigkeit nach Aufhebung des Capillarblutlaufs oder nach Gerinnung des Blutes in den Capillaren. Welches aber die Ursache der aufgehobenen Capillarthätigkeit ist, darüber herrscht noch Dunkelheit (vielleicht gestörte Innervation durch den *vagus?*).

β) **Lungenbrand, Lungenfäule** (s. S. 133), welcher am häufigsten bei männlichen Individuen im mittlern Lebensalter (zwischen dem 40. und 50. Jahre) gefunden wird, geht entweder aus einer sehr hoch gesteigerten Pneumonie (S. 583) oder einem hämorrhagischen Infarct hervor, oder er ist die Folge einer fauligen Beschaffenheit der gesammten Blutmasse bei Stase oder starker Hyperämie in den Lungen (nach Typhus, Exanthemen, Pyämie, Säufercrase, Puerperalfieber), oder er wird durch Lähmung der Innervation des *vagus* (bei Hirnkrankheiten, Irren, Epileptischen, Durchschneidung des Vagus, Säufern) erzeugt, wobei es durch Aufhebung der Capillarthätigkeit (Stoffmetamorphose) zum Faulen des ertödeten Gewebes kommen muß. Neuerlich hat Dittrich darauf aufmerksam gemacht, daß nicht selten zwischen dem Lungenbrande und der Bronchiectasie ein innerer Causalnexus herrscht, in sofern nämlich letztere den Brand dadurch nach sich ziehen kann, daß das Schleimsecret in den erweiterten Bronchien einer fauligen Verderbniß unterliegt, welche entweder sofort brandige Zerstörung oder erst Entzündung und nachfolgende Gangränescenz der Bronchien und ihrer Nachbarschaft hervorruft. — Der Lungenbrand tritt in zwei Formen auf, als diffuser und als umschriebener.

Beim diffusen Lungenbrande (brandige Pulpa) ist das Gewebe in größerer oder geringerer Ausdehnung, bisweilen in einem ganzen Lappen (besonders im obern) mißfarbig, bräunlich oder grünlich, ganz mürbe und zerreiblich, und mit einem mäßig lufthaltigen, flockigen, trüben, mißfarbigen Serum durchfeuchtet, oder aber breiig zerweicht. Der characteristische sphacelöse Gestank, welchen das erkrankte Gewebe verbreitet, unterscheidet den Brand von der bloßen Erweichung. Derselbe hat keine scharfe Abgränzung, sondern geht allmälig durch ein weniger mißfarbiges und erweichtes Gewebe in ein anämisches, ödematöses Parenchym von sonst normaler Textur über. Wohl immer ist dieser Brand mit diffusem Brande der Schleimhaut benachbarter Bronchien combinirt; ja häufig scheint er aus diesem, oder aus dem umschriebenen Lungenbrande, in Folge der Einwirkung der Brandjauche, hervorzugehen. Es endet dieser Brand immer mit Tode; zu einer Demarcation des Abgestorbenen kommt es nie. Nach Rokitansky kommt dieser Brand vorzugsweise in den obern Lungenlappen unter Umständen vor, unter denen jene in Folge übermäßiger

Thätigkeit der Sitz emphysematöser Entwickelung und Anämie sind, während in den untern Lungenlappen eine passive Stase obwaltet.

Der umschriebene, partielle Lungenbrand, welcher häufiger als der diffuse vorkommt, stellt entweder eine mit Brandjauche gefüllte Caverne dar, welche sich nach Pneumonie aus einem Abscesse oder aus einer tuberculösen Caverne hervorbildet, oder er tritt als Brandschorf auf. Im letztern Falle ist das Parenchym — meist in der rechten Lunge und der Oberfläche näher, an einer oder mehreren Stellen von Haselnuß- bis Apfelgröße — zu einem anfangs trocknen und härtlichen, später durchfeuchteten und zähen, schwärzlich- oder bräunlichgrünen Schorfe verwandelt, welcher dem durch Aetzkali auf der Haut gebildeten ziemlich ähnlich ist. Dieser Schorf ist scharf begränzt, rundlich oder unregelmäßig gestaltet, sphacelös stinkend und entweder mit dem benachbarten Gewebe noch fest zusammenhängend, oder durch zahlreiche fadenförmige Ausläufer locker mit demselben verbunden; oder er ist von seiner Umgebung gelöst und sitzt, von stinkender Brandjauche umspült, in einer Excavation; oder er hat sich zu einem bräunlichgrünen, stinkenden, mit morschen zottigen Gewebsresten untermischten, jauchigen Breie aufgelöst, der von einer mit brandigen Fetzen besetzten Wand eingefaßt wird. — Das den Brandherd umgebende Gewebe kann in sehr verschiedenem Zustande betroffen werden. Bisweilen ist es nur mit reinem oder blutig-mißfarbigem Serum infiltrirt, und dann entwickelt sich nicht selten in ihm mit Schmelzung des Brandschorfs der diffuse Lungenbrand. Häufiger ist der Brandherd von einer sogenannten asthenischen Stase oder von einer reactiven Entzündung eingefaßt, welche ein Exsudat von der verschiedensten Beschaffenheit setzt. Bald zerfließt dasselbe nämlich zu einem brandjauchigen Breie, bald stellt es eine gallertartige, mißfarbige oder auch eine feste, croupöse Hepatisation dar; manchmal ist es eitriger Natur und bewirkt ein Abstoßen des Brandigen; ja es kann selbst ein callöses Gewebe bilden und so den Brandherd abkapseln, der dann nach Entleerung seines Inhaltes durch einen Bronchus nach Art der Heilung eines Abscesses vernarbt (S. 583). — Der Brandherd bleibt nie auf die ursprünglich befallene Stelle beschränkt; er schreitet immer weiter und führt dadurch entweder zum Tode oder zur Heilung. Das letztere ist der Fall, wenn sich der Herd nach einem Bronchus hin entleert und seine Umgebung in Folge reactiver Entzündung sich zu Narbengewebe umwandelt. Der Tod wird aber beim Umsichgreifen des Brandherdes durch Entwickelung des diffusen Lungenbrandes, durch abundante Hämorrhagieen, weitverbreitete reactionäre Entzündung, Perforation der ebenfalls brandig gewordenen Pleura (Pneumothorax) und selbst der Brustwand (des Zwerchfells) hervorgerufen. — Der partielle Brand entsteht nach **Rokitansky** öfters in ganz gesunden Lungen unter allgemeinen, die Vegetation deprimirenden Einflüssen, bei geschwächten, decrepiden, dyscratischen Individuen (besonders nach Typhus, Exanthemen, Pyämie rc.), indem er sich aus einer umschriebenen, passiven Stase entwickelt oder zu einer Pneumonie, einem metastatischen und reinen Lungenabscesse, einer tuberculösen Lungenvomica, oder zur Bronchitis gesellt.

c) **Durchbohrungen der Lungenoberfläche** können entweder von der Lunge, oder von der Pleura oder von der Thoraxwand aus stattfinden und ihre Ursache in traumatischen Einwirkungen, in Berstung beim Emphysem, in Erweichung, Brand, Vereiterung und Verjauchung (besonders tuberculöser Art), in Empyem u. s. f. haben. Sie rufen in der Regel Pneumothorax (s. S. 577) hervor.

h) Lungenödem.

Das Oedem der Lunge ist eine der häufigsten und sehr oft den Tod durch Stickfluß herbeiführenden Erscheinungen in den verschiedenartigsten

Krankheiten. Es tritt das Lungenödem als acutes und chronisches auf. Das acute Lungenödem ist gleich einer Pneumonie mit serösem Exsudate (S. 586); das chronische Oedem oder die Lungenwassersucht entwickelt sich dagegen mehr oder weniger rasch aus denselben Ursachen wie jede andere Wassersucht, vorzüglich in Folge von mechanischen und passiven Stasen im Lungenblutlaufe (bei Herzkrankheiten, Thoraxmißgestaltungen, Compression der Lunge, Krankheiten der großen Gefäße, des Gehirns und Rückenmarks, bei großer Schwäche); sodann überhaupt bei allgemeiner Wassersucht (seröser Dyscrasie). — Das Wasser befindet sich beim Lungenödem eben sowohl im interstitiellen Zellstoffe wie in den Wänden und Höhlen der Lungenbläschen angesammelt, und ergießt sich von den letztern aus in die größern Bronchien und die Luftröhre (hier den Bronchial- und Trachealschaum bildend). — Die Lunge erscheint beim chronischen Oedeme blaß, schmutziggrau oder grünlichgelb, blutleer, dichter und resistenter, beim Eindrucke eine Grube behaltend, leichter zerreißlich, nicht gedunsen, schwerer und nicht knisternd. Aus der Schnittfläche ergießt sich ein farbloses, grauliches oder gelblichgrünes, nicht schaumiges Wasser. Am meisten sind in der Leiche die hintern und abhängigen Lungentheile mit Wasser gefüllt. Gewöhnlich sind beide Lungen vom Oedem ergriffen und in der Pleura befindet sich ebenfalls ein Wassererguß.

l) Hyper- und Atrophie der Lunge.

a) Der **Hypertrophie** der Lunge liegt nach Rokitansky eine Combination von Erweiterung der Lungenbläschen mit gleichzeitiger Massenzunahme zu Grunde; eine Erscheinung, die man bisweilen als eine vicariirende Entwickelung der einen Lunge beobachtet, wenn die andere auf irgend eine Weise zu ihrer Function untüchtig geworden ist. Hierbei sollen die Wandungen der erweiterten Lungenbläschen dicker sein, ihr capillärer Gefäßapparat an Caliber zugenommen und wohl auch durch neue Gefäße sich vergrößert haben; die Lunge ist größer, ihr Parenchym dichter, resistenter. — Nach Engel ist die Hypertrophie der Lunge noch in keinem Falle mit Sicherheit nachgewiesen, und die von Rokitansky angegebene vermehrte Größe, Dichtigkeit und Resistenz der Lunge sind noch kein Beweis einer Erweiterung der Lungenbläschen und der Verdickung ihrer Wände. — Nach neuern Beobachtern (Dittrich) soll in Folge von Hyperämieen eine Hypertrophie mit brauner Färbung zu Stande kommen können (s. S. 599).

b) **Atrophie** der Lunge findet man, entweder als totale oder partielle, am häufigsten im Alter, doch nicht selten auch schon in der Jugend (bei chronischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, Cacherieen, allgemeiner Wassersucht ꝛc.). — Die Altersatrophie besteht nach Rokitansky in einer Erweiterung der Lungenzellen (Emphysem, excentrische Atrophie) mit Abänderung ihrer eckigen, ausgebuchteten Form zur runden oder elliptischen, und diese Erweiterung ist die Folge der Abmagerung und Verdünnung ihrer Wände, in denen die Gefäße obliteriren. Im höchsten Grade schwinden die Wandungen der Zellen ganz, so daß mehrere derselben zusammenfließen und das Lungenparenchym endlich ein ungleichförmig durchlöchertes Strickwerk darstellt. Die Lunge ist dabei bleich, blaßgrau, schwarzgefleckt, von weichem, flaumigem, haderigem Anfühlen, leicht und klein; sie fällt nach Eröffnung des Thorax zusammen und die Luft entweicht beim Einschneiden träge mit einem matten, diffusen Geräusche, das Gewebe ist trocken und blutleer. — Nach Engel gibt sich die Lungenatrophie in ihren niedern Graden blos durch verminderte Elasticität und Festigkeit zu erkennen; die Lunge ist schlaff, welk, sinkt beim Eröffnen des Brustkastens mehr als gewöhnlich zusammen und ist blutleer. Bei höherm Grade treten folgende Erscheinungen auf: die atrophische Lunge sinkt beim Eröffnen des Brustkastens und noch mehr beim Einschneiden

rasch in den hintern Thoraxraum zurück, ist leicht, behält den Fingereindruck bei, ist ungemein zerreißlich, entweder blaß oder dunkelgrau durch Pigmentablagerungen, dabei in hohem Grade blutarm und trocken. Die Luft entweicht beim Einschneiden rasch aus dem Parenchym (nicht langsam, wie Rokitansky angibt). Das Geräusch beim Entweichen der Luft ist weniger lebhaft, auf der Schnittfläche klaffen gewöhnlich erweiterte, starre Bronchialverästelungen. Irrig oder nicht erwiesen sind nach Engel die Angaben Rokitansky's, daß die eckige Form der Lungenzellen zur runden und elliptischen werde, daß die Gefäße an den Wänden der Zellen obliteriren, und daß die Krankheit in einer Erweiterung der Lungenzellen bestehe. Sie ist vielmehr durch eine wahre Atrophie der Bläschenwände gegeben, wodurch zahlreiche Lungenbläschen in Eins zusammenschmelzen, ja bei dem höchsten, aber immer nur partiell vorhandenen Grade der Krankheit (bei hochgradigem Emphysem) so ganz zerstört werden, daß der erkrankte Lungentheil einen von der Pleura gebildeten Sack darstellt, den ein unregelmäßiges Strickwerk (die verschonten größern Bronchial- und Gefäßverästelungen) durchzieht. Häufig sind die Spitzen und vordern Ränder der atrophischen Lunge von Luft stark ausgedehnt (Emphysem).

Mit der Lungenatrophie gehen gewöhnlich folgende Zustände einher: Schwund der Luftwege, Erweiterung der Trachea und Bronchi, Abmagerung ihrer Wände und Trockenheit der Schleimhaut derselben; Oedem und blutige Hypostasen in den Lungen, Bronchialcatarrh; Atrophie der gesammten Musculatur des Körpers und besonders der Athmungsmuskeln, sowie auch des Herzens; Einsinken und seitliche Abplattung des Thorax, welcher lang, schmal, cylindrisch und bei stärkerm Emphysem faßförmig wird. Tritt die Lungenatrophie in einer frühern Lebensperiode ein, dann findet man Erweiterung des rechten Herzens.

[Ueber Verkleinerung der Lunge s. S. 175.]

k) Afterbildungen in der Lunge.

Die häufigsten Aftergebilde, welche man in der Lunge trifft, sind die Tuberkeln und neugebildetes Bindegewebe (Callus), welches letztere sich als Narbensubstanz um Tuberkel, Abscesse, Apoplexieen rc., selten als Fibroid vorfindet. — Pigmentbildung (s. S. 218), und zwar die von schwarzem Pigmente, ist in der Lunge constant, und zwar so, daß das Lungengewebe von den mittlern nach den höhern Lebensjahren hin allmälig immer reicher an schwarzen Flecken wird, ohne daß aber dadurch die Lungenfunction behindert würde. Dieses Pigment, aus schwarzen Körnchen und schwarzen Krystallen, wird als normales bezeichnet, befindet sich hauptsächlich im interstitiellen Zellgewebe und in der Wand der Bläschen und entsteht wie das pathologische, aus Blutfarbstoff (aus Extravasaten). Pathologisch wird das Pigment genannt, wenn es sich in größerer Menge vorfindet; seine Entstehung läßt sich ebenfalls auf Blutextravasate oder Gefäßobliteration mit Umsetzung des Blutfarbstoffs zurückführen. Größere Haufen schwarzen Pigments bilden die wahre oder gutartige Melanose (*anthracosis*), während Anhäufung desselben in Krebsmasse die bösartige Melanose genannt wird. — Cysten, sowie der *echinococcus* und *cysticercus*, findet man selten in der Lunge. — Von Krebs sind die Lungen ebenfalls selten der Sitz, wohl nie von primitivem; gewöhnlich ist es ein Markschwamm, der entweder in Form von rundlichen, kleinern (hirse- bis hanfkorngroßen) Knötchen oder, was am häufigsten der Fall ist, in größern (bis faustgroßen) Knollen, oder am seltensten als Infiltrat (krebsige Hepatisation, besonders in den untern Lappen) auftritt. Häufig ist der Lungenkrebs pigmentirt (schwarz, braun, schwärzlichblau, violett; punktirt oder gestriemt); höchst selten geht er in Verjauchung über. — Con-

cremente sind in den Lungen (in tuberculösen Cavernen und Granulationen, Abscessen und im Narbengewebe) häufig.

3) Herzbeutel, *pericardium.*

Der Herzbeutel ist ein geschlossener Sack, welcher aus serösem Gewebe (s. S. 330) gebildet und, das Herz umhüllend, zwischen beide Pleurasäcke eingeschoben ist. Seine Höhle enthält ½ Drachme bis ½ Unze seröses gelbliches Fluidum *(liquor pericardii)*, welches in seiner chemischen Zusammensetzung dem Blutserum sehr ähnlich ist.

Anatomie. Das viscerale Blatt des Pericardium ist durch (stellenweise fetthaltigen subserösen) Zellstoff an das Herz und die Wurzeln der großen Gefäße fest angeheftet; das parietale (aus einer äußern fibrösen und der innern serösen Platte bestehende) Blatt ist seitlich mit beiden Brustfellsäcken *(mediastinis)* und unten mit dem linken sehnigen Theile des Zwerchfells verwachsen, vorn durch schlaffen Zellstoff mit dem Brustbein, hinten mit dem Oesophagus und der *aorta thoracica* locker verbunden. Die Stelle, wo eben beide Blätter, die übrigens mit ihren innern glatten Oberflächen dicht an einander anliegen, in einander übergehen, befindet sich: hinter dem *manubrium sterni* in der Gegend des zweiten Rippenknorpels, am *arcus aortae* in der Nähe des Ursprungs der *art. anonyma*, an der Theilungsstelle der *art. pulmonalis*, an der Einsenkung der *vena azygos* in die *cava superior*. Zwischen dem Herzbeutel und den Mittelfellen laufen die *nervi phrenici*. Sein Blut erhält das Pericardium durch die *artt. pericardiacae* aus den *artt. aorta, mammariae, phrenicae superiores, bronchiales, mediastinae, thymicae* und *oesophageae*. — Zwischen den Fasern des Zwerchfelles, die vom siebenten Rippenknorpel entspringen und denen, die sich an den *processus xiphoideus* heften, bleibt eine dreieckige Lücke, durch welche das subseröse Zellgewebe der Pleura und des Pericardium mit dem des Peritonäum in Berührung steht. Durch diese Spalte, durch welche Larrey den Herzbeutel zu punctiren rieth, kann sich eine Entzündung zwischen den genannten serösen Säcken ausbreiten.

Krankheiten des Herzbeutels. Das Pericardium wird sehr häufig von Entzündung *(pericarditis)* heimgesucht (was die Sehnenflecke auf den meisten Herzen beweisen), und besonders gern tritt dieselbe in Begleitung von sogen. rheumatischer Gelenkentzündung (vorzugsweise des Kniees) auf. Sie zieht, außer Sehnenflecken, auch Verwachsungen und Verdickungen des Herzbeutels (mit Hydrops desselben) nach sich, und wird vorzüglich bei eitriger oder hämorrhagischer Exsudation leicht tödlich. — Der Zerstörung durch Vereiterung oder Verschwärung, sowie der Perforation, unterliegt der Herzbeutel nie primär, sondern immer nur sympathisch vom Herzen aus oder von außen her. — Blutungen in den Herzbeutel rühren von Rupturen des Herzens, der Aorta oder *arteria coronaria* her. — Hydrops (*hydropericardium*) ist in den meisten Fällen nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Wassersucht oder ein *hydrops ex vacuo* (bei Tuberculose). — Als abnormer Inhalt des Pericardiums findet sich, außer Entzündungsproducten und bisweilen auch freien Körpern, Wasser, Blut und Gas, noch: Tuberkel- u. Krebsmasse, doch selten. Die Angaben über Luftansammlungen im Herzbeutel (*pneumatosis pericardii*) sind sehr zweifelhaft. Dagegen fand man Eiter im *cavum* des Pericardium in Folge von Entleerungen aus der Pleura, Leber *rc.* — Die Fettsucht des Herzbeutels (excedirende Anhäufung von Fett außen auf dem Pericardium) kommt gewöhnlich bei allgemeiner Fettleibigkeit und bisweilen mit Fettsucht des Herzens vor. — Die partiale Erweiterung des Herzbeutels (*diverticulum s. hernia pericardii*) stellt einen gestielten, mit einem Halse versehenen blasigen Anhang dar, welcher mit der Höhle des Herzbeutels communicirt und durch Herausstülpung des serösen Blattes durch die fibröse Schicht entsteht.

a) Entzündung des Herzbeutels.

Die Entzündung des Herzbeutels, *pericarditis*, ist wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens, vorzüglich in Begleitung von Gelenkentzündungen, sogenanntem acuten Rheumatismus (besonders des Kniegelenks) und wegen ihrer Folgen von besonderer Wichtigkeit. Sie breitet sich entweder über das ganze Pericardium aus, oder befällt nur das eine Blatt oder eine einzelne Stelle desselben. Am häufigsten findet sie sich auf dem visceralen Blatte, über der rechten Herzhälfte und an der Wurzel der großen Gefäße. Auf dem parietalen Blatte ist sie gewöhnlich entwickelter und setzt hier ein reichlicheres Exsudat. Sie befällt hauptsächlich jugendliche Individuen und mehr das männliche Geschlecht; sie kann eine acute und chronische, eine primitive, sympathische oder metastatische sein. [Engel sah aber eine chronische Pericarditis nie.] — Das von ihr gesetzte Exsudat kann eine faserstoffige, albuminöse, seröse oder hämorrhagische (auch eine tuberculöse und krebsige) Natur haben und die eigenthümlichen verschiedenen Umwandlungen derselben eingehen. Bisweilen kommen auch Exsudate von verschiedener Beschaffenheit zugleich vor, was vielleicht von den abwechselnden Graden der Heftigkeit der Entzündung oder von verschiedenen, in kürzern oder längern Zwischenräumen auf einander folgenden Entzündungen und Exsudationen, sowie von den verschiedenen Metamorphosen verschiedener Exsudatschichten abhängt.

Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen sind die der Entzündung seröser Häute überhaupt (s. S. 332). — Die Blutüberfüllung gibt sich durch die heller oder dunkler rothe, feine, stellenweise Injection der Capillaren (nicht selten eine tiefe und eine oberflächliche) und bisweilen durch kleine Ecchymosen zu erkennen; auch zeigt sich die matte, trübe Serosa bisweilen wie ein zarter rother Sammt. — Die Exsudation macht den Herzbeutel zuvörderst dicker, trüber und glanzlos, lockerer, zerreißlicher und ablösbarer, rauher. Das an der freien Oberfläche erscheinende Exsudat bedingt nach seiner Qualität und Quantität die verschiedenartigsten Folgezustände. Häufig findet man das Zellgewebe, welches den Herzbeutel an die Nachbartheile, namentlich an das Brustbein, heftet, mit röthlichem Serum infiltrirt. Die fibröse Schicht des parietalen Blattes nimmt nur wenig Antheil an der Entzündung, sie zeigt sich bisweilen serös infiltrirt, graulich oder braunroth.

1) **Das faserstoffige Exsudat** (s. S. 332), welches bei heftigerem Grade der Pericarditis und bei metastatischer Entzündung vorkommt und meist auf dem Visceralblatte stärker als auf dem parietalen ist, zieht nach sich:

α) Peripherische Gerinnungen, d. s. hautartige, weiche, gelbliche oder röthliche, dünnere oder dickere Lagen von geronnenem, nicht organisirtem Faserstoff, deren Oberfläche uneben, wellenförmig, bienenzellen- oder netzartig, zottig oder warzenartig erscheinen kann. Die zottigen Gerinnungen auf dem Herzen haben demselben den Namen *cor villosum* (*s. tomentosum. hirsutum, hispidum*) zugezogen. — Diese Gerinnungen bedingen bisweilen Verklebungen des Herzens und Herzbeutels mit einander.

Bouillaud, Lännec und viele Andere lassen diese Faserstoffzotten durch das Abziehen des Herzens vom parietalen Blatte entstehen; allein da niemals ein luftleerer Raum im Körper sich bilden und also auch der Herzstoß nicht im Anschlagen des Herzens an die Brustwand, nach vorherigem Abziehen von derselben bestehen kann, sondern in der plötzlichen Verdickung und Schwellung der Herzwand während der Systole, so kann diese Zottenbildung vielmehr der Bewegung des Exsudates nach oben oder unten, je nachdem durch die abwechselnde Zusammenziehung der Vor- oder Herzkammern hier oder da Raum entsteht, zugeschrieben werden. — Die Schwellung des Herzens bei der Systole und das dabei stattfindende Andrücken und Anstreifen desselben an die Brustwand erzeugt häufig (wenn kein flüssiges Exsudat dazwischen vorhanden ist) ein dünnere oder

wie abgeschliffene Stelle an der hier etwas nach oben und unten gestreiften Exsudatschicht über dem rechten Ventrikel in der Nähe der Spitze.

β) Sehnen- oder Milchflecke, *maculae albidae s. lacteae, insulae* (s. S. 333); kommen sehr häufig als Spuren einer frühern, sehr leichten und partialen Pericarditis vor und sind durch Organisation faserstoffigen Exsudates zu Zell- oder fibroidem Gewebe entstanden. Es sind bläulich-weiße, sehnige, dünnere oder etwas dickere (und dann callöse) Platten, welche auf der freien Oberfläche des Pericardium, gewöhnlich auf dem Ueberzuge des Herzens (meist über dem rechten Ventrikel), aufsitzen. Sie sind von der verschiedensten Form und Größe; ihre Oberfläche ist bald eben und glatt, bald runzlig, zottig und selbst mit fibroiden Granulationen besetzt. Ist eine Exsudatschicht über 1''' dick, so verwandelt sie sich in der Regel in callöses Gewebe.

NB. Diese Sehnenflecke sind von den weißlichen Trübungen und Verdickungen des Herzbeutels und seines subserösen Zellstoffes zu unterscheiden, welche nicht Product einer Entzündung sein, sondern durch oft wiederholten Säfteandrang erzeugt werden sollen. Beide Arten von Flecken lassen sich leicht dadurch unterscheiden, daß die durch Entzündung erzeugten auf der serösen Haut aufsitzen und sich von dieser abziehen lassen, während sich die anderen (häufig längs der Venen als weiße Streifen verlaufenden) unter und in derselben befinden, und ohne bestimmte Gränze in das gesunde Gewebe übergehen.

γ) Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Sie fängt gewöhnlich an der Basis an, kann eine sehr lockere oder eine sehr innige sein (so daß der Herzbeutel ganz zu fehlen scheint), und eine totale oder eine nur partiale (Anheftung). Letztere findet man am häufigsten an der Herzspitze und an den Wurzeln der Gefäßstämme.

δ) Verdickung (Cartilaginescenz) und Verknöcherung des Herzbeutels. In Folge chronischer oder sich öfters wiederholender Pericarditis erlangt der Herzbeutel durch Organisation der peripherischen Gerinnungen eine bedeutende Dicke und eine faserknorplige Textur. Bisweilen verknöchert dann das fibroide Exsudat, in Form höckeriger Platten oder Stränge, die selbst ins Herzfleisch eingreifen können. — Nach Engel führt jedes pericardiale Exsudat von einiger Ausdehnung, welches eine Verdickung der serösen Haut bedingt, zum *hydrops pericardii*.

Manchmal sitzen dickere, rundliche, knorrige Knochenmassen in der Nähe des *sulcus transversus* am linken Herzen; sie hängen gewöhnlich mit einer in dem Insertionsringe der venösen Klappe sitzenden Knochenconcretion zusammen, und sind Folgezustände einer mit der Pericarditis combinirt gewesenen Endcarditis (Rokitansky).

ε) Fibroide Granulationen (*corpuscula Laennecii*), können entweder auf den Sehnenflecken und dem verdickten Pericardium aufsitzen oder frei in der Höhle des Herzbeutels vorkommen (was aber höchst selten ist).

ζ) Zerfließen des Faserstoff-Exsudates (croupösen) zu einer eitrigen oder schmierigen, käseartigen Masse, welche entweder verjauchen oder verkreiden kann (wo dann durch Druck das Herzfleisch atrophirt). Dieses Zerfließen betrifft bisweilen nur einen Theil des Exsudates, während sich der andere organisirt; es kommt besonders bei puerperaler Pericarditis und wiederholter Entzündung vor.

η) Umwandlung in eine tuberculöse und markschwammige Masse. Sie findet nur bei sehr hochgradiger Dyscrasie statt. — Die tuberculöse Pericarditis ist nach Engel häufig primär und isolirt, die krebsige dagegen gewöhnlich secundär.

2) Das eitrige, eiweißstoffige Exsudat (s. S. 334) wird gewöhnlich bei sehr heftiger Entzündung mit raschem Verlaufe, meist in großer Menge gebildet, und bringt in der Regel schon nach wenigen Tagen den Tod. Dem Eiter sind übrigens immer mehr oder weniger Faserstoffgerinnsel in Form von weichen

gelblichen Flocken oder membranösen Niederschlägen beigemischt, welche sich später organisiren können. — Es ist möglich, daß ein Theil des Eiters resorbirt wird, und der andere verkreidet; auch ist seine Umwandlung in Jauche (mit Gasentwickelung) beobachtet worden. — In sehr seltenen Fällen führt das eitrige Exsudat zu einer Vereiterung des Herzbeutels. Oft finden sich dabei zerstreute Eiterherde im subserösen Zellstoffe.

3) **Seröses Exsudat** (s. S. 334) ist nie rein, sondern stets mit plastischer Materie versehen, welche in Gestalt von Flocken im Serum herumschwimmt oder einen dünnen Anflug auf der Oberfläche des Herzbeutels bildet. Dieses Exsudat, welches an Menge mehrere Pfunde betragen kann und eine gelbliche oder grünliche Farbe hat, ist anfangs stets trübe, klärt sich aber nach einiger Dauer, indem sich die darin schwimmenden Flocken absetzen. Seine Resorption kommt um so leichter zu Stande, je dünner die peripherische Gerinnung ist.

Bei der Pericarditis kommt seröses Exsudat weit seltner vor, als bei der Pleuritis und Peritonitis, vielleicht weil durch die fortwährende Bewegung des Exsudates durch das Herz der seröse Antheil desselben schneller resorbirt und der plastische leichter ausgeschieden wird (?).

4) **Hämorrhagisches Exsudat** (s. S. 335), besteht mit mehr oder weniger Gerinnungen, welche von rother, später schmutzigbrauner Färbung sind. Das blutige Exsudat wird sehr selten resorbirt, ist gewöhnlich die Folge einer wiederholten Pericarditis und nur selten primär (bei der Säuferdyscrasie, dem Scorbut).

NB. Bei Säuglingen kommt die Pericarditis fast nie vor. Engel warnt davor, größere Mengen von Serum, welches der Herzbeutel der Kinder enthält und öfters leicht getrübt ist, für ein entzündliches Exsudat zu halten, was um so leichter geschehen kann, da die seröse Haut aufgequollen und mit kleinern blutreichen Gefäßen oft reichlich durchzogen ist. Dieser Zustand erscheint überhaupt bei plötzlichen Todesarten Neugeborner (entgegengesetzt dem Verhalten bei Erwachsenen). — Bei Greisen kommt die Pericarditis ebenfalls selten, und wohl nie primär vor; sie hängt stets mit einem dyscrasischen (gichtischen, scorbutischen) Leiden zusammen.

Folgezustände der Pericarditis. — Die nachtheiligen Folgen der Pericarditis betreffen, wenn wir von den Veränderungen des Herzbeutels selbst und seines Inhaltes absehen, zunächst das Herz, welches nach der Intensität der Entzündung, der Menge des Exsudates und den Metamorphosen des letztern verschiedene Kränkungen erleidet. Sie sind:

a) Paralysirung der Muskelfasern, welche unter dem entzündeten Pericardium liegen. Das Fleisch, welches anfangs blutreicher war, wird schlaff, weich, mürbe und welk, leichter zerreißlich und wie macerirt, entfärbt sich zum Schmutzigbraunen, Gelblichen oder Fahlen. Es ist dies nach Rokitansky um so bedeutender, je chronischer die Pericarditis und je mehr das Exsudat ein eitriges, hämorrhagisches oder tuberculöses. Die Welkheit und Mürbigkeit behält das Herzfleisch selbst dann noch, wenn das Exsudat aufgesaugt wurde und das Herz mit dem Herzbeutel verwachsen ist. — Eine Folge dieser Paralysirung ist, außer unvollständiger und kraftloser Zusammenziehung des Herzens mit nachfolgender Blutüberfüllung im Capillargefäßsysteme (besonders der Lungen, der Leber und des Kopfes), die Erweiterung des Herzens (passive), welche um so mehr zu einer bleibenden wird, je mehr die Gerinnungen sich zu einem das Herz einhüllenden, dicken, dichten, unnachgiebigen Gewebe umgestaltet und je inniger die Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel ist (Rokitansky). Aus dieser Erweiterung geht Hydrops hervor.

b) Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel bedingt nach Engel dann eine Hypertrophie des Herzmuskels mit Erweite-

rung der Höhlen, wenn das anhaftende Gewebe locker bindet; ist dasselbe aber dick, dicht und gefäßarm, so entsteht eine Dilatation mit Atrophie der Musculatur. Beide Fälle führen in längerer oder kürzerer Zeit zum allgemeinen Hydrops. — Nur in wenigen Fällen ist das durch dichte, dicke Exsudate an den Herzbeutel fixirte Herz kleiner und atrophisch.

c) Das reichliche flüssige (besonders eitrige) Exsudat, wenn es länger als solches besteht, übt einen Druck auf das Herz aus und erzeugt so eine Verkleinerung der Herzhöhlen mit Atrophie des Muskelgewebes. Dieser Zustand begünstigt nach Engel die Ausscheidungen und Gerinnungen des Faserstoffs innerhalb der Blutbahn und veranlaßt im Herzen die Bildung beträchtlicher Herzpolypen und sogenannter Vegetationen (d. s. freie oder an dem Encardium aufsitzende Faserstoffgerinnungen von verschiedener Form). — Durch ein massiges pericardiales Exsudat kann auch die Lunge comprimirt und so die Umwandlung des venösen Blutes in arterielles vermindert werden.

d) Die Anfangsstücke der großen Gefäße erleiden nach Rokitansky durch die Entzündung der dieselben überkleidenden Serosa eine Lähmung der elastischen Haut, Erweiterung (namentlich an der Aorta) und selbst spontane Zerreißungen. — Engel fand in Folge dieser Pericarditis die genannten Zustände nicht, sondern festere Verwachsung der Serosa mit der Zell- und Ringfaserhaut der Arterien.

e) Wassersucht (Oedem der Füße, der Lungen, Hirnhäute rc.) tritt bei Pericarditis nicht selten auf und wird durch Störungen im Kreislaufe, welche die Folge der Erweiterung und Compression des Herzens (Paralysirung, Verwachsung) sind, hervorgerufen (s. S. 148).

f) Der Tod erfolgt am schnellsten und sichersten bei Pericarditis mit eitrigem und jauchigem Exsudate, bei gleichzeitigem Bestehen der Pericarditis und Encarditis, bei Complication mit Pneumonie und Pleuritis. Häufig treten hierbei sogenannte typhoide (cerebrale) Symptome auf. — Im spätern Zeitraume tritt der Tod gewöhnlich durch die serösen Ausscheidungen, besonders durch Lungen- und Hirnödem ein.

Complicationen. — Die Pericarditis, die selten als primitive (rein örtliche und alleinige Krankheit), vorzugsweise im jugendlichen Alter bei einem sehr gerinnbaren (faserstoffreichen, entzündlichen oder hyperinotischen) Blute auftritt, verbindet sich häufig mit andern, durch diese Blutbeschaffenheit ebenfalls begünstigten Entzündungen, besonders mit Gelenkentzündung (sogenanntem acuten Rheumatismus, bes. des Kniees), ferner mit Encarditis, Pleuritis (vorzüglich linkseitiger Mediastinitis), Pneumonie und Meningitis. Auch die partielle Peritonitis (am Zwerchfelle, der Milz und Leber) kommt mit Herzbeutelentzündung, vielleicht durch die am *processus xiphoideus* befindliche Lücke im Zwerchfelle fortgepflanzt, bisweilen vor. Eitrige Pericarditis geht bisweilen mit metastatischen Ablagerungen in den Lungen, der Milz u. s. w. einher. — Die Dyscrasieen, welche gern Pericarditis in ihrem Gefolge haben, sind: Tuberculose, Krebs, Pyämie, Kindbettfieber, anomale typhöse, exanthematische (besonders Scharlach) und Säufercrase, Bright'sche Krankheit, Rheumatismus (phlogistische Crase?). — Es ist hiernach die metastatische Herzbeutelentzündung bei weitem häufiger als die sympathische (durch Pleuritis oder Peritonitis erregte) und primitive.

b) Herzbeutelwassersucht.

Die Herzbeutelwassersucht, *hydropericardium*, *hydrops pericardii*, erscheint vereinzelt nur in Folge von schwieliger (selten tuberculöser oder krebsiger) Verdickung des Pericardium nach Entzündung, in Folge von Störung des Blutlaufs durch die Herzgefäße (bei

Verknöcherung der *artt. coronariae;* Insufficienz der *valvula Thebesii*) und *ex vacuo* bei Ausdehnung des Herzbeutels durch Schrumpfung der Lunge, an welche das Pericardium mittelbar, durch das Mittelfell, angeheftet ist (vorzugsweise bei Lungentuberculose). Gewöhnlich ist sie nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Wassersucht. — Bei längerem Bestehen dieser Wasseransammlung ist das Herzfett geschwunden, das Zellgewebe serös infiltrirt, das Herz bedeutend zusammengezogen und selbst atrophisch, dabei fest, die Muskelfaser gelblich braun und blutleer. Bei bedeutenderer Wassermenge wird die linke Lunge comprimirt gefunden. Fehlen diese Erscheinungen, so ist es schwer, die Wasseransammlung als Herzbeutelhydrops im Leichnam zu erkennen; denn langer Todeskampf vermehrt ebenfalls den Wassergehalt des Herzbeutels in den meisten Fällen beträchtlich.

c) Neubildungen im Herzbeutel.

Am häufigsten trifft man im Pericardium auf Reste der Entzündung, nämlich auf neugebildetes Bindegewebe, Sehnenflecke, fibroide Granulationen und selbst Verknöcherungen; ferner aber auch auf neues oder doch fettreicheres Fettbindegewebe; höchst selten sind Cysten und Balggeschwülste; Krebs und Tuberkel kommen blos bei intensiver Dyscrasie und nur secundär vor. Der Krebs pflanzt sich meist von benachbarten Theilen auf den Herzbeutel fort, infiltrirt diesen oder wuchert auf seiner äußern und innern Oberfläche in Gestalt von kleinen Knoten oder rundlichen Geschwülsten hervor. Die Tuberculose des Herzbeutels tritt neben Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose entweder in Gestalt von Knötchen oder als tuberculisirtes Entzündungsproduct auf; sie ist stets mit bedeutendem serösen Ergusse verbunden und bedingt Erschlaffung, Entfärbung und leichte Zerreißlichkeit des Herzfleisches.

4) Herz, *cor.*

Das Herz ist das vom serösen Pericardium umhüllte musculöse Centralorgan des Gefäßsystems und der Haupthebel der Blutbewegung, insofern es nämlich ein Pumpwerk darstellt, bei welchem das Auf- und Niedergehen des Stempels durch Erweiterung (Diastole) und Verengerung der Herzhöhlen (Systole) vertreten wird. Seine Lage nimmt das Herz schräg in der Mitte und linken Hälfte des Thorax ein, so zwar, daß der Theil desselben, welcher unbedeckt von den Lungen hinter der vordern Brustwand liegt, gegen 18 bis 20 Quadratlinien beträgt und sich vom 4. linken Rippenknorpel bis etwa gegen die 6. Rippe herabzieht. Von den großen Gefäßen, welche mit der Basis des Herzens in Verbindung stehen und hinter dem Sternum in der Gegend des 3. Rippenknorpels liegen, befindet sich die obere Hohlader am weitesten rechts, neben dieser nach links die Aorta und am weitesten links die Pulmonalarterie. Größe und Gewicht des Herzens sind sehr verschieden; letzteres dürfte zwischen 8 und 10 Unzen schwanken, zur Beurtheilung der erstern stellt Lännec als relatives Maß Folgendes auf: das Herz muß ein Volumen haben, das der Faust des Individuums gleichkommt, allenfalls um ein Geringes kleiner oder größer ist; die Wandungen des linken Ventrikels müssen um etwas mehr als das Doppelte dicker sein als die des rechten; der linke Ventrikel muß aufgeschnitten offen bleiben, der etwas weitere und ungeachtet der Dünne seiner Wandungen dennoch mit ansehnlicheren Muskeln versehene rechte Ventrikel dagegen muß zusammenfallen.

Anatomie des Herzens. Das Herz ist aus der eigentlichen Herzsubstanz (Fleisch, Muskel) und den dieselbe an der äußern und innern Oberfläche überziehenden Membranen zusammengesetzt; von letztern ist die äußere eine Partie (das Visceral-Blatt) des serösen Herzbeutels, die innere dagegen (das Encardium) eine Fortsetzung der

innersten Haut der Blutgefäße. — Der **äußere** (pericardiale) **Ueberzug** des Herzens ist als seröser: dünn, glatt, durchscheinend, aus Bindegewebsfasern und Epithelium zusammengesetzt, und durch kurzen gefäßhaltigen Zellstoff, welcher in den Sulcis Fett enthält, fest mit der Muskelsubstanz verwachsen. — Der **innere Ueberzug** besteht aus denselben histologischen Elementen, welche sich im serösen Gewebe finden, nämlich: Bindegewebe, elastische Fasern und Epithelialzellen (einfaches Pflasterepithel). Am dünnsten und feinsten ist der Theil des Encardiums, welcher die Ventrikel auskleidet, am dicksten ist es in den Arterien. — Die **Muskelsubstanz** des Herzens besteht, obschon das Herz der willkürlichen Bewegung entzogen ist, doch aus Fasern, welche den Charakter der willkürlichen (die Querstreifung) an sich tragen. Es sind diese Muskelfäden nicht zu Bündeln vereinigt, welche ihre eigenen aus Bindegewebe bestehenden Scheiden haben, wie dies bei den willkürlichen Muskeln der Fall ist, sondern sie liegen durch sparsame Bindegewebsfasern unter einander verbunden, dicht gepreßt neben einander (und daher die große Festigkeit und Härte des Herzfleisches). — Die **Atrioventricularklappen** sind als Dupplicaturen des Endocardium zu betrachten, welche aber von mehreren Seiten Verstärkungen erhalten. Einmal gehen nämlich Fortsätze von jenem, aus verdichtetem Bindegewebe bestehenden Ringe, welcher die Kammern von den Vorkammern trennt, in der Richtung der Klappen ab und stellen gleichsam das Gerüste derselben dar; andrerseits werden die venösen Klappen auch von den Sehnen der Papillarmuskeln verstärkt. Die **Semilunarklappen** nähern sich in ihrer Structur den innern Arterienhäuten. — **Gefäße und Nerven** des Herzens sind: *artt. coronaria cordis dextra* und *sinistra*; *ven. coronaria magna* und *media*, sowie *vv. minores cordis*; *nervi cardiaci* (des *nerv. vagus* und *sympathicus*) mit *plexus cardiacus* und *coronarii*.

Anatomie des *ductus Botalli*. Dieser Gang, welcher beim Embryo so weit ist, wie die auf- und absteigende Aorta und sich wie eine wirkliche Fortsetzung der Lungenarterie verhält, geht von der letzteren unmittelbar an deren Theilungsstelle, oberhalb des Anfanges des linken Astes, ab, verläuft nach aufwärts und senkt sich in das Anfangsstück der absteigenden Aorta, gegen welchen hin seine Richtung geneigt ist. Das Aortenende dieses Ganges liegt immer jenseits der Ursprungsstelle der *art. subclavia sinistra*, so daß der zwischen beiden liegende Raum der absteigenden Aorta zwischen 1/4 bis über 1'' beträgt. Dieser Raum nun ist so auffallend enge, daß man glauben muß, es habe kein Blut denselben passirt (**normale fötale Aorten-Verengerung**). Die Verengerung dieses Stückes ist um desto stärker, je weiter der *ductus Botalli* und die *art. subclavia* sind. Ueberdies bildet die innerste Gefäßhaut, am obern Umfange der Einmündungsstelle des *ductus* eine Verlängerung über dieses Lumen, die vielleicht vom Blutstrome des *ductus* nach aufwärts gehoben wird und so diese Verengerung noch etwas vermehrt. — Mit dem fötalen Blutlaufe (bei welchem das Blut des rechten Ventrikels durch die Pulmonalarterie und den Botalli'schen Gang in die absteigende Aorta, das durch das *foramen ovale* in die linke Herzhälfte gelangende Blut aber durch die aufsteigende Aorta in die Zweige des *arcus aortae* getrieben wird) steht übrigens auch die **Dimension der aufsteigenden Aorta** im Verhältnisse, welche, nur so weit wie die absteigende, den großen Aesten des Bogens entspricht, während sie beim Erwachsenen bedeutend weiter als die absteigende Aorta ist. — Das **Herz** des Fötus ist ebenfalls dieser Circulation angemessen, denn seine linke Hälfte (die jetzt eine geringere Blutmenge nur auf eine kleinere Distanz zu treiben hat) ist bedeutend schwächer als die rechte, während sich dies beim Erwachsenen doch umgekehrt verhält. — Die **Obliteration des *ductus Botalli*** geschieht dadurch, daß wenige Tage nach der Geburt im Lumen des *ductus* eine Faserstoffgerinnung (obliterirendes Gerinnsel; s. S. 463) aus dem jetzt langsamer durchströmenden Blute erfolgt; diese wird im Verlaufe der Zeit in ein cellulo-fibröses oder callöses Gewebe verwandelt, und der *ductus* in einen soliden Strang (*lig. arteriosum*). In der *art. pulmonalis* findet sich an der entsprechenden Stelle ein nach aufwärts zugespitztes, kegelförmiges Grübchen, öfter auch ein sich blind im *lig. arteriosum* endigender Kanal, oder aber nur eine nach dem Querdurchmesser der *art. pulmonalis* liegende Spalte. In der Aorta ist die erwähnte Verlängerung der innersten Gefäßhaut am *ductus* in eine mehr oder weniger vorspringende, nach dem Querdurchmesser der Aorta liegende Leiste verwandelt, und unter dieser findet man als letzten Rest des Lumens entweder ein Grübchen, oder eine querliegende Spalte, oder nur einige Rauhigkeiten. An der benannten Leiste ist die Aorta fast in allen Fällen etwas verengert (**normale Aorten-Verengerung der Erwachsenen**). Die fötale Verengerung ist dagegen verschwunden (nur bisweilen findet sie sich noch, doch in geringerem Grade, vor); die aufsteigende Aorta und ihr Bogen sind bedeutend weiter geworden, und das Lumen der aufsteigenden Aorta ist um die Summe der Aeste des Bogens größer, als jenes der absteigenden Aorta. Bisweilen, doch seltner, findet man den *ductus* blos etwas zusammengeschrumpft und noch mit einigem Lumen; seine Wand ist dann dicker oder hypertrophisch, die innerste Membran getrübt und gerunzelt.

Krankheiten des Herzens. Unter den wichtigsten und in ihren Folgen gefährlichsten Herzkrankheiten steht die gar nicht selten (besonders mit acutem Rheumatismus) vorkommende **Encarditis** obenan, da sie nicht nur durch Pyämie und Herzlähmung sehr schnell tödten kann, sondern auch gewöhnlich zu Klappen- und Ostien-Krankheiten den Grund legt. Die **Myocarditis**,

Entzündung des Herzfleisches, besteht selten primär, gewöhnlich begleitet sie die Peri- und Encarditis. — Die Hypertrophie des Herzens (besonders die excentrische) ist eine sehr häufige Erscheinung und kommt ebenso wohl für sich als in Begleitung von Klappen- und Ostienfehlern vor. Sie geht, wenn sie zu einem höhern Grade gediehen ist, in passive Erweiterung und Lähmung des Herzfleisches über und tödet unter den Symptomen der allgemeinen Wassersucht, wenn nicht Pneumonie oder Pericarditis früher schon den Tod herbeiriefen. Die Herzatrophie ist selten und schwer zu bestimmen. Auch das Encardium, sowie die Klappen können eine Hyper- und Atrophie erleiden. — Die Erweiterung des Herzens kann die Folge von Blutüberfüllung der Höhlen, oder der Erkrankung ihrer Wände, oder von Verwachsung mit dem Herzbeutel sein; sie zieht Herzlähmung und bisweilen selbst Ruptur des Herzens nach sich. — Das Herzaneurysma ist ein acutes oder ein chronisches und immer die Folge von Texturerkrankung der Herzwand. Die Verengerung der Herzhöhlen wird durch sehr verschiedene Ursachen bedingt. — Von den Klappen- und Ostien-Krankheiten, die vorzugsweise im linken Herzen zu finden sind, ist die Insufficienz der erstern und die Stenose der letztern von besonders wichtiger Bedeutung; seltener findet sich die Hyper- und Atrophie, die Erweichung, Zerreißung und das Aneurysma der Klappen. — Die Fettsucht des Herzens besteht entweder in Anhäufung einer ungewöhnlichen Menge von Fett auf der Oberfläche des Herzens (besonders bei allgemeiner Fettsucht), oder in fettiger Entartung des Herzfleisches (s. S. 405). — Form- und Lageveränderungen des Herzens (s. S. 161 u. 164) kommen sehr häufig und durch sehr verschiedenartige Krankheiten zu Stande. — Die Zerreißungen am Herzen (s. S. 159) betreffen entweder die Herzwand selbst, oder die Klappen, Sehnenfäden und Papillarmuskeln, und finden sich in der Regel in der linken Herzhälfte. — Afterbildungen sind mit Ausnahme der Entzündungsproducte sehr selten im und am Herzen; man findet: abnorme Fettproduction, Cysten, fibroides und Knochengewebe, Tuberkel, Krebs und den Cysticercus. — Die Gerinnungen, Polypen und Vegetationen in den Herzhöhlen sind entweder Producte der Encarditis oder kurz vor und nach dem Tode entstandene Faserstoffgerinnungen (S. 10 u. 63). — Bisweilen ziehen sich auch abnorm verlaufende *chordae tendineae* durch die Ventrikelhöhle. So findet sich manchmal ein Faden unter dem *ostium aorticum,* der vom *septum ventriculorum* zum innern Zipfel der Mitralklappe ausgespannt ist.

a) Entzündung des Endocardium.

Die Encarditis, ebenso wohl als Ursache sehr vieler organischer Herzfehler, als wie durch Erzeugung von Pyämie höchst wichtig, kann zwar jeden Abschnitt des Encardium's befallen, allein sie findet sich gewöhnlich im linken Ventrikel und hier meistens in der Nähe des Klappenapparates (vorzugsweise des venösen). Dagegen befällt sie beim Embryo gewöhnlich das rechte Herz und ist Ursache mancher angebornen Herzfehler. Am häufigsten kommt sie in den Blüthenjahren bei robusten (männlichen) Individuen (mit hyperinotischer Crasis) und sehr oft mit Pericarditis und Gelenkentzündung (acutem Rheumatismus, besonders im Knie) combinirt vor. Auch tritt sie nicht selten neben Pneumonie und Pleuritis (meist der linken Seite), Ostitis, Periostitis und Bright'scher Krankheit auf. Ihr Verlauf ist wohl stets acut, doch bisweilen mit sehr stürmischen Symptomen verbunden und manchmal dagegen fast unmerklich. — Neuerlich behauptet man, daß eine Entzündung des Endocardium, weil dieses gefäßlos, unmöglich sei und daß die Gerinnungen, welche an der innern Oberfläche desselben gefunden werden, wie die Coagula in den Arterien und Venen (s. S. 463 u. 472), Gerinnungen und Auflagerungen aus dem Herzblute selbst

seien, daß aber die Entzündungsproducte im Gewebe des Endocardium von Myocarditis oder Entzündung der gefäßhaltigen fibrösen Substanz der Klappen herrührten. Auch lassen sich viele der Endocarditis zugeschriebenen Entartungen des innern Herzüberzugs einem dem Auflagerungs- und atheromatösen Processe der Arterien (s. S. 460) ähnlichen Zustande zuschreiben.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Als Zeichen der Blutüberfüllung treten auf: Röthung (punktirte, streifige, dendritische) und Injection des subserösen Zellstoffs, durch das Encardium durchschimmernd; sie ist sehr selten wahrnehmbar, da sie nur ganz zu Anfange der Krankheit besteht, nach Setzung des Exsudates verschwunden und sehr oft durch Imbibition des Encardium mit Blutfarbstoff verdeckt ist. — Die Symptome der Exsudation sind: Trübung, Wulstung und Verdickung, Glanzlosigkeit und Rauhheit des Encardium, dessen Textur auch gelockert und leichter zerreißlich ist. Doch können diese genannten Erscheinungen auch ganz fehlen und dann wird nur das Exsudat auf der innern Herzoberfläche die Encarditis andeuten. — Das Exsudat, welches theils in das subseröse Zellgewebe, theils in das Encardium selbst und auf die freie Oberfläche desselben abgesetzt wird, ist in der Mehrzahl der Fälle ein faserstoffiges, doch auch ein flüssiges, eitriges. Ersteres ist aber das einzige, welches an der freien Fläche des Encardiums haften kann, während die letzteren sofort im Blutstrome fortgeführt und deshalb nur in und unter dem Encardium angetroffen werden.

Das faserstoffige Exsudat bleibt, nachdem ein Theil davon durch den Blutstrom weggeschwemmt worden ist, entweder als membranöses oder als zottiges, klumpiges, gröberes oder feineres Coagulum (Vegetation, Excrescenz, polypöse oder condylomatöse Concretion) von röthlicher Farbe auf der innern Fläche des Encardium sitzen und wird durch den anspülenden Blutstrom, sowie durch Anlagerung von Faserstoff aus dem Blute auf dasselbe verschiedentlich in seiner Gestalt verändert. Solche Gerinnungen aus entzündlichem Producte sind nach Engel auch die kugligen Vegetationen (s. S. 66). — Es hängen diese Faserstoffgerinnungen, welche von den Sterbepolypen wohl zu unterscheiden sind (s. S. 10 u. 63), mit dem Encardium mehr oder weniger fest zusammen; ist ihre Verbindung damit locker (bei kurzer Dauer der Krankheit), so erscheint das unterliegende Encardium ganz normal; sitzen sie fest an, so findet man nach ihrer Lostrennung dasselbe rauh, zartfilzig, aufgelockert. Die Metamorphosen, welche ebenso wohl das (als Vegetation) auf die freie Fläche des Encardium, wie das zwischen die Lamellen desselben gesetzte Faserstoffexsudat eingehen kann, sind: Schmelzung zu Eiter, welcher, in die Blutmasse aufgenommen, Pyämie erzeugt; — Schrumpfung, wodurch die Coagula kleiner und härter werden und selbst verkreiden können; — Organisation, zu sehnigem oder fibroidem, verknöcherndem Gewebe; — atheromatöses Zerfallen, und nach Engel auch das Tuberculisiren, sogar markschwammige Umwandlungen sollen vorkommen.

Das albuminös-eitrige Exsudat findet sich entweder in das Gewebe des Encardiums infiltrirt und lockert dasselbe bedeutend auf, macht es sehr trübe, glanzlos, filzig und zerreißlich, oder häuft sich unter dem Encardium in der Zellgewebs- und nächsten Muskelschicht, zwischen den Platten der Klappen an und bedingt, wenn es nicht eindickt und verkreidet, eine Vereiterung und Zerreißung (des Herzens, der Klappen, Papillarmuskeln oder Sehnenfäden).

Folgen der Encarditis. Die Zustände, welche die Encarditis nach sich zieht, beziehen sich theils auf das Herz, theils auf das Blut, und richten sich besonders nach der Menge, Art und Umwandlung des Exsudates. Es sind: a) Paralysirung des Herzfleisches, welches unter dem entzündeten Encardium liegt und dabei mürbe und welk wird, wodurch zur Erweiterung (die bisweilen schon nach einigen Tagen bemerkbar ist), zum Aneurysma

und selbst zur Zerreißung des Herzens der Grund gelegt wird. Stets ist aber dadurch die Energie des Herzens geschwächt, so daß bei höherm Grade und ausgebreiteter Entzündung Stockungen in den venösen Capillaren und hydropische Ausscheidungen entstehen. — b) Zerreißungen: des Encardium, der Klappen (mit Klappenaneurysma), der Papillarmuskeln und *chordae tendineae*, kommen in Folge der Lockerung und Vereiterung des Encardium und subserösen Zellstoffs zu Stande, und können Aneurysma und Ruptur des Herzens nach sich ziehen. Die Ränder des Risses sind gewöhnlich gefranzt und der Sitz von entzündlichem sowohl wie aus dem Blute aufgelagertem Faserstoffcoagulum. — c) Abscesbildung im subserösen Zellstoffe, mit Umsichgreifen derselben in die Muskelsubstanz und Eröffnung des Abscesses nach innen oder außen. — d) Milchflecke und Verdickung des Encardium von zelliger, fibroider und callöser Natur (Cartilaginescenz), in verschiedener Ausdehnung und an den verschiedensten Stellen (an den Klappen, einzelnen Trabekeln, Papillarmuskeln, Sehnenfäden), bilden sich durch Organisation des auf und in das Encardium abgesetzten Faserstoffexsudates. Die Verdickung wird dadurch öfters sehr beträchtlich, daß zugleich eine Myocarditis und callöse Verdichtung des Fleisches stattfand. Sie zieht Atrophie der unterliegenden Musculatur nach sich. — e) Verwachsungen, durch das organisirte faserstoffige Exsudat vermittelt, finden sich: zwischen mehreren Papillarmuskeln und Sehnenfäden, zwischen den Klappenzipfeln unter einander, zwischen Klappe und Herz- oder Gefäßwand. Hierdurch kann Insufficienz der Klappen oder wohl auch Stenose der Ostien, mit nachfolgender Hypertrophie und Dilatation des Herzens, zu Stande kommen. — f) Verkleinerung der verdickten Gebilde, durch Einschrumpfen des coagulirten Faserstoffs und des neugebildeten fibroiden Gewebes, erzeugt eine Verkürzung der Papillarmuskeln und Sehnenfäden, Mißgestaltung und Verkleinerung der Klappen, und somit Insufficienz und Stenose, mit nachfolgender Hypertrophie und Dilatation des Herzens. — g) Verknöcherungen, kommen seltener in dem verdickten Encardium der Herzwand in Form von unebenen, höckerigen Platten vor, aber desto häufiger als ästige, unregelmäßige Massen in den verdickten Klappen, im Insertionsringe derselben und in den verdickten und unter einander verschmolzenen Papillarsehnen. Bisweilen erstrecken sich solche Knochenconcretionen durch die Herzwand hindurch bis zu ähnlichen Knochenmassen im *sulcus transversus*, welche in Folge von Pericarditis entstanden sind. — h) Pyämie, wird durch Vermischung des eitrigen Exsudates mit dem Blute erzeugt (s. S. 295); die metastatischen Ablagerungen hierbei finden sich in der Milz und den Nieren, selten in den Lungen, wenn nämlich nicht eine rechtseitige Encarditis die Ursache der Eitervergiftung des Blutes war. — Der nicht eitrig geschmolzene Faserstoff, sowohl der exsudirte wie der aus dem Blute niedergeschlagene, erzeugt, wenn er von dem Blutstrome fortgeführt wird, keine Pyämie (vielleicht Faserstoffgährung, Hyperinose?).

Die Ausgänge, welche die Encarditis nehmen kann, sind: Genesung mittels Resorption und Wegspülung des Exsudates durch den Blutstrom; — bleibende Entartungen im Herzen, vorzüglich häufig Klappen- und Ostienkrankheiten, mit nachfolgender Hypertrophie und Dilatation des Herzens, durch Wassersucht tödend; — Tod durch Pyämie, Herzlähmung, Hirn- und Lungenödem.

b) Entzündung des Herzfleisches.

Die Entzündung des Herzfleisches, Herzentzündung, *carditis, myocarditis*, welche fast nur in der Wand des linken Ventrikels (sowohl in der eigentlichen Fleischwand wie in den Balken und Papillarmuskeln, besonders an der Spitze, seltener am Septum) gefunden wird, kommt primär sehr

selten vor (wahrscheinlich weil das Herzfleisch sehr wenig interstitielles Zellgewebe enthält) und dann in der Regel in Form von kleinern oder größern umschriebenen Herden. Weit häufiger ist sie eine abgeleitete (und dann mehr diffuse) Entzündung, durch Peri- oder Endocarditis bedingt; doch kann sie auch bei ihrem primären Auftreten diese Entzündungen nach sich ziehen. — Die anatomischen Kennzeichen der Myocarditis, sowie ihre Exsudate und deren Metamorphosen sind im Allgemeinen ganz dieselben, welche bei der Myositis (s. S. 403) angegeben wurden. Nur sind die partiellen aneurysmatischen Erweiterungen des Herzens, welche in Folge der Myocarditis leicht zu Stande kommen, von besonderem Interesse.

Das faserstoffige, zu einem fibroiden Callus sich organisirende und später bisweilen verknöchernde Exsudat, bildet in den verschiedensten Schichten des Herzfleisches größere oder kleinere, mehr oder weniger deutlich umschriebene, und verschiedenartig gestaltete (knotige, verästigte, strangartige rc.) schwielige Massen, welche die benachbarten Muskelfasern atrophiren, bisweilen nach außen oder innen vorspringen, mit der Zeit auch der Sitz von knochenerdiger Ablagerung (Verkreidung) werden und durch ihre Schrumpfung die Oberfläche des Herzens narbenartig einziehen können. Manchmal erscheinen die Papillarmuskeln, die Fleischbalken und selbst die Herzwand in ihrer ganzen Dicke in ein weißes schwieliges Gewebe verwandelt. — Zerfließt das Faserstofferxsudat zu Eiter (bei metastatischer Carditis), dann kann dieser (bei kleinen Entzündungsherden) entweder verkreiden und sich in eine atheromatöse Masse verwandeln, oder durch Schmelzung der Muskelsubstanz zur Zerreißung des Herzens führen. — Das eitrige Exsudat erzeugt durch Maceration des Fleisches Abscesse in der Herzwand, meist von der Größe einer Erbse bis Haselnuß und von unregelmäßiger, rundlicher oder sinuöser Form, die nach der Dauer ihres Bestehens eine seröse und eitrig infiltrirte, oder schwielig verdichtete Umgebung haben können. Ein solcher Absceß kann nach seiner Einbalgung durch Eindicken und Verkreiden seines Inhaltes zusammenfallen, oder, was der gewöhnlichere Ausgang ist, sich nach außen oder nach innen, oder in ein oder das andere Gefäß eröffnen (ein sogen. Herzgeschwür bildend). Eine solche Eröffnung nach der Höhle des Herzens hin hat Erguß von Eiter in den Blutstrom (aber, weil der Tod durch Perforation des Herzens gewöhnlich bald eintritt, sehr selten Pyämie) und Eintritt des Blutes in die Absceßhöhle zur Folge. Durch den letztern Umstand wird dann leicht eine Ausbuchtung und Zerreißung der noch unversehrt gebliebenen Muskelschichten und eine vollständige Perforation (Ruptur) des Herzens herbeigeführt.

Ausgänge und Folgen der Myocarditis. Zuvörderst wird die Contractionsfähigkeit des entzündeten und schwielig verdichteten Herzfleisches gelähmt und es muß dadurch, sowie durch die gleichzeitige Affection des umgebenden Muskelgewebes, ebenso wohl eine Erweiterung der Herzhöhle (entzündliche Dilatation), als eine geringere Energie bei der Contraction der Ventrikelwand veranlaßt werden. Es gibt sich dies auch durch den schwachen Herzstoß und den kleinen, leicht zu unterdrückenden Puls zu erkennen; es folgt ferner bei etwas ausgebreiteter Myocarditis nicht selten sehr bald der Tod durch Herzlähmung. — Die Exsudation zieht entweder schwielige Verdichtung (Induration) mit nachfolgender Verknöcherung, oder Vereiterung der Herzsubstanz (Herzabsceß und -Geschwür), welcher gewöhnlich Ruptur des Herzens folgt, nach sich. Auch legt dieselbe den Grund zum acuten und chronischen Aneurysma des Herzens; ersteres entsteht nämlich durch theilweise Zerreißung und locale Ausbuchtung des durch den Entzündungsproceß gelockerten Herzgewebes, letzteres durch sackförmige Ausdehnung der callösen Neubildung (s. später bei Herzerweiterung). — Es können sich ferner in Folge der Myocarditis mit faserstoffiger Exsudation, besonders beim Schwielig-

werden der Papillarmuskeln und Fleischbalken, bleibende Klappen- und Ostienfehler (besonders Insufficienz am venösen Ostium) mit ihren Folgen entwickeln. — Auf das Blut hat die Herzfleischentzündung insofern nachtheiligen Einfluß, als in Folge der Dilatation und theilweisen Paralysirung der Herzwand der Kreislauf nicht kräftig genug von statten geht, und deshalb bald eine venöse und hydropische Beschaffenheit des Blutes zu Stande kommt. Pyämie, durch Entleerung eines Herzabscesses nach dem Cavum des Herzens hin, wird fast nie beobachtet, da gewöhnlich der Tod weit früher durch Perforation des Herzens eintritt.

c) Hypertrophie des Herzens.

Die Hypertrophie des Herzfleisches, *hypertrophia cordis*, eine sehr häufige Erscheinung, kann entweder das Muskelgewebe des ganzen Herzens (totale), und zwar gleichförmig oder ungleichförmig (stellenweise in stärkerm oder schwächerm Grade) oder nur das Fleisch einer Abtheilung desselben, ja nur einzelne Portionen einer solchen (z. B. die Basis, Spitze, das Septum eines Ventrikels) betreffen (partielle Hypertrophie). So ist bisweilen nur die eigentliche Fleischwand eines Ventrikels (besonders des linken) hypertrophisch, nicht aber sind es die Fleischbalken und Warzenmuskeln; in andern Fällen sind dagegen diese (vorzüglich im rechten Ventrikel) hypertrophisch, während die Wand nur mäßig an Dicke zugenommen hat. Ja es kommt sogar vor, daß bei bedeutender Hypertrophie der Fleischwand mit Erweiterung des Ventrikels die Fleischbalken in der Art geschwunden sind, daß sie in Folge ihrer Verlängerung nicht nur verdünnt, sondern auch getrennt erscheinen. — Nach der Weite der Herzhöhlen unterscheidet man: eine einfache, concentrische und excentrische Herzhypertrophie.

Einfache Herzhypertrophie: Vergrößerung des Herzens durch Vermehrung der Muskelsubstanz bei normalem Rauminhalte seiner Höhlen. — Sie ist selten, betrifft die Ventrikel, besonders den linken, und besteht nach Rokitansky wahrscheinlich nur für eine gewisse Zeit von unbestimmter Dauer, indem sie allmälig durch Erweiterung der Höhle zur excentrischen Hypertrophie wird.

Concentrische Herzhypertrophie (Bertin): Verdickung der Herzwand bei Verengerung der Höhlen, wobei der Umfang des ganzen Herzens normal, vermehrt oder vermindert sein kann. Sie kommt an den Ventrikeln, besonders am linken, in Folge von Hypertrophie der Balken und Papillarmuskeln vor. — Manche bezweifeln die Existenz dieser Hypertrophie und sehen sie als die Folge einer gewaltsamen Contraction und Verengerung im Momente des Todeskampfes an. Vielleicht ist sie eine Erscheinung von starker Todtenstarre des Herzens; auch findet sie sich scheinbar bei Tuberculösen, weil hier das linke Herz wenig Blut von der Lunge erhält.

Excentrische Herzhypertrophie (active Erweiterung): Vergrößerung des Herzens mit Verdickung seiner Wand und Erweiterung der Höhlen. Sie ist eine sehr häufige Erscheinung, kann die Ventrikel sowohl wie die Atrien (besonders die Auriculae) betreffen, befällt aber am häufigsten den linken Ventrikel, und dehnt sich nicht selten von hier über das ganze Herz aus. Im letztern Falle kann das Herz eine enorme Größe (die das normale Volumen um das zwei bis fünffache übersteigt) erreichen (*enormitas cordis, cor taurinum*).

Die Muskelsubstanz des hypertrophischen Herzens ist derber, dichter und spröder (besonders am rechten Ventrikel fast bret- oder lederähnlich rigid), gesättigt roth oder rothbraun. Später wird sie blässer, gelbbraun, ist weniger elastisch, mürber und morsch, und zeigt große Neigung zur fettigen Entartung. Durch diese Umänderung der Textur kommt es bei längerem Bestehen der Hy-

pertrophie zur passiven Erweiterung, Lähmung, und selbst zur spontanen Zerreißung des hypertrophischen Herzens. — Die Dicke und Schwere des hypertrophischen Herzens ist verschiedentlich abgeändert. Die Schwere kann von ℥X bis zu 1½ Pfd. steigen; hinsichtlich der Dicke der Wandungen kann beim Manne ein linker Ventrikel von 6''' Dicke, bei der Frau von 5''', der rechte Ventrikel von 3''' beim Manne, von 2½''' Dicke bei der Frau für bereits hypertrophisch gelten. Ueber diese Gränze hinaus kann das Herz die Dicke von 1½—2'' im linken und von 6—9''' im rechten Ventrikel erreichen. — Die Form eines hypertrophischen Herzens, welche immer von der normalen abweicht, ist nach der Ausdehnung und dem Grade der Hypertrophie verschieden. Im Allgemeinen läßt sich sagen, daß bei Vergrößerung der linken Hälfte (vorzüglich bei Krankheiten an der Aortenmündung) das Herz länger, cylinderförmig wird, dagegen bei Vergrößerung der rechten Hälfte (bei Lungenkrankheiten und Fehlern am linken *ostium venosum*) eine breitere, viereckige oder Scheibenform annimmt. Keilförmig zeigt es sich bei Hypertrophie der Basis und des mittlern Theiles des linken Ventrikels; fast bei allen Formveränderungen rundet sich die Spitze ab. Aber auch im Innern des Herzens geht eine Formveränderung der Höhlen vor sich. Bei Erweiterung des linken Ventrikels ist nämlich das *septum ventriculorum* in die rechte Herzkammer hinübergewölbt, so daß dieselbe in ihrem Cavum bedeutend verengt ist, während ihr *conus arteriosus* desto mehr erweitert erscheint. Der Inhalt des hypertrophischen Herzens ist dunkles grumöses Blut, ohne festere Blutgerinnungen und bei Störungen des Lungenblutlaufs mit Faserstoffgerinnseln. — Die Lage des hypertrophischen Herzens ändert sich um so mehr, je voluminöser und schwerer dasselbe geworden ist. Gewöhnlich sinkt die Spitze tiefer nach links und abwärts, und die Basis stellt sich mehr nach rechts, so daß dadurch das ganze Herz eine mehr horizontale Lage erhält. Auf diese Art werden die ein- und ausmündenden Gefäße aus ihren normalen Richtungsverhältnissen gebracht, die Lungen, besonders die linke, in ihren untern Lappen durch Druck beengt, das Zwerchfell herabgedrängt und so die Unterleibsorgane incommodirt.

Als Ursache der Herzhypertrophie können alle Momente angesehn werden, welche die Function des Herzens bedeutend, dauernd oder doch wiederholt erhöhen. Vorzüglich thun dies mechanische Hindernisse im Herzen selbst (Insufficienz der Klappen und Stenosen der Ostien), oder in den größern Arterienstämmen (Verengerung, Obliteration, Aneurysmen), oder in den Lungencapillaren (durch engen Thorax, pleuritisches Exsudat, Emphysem und Bronchiectasie, indurirte Hepatisation u. s. w.). Uebrigens stehen diese mechanischen Hindernisse der Blutbewegung durchaus nicht immer im Verhältnisse zur Größe der Hypertrophie. Oft findet sich nämlich bei geringen Hindernissen eine bedeutende Hypertrophie, und umgekehrt bei bedeutenden Hindernissen eine geringe Hypertrophie des Herzens. Ferner ziehen auch Entzündungen des Peri- und Encardium Herzhypertrophie nach sich; ebenso kann dieselbe durch eine übermäßige Innervation (centraler oder reflectirter Art) veranlaßt werden (d. i. die primitive Hypertrophie), wie: durch Mißbrauch geistiger Getränke, Ausschweifungen in der Liebe und Onanie, anhaltende Muskelbewegungen (besonders der Arme), vielleicht auch durch ein an plastischen Bestandtheilen reicheres und reizenderes Blut, durch Herzklopfen erregende Gemüthsbewegungen (besonders bei reizbaren Individuen) u. s. w. — Häufiger findet sich die Herzhypertrophie beim männlichen Geschlechte und im Mannesalter, wahrscheinlich weil hier die Peri- und Encarditis mit ihren Folgen eine häufigere Erscheinung ist. — Die eigentlichen Folgezustände der Herzhypertrophie sind gehörig von den durch mechanische Hindernisse im Blutlaufe erzeugten Erscheinungen (bei der consecutiven Hypertrophie) zu trennen. Die letzteren bestehen hauptsächlich aus mechanischen Stasen im venösen Gefäßsysteme, Catarrhen, Blutungen, Vergrößerungen blutreicher Organe

(Leber, Milz, Nieren), hydropischen Ausscheidungen rc. Dagegen bedingt die reine Herzhypertrophie, wenn sonst keine weitern Veränderungen im Herzen oder in andern wichtigen Organen zugegen sind, nur in Folge des beschleunigten und energerischern Kreislaufs eine raschere Stoffmetamorphose, schnelleres Athmen, gesteigerte Wärmeentwickelung, lebhafteres Colorit, größere Neigung zu Hyperämieen und Entzündungen. Bisweilen erzeugt auch ein sehr vergrößertes Herz durch Druck auf die Lungen Athmungsbeschwerden. Sobald aber nach längerm Bestehen und bei bedeutenderem Grade der Hypertrophie durch Umänderung des Herzfleisches eine passive Erweiterung und geringere Zusammenziehungsfähigkeit desselben eingetreten ist, finden sich Stasen im venösen Gefäßsysteme und hydropische Erscheinungen ein (s. bei Herzdilatation). Also erst mit dem aufgehobenen Gleichgewichte des arteriellen und venösen Blutlaufs erscheinen bedeutendere Veränderungen. — Der Tod erfolgt bei der Herzhypertrophie: durch Lähmung oder Ruptur des Herzens (selten), durch Hirn- und Lungenblutung, Lungenödem, Hydrops; nicht selten macht auch Pneumonie oder Pericarditis dem Leben früher ein Ende, als es die bloße Herzhypertrophie gethan hätte.

d) Atrophie des Herzens.

Die Atrophie, der Schwund des Herzfleisches, welcher im Ganzen sehr selten vorkommt und entweder ein allgemeiner oder ein theilweiser ist, läßt sich nur mit großer Schwierigkeit (durch Messen und Wägen des Herzens) in der Leiche, aber noch schwieriger am Lebenden erkennen. Nach der dabei bestehenden Weite der Herzhöhlen nimmt man an: die einfache Atrophie, d. i. Schwund der Muskelsubstanz und Verringerung des Volumens des Herzens bei normaler Capacität der Herzhöhlen; — die excentrische Atrophie: Abmagerung der Herzwand mit Erweiterung der Höhlen, welche sich dadurch von der Erweiterung des Herzens unterscheidet, daß bei der letztern die normale Muskelsubstanz auf einen größern Raum ausgebreitet und das Gewicht des Herzens also ein normales ist, während bei der excentrischen Atrophie (die übrigens mit normalem, verringertem oder vermehrtem Umfange des Herzens einhergehen kann) die Gewichtsabnahme deutlich ist; — die concentrische Atrophie: normale oder selbst vermehrte Dicke der Herzwand bei Verengerung der Herzhöhlen. Sie ist die häufigste Atrophie, stets mit Verringerung des Volumens des Herzens verbunden, und der ursprünglichen Kleinheit desselben ähnlich.

Das Herzfleisch ist bei seinem Schwunde entweder zähe, derb und rothbraun, oder erschlafft, leicht zerreißlich, rostfarbig, lederähnlich, gelb und fahl. Das Herzfett ist constant geschwunden, der subseröse Zellstoff an der Spitze und Basis des Herzens serös infiltrirt, das Pericardium gewöhnlich gerunzelt, getrübt und verdickt, die Kranzgefäße stark geschlängelt. — Die Ursachen des Herzschwundes liegen: entweder in einer allgemeinen Abzehrung (nach Typhus, Pyämie, Krebs, Marasmus, Scorbut, Hydrämie, allgemeiner Fettsucht rc.); oder im Herzen selbst (Verengerung und Verknöcherung der Kranzarterien, Fettanhäufungen oder dichte Exsudatschwarten auf dem Herzen, Klappeninsufficienzen); oder im Herzbeutel und in der Nachbarschaft des Herzens (bei Druck auf dasselbe durch pericardiales Exsudat oder Aftermassen, Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel). — Chlorose, Tuberculose, Erschöpfungen durch Faserstoffexsudate erzeugen selten eine Atrophie des Herzfleisches, wohl bedingen sie aber eine Verkleinerung der Herzhöhlen.

e) Erweiterung und Verengerung des Herzens.

α) Die Erweiterung des Herzens, *dilatatio cordis*, welche entweder alle oder nur einzelne Höhlen desselben (besonders den rechten Ventrikel) betreffen

(eine totale oder partiale sein) kann, besteht entweder mit normaler Dicke oder mit gleichzeitiger Hypertrophie oder Atrophie der Herzwandung. Gewöhnlich bezeichnet man nur die Erweiterung der Herzhöhlen mit Verdünnung ihrer Wände als Dilatation und beschreibt die Erweiterung mit Verdickung der Wand als excentrische Hypertrophie (S. 618). — Die Ursachen der Herzerweiterung sind: 1) bedeutendere und bleibende Ueberfüllung der Herzhöhlen mit Blut, entweder in Folge von Klappen- und Ostienfehlern, oder durch behinderten Aorten- und Lungenblutlauf (bei der gehörigen Menge des gesammten Blutes); 2) Krankheiten des Herzens mit Paralysirung seiner Muskelfasern, wie bei Peri-, Myo- und Encarditis, bei hochgediehenen Hypertrophieen und fettiger Entartung des Herzfleisches; 3) Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. — Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Das Fleisch des erweiterten Herzens ist sehr schlaff, leicht zerreißlich, mürbe, dunkel- oder blauroth (von Blutroth imbibirt); bei Dilatation nach Peri- und Myocarditis verhält sich der Herzmuskel dem halbgekochten Fleische ähnlich, ist ledergelb oder schmutzig-rostbraun; bei fettiger Entartung sieht er fahl aus und im Umfange des Herzens finden sich Fettwucherungen. Beim Aufschneiden fallen die Herzhöhlen schnell zusammen, was im normalen Zustande beim linken Ventrikel nicht der Fall ist; an den Arterien sind bei hohen Graden der Erweiterung die Fleischbündel aus einander gedrängt, so daß die Herzwand zwischen ihnen nur häutig erscheint; die gemeinschaftliche Scheidewand leidet von der Verdünnung am wenigsten. Gleichzeitig mit den Höhlen erweitern sich auch die Mündungen im Herzen, vorzüglich die venösen; ihre Klappen werden dabei größer, dünner, zarter, durchsichtiger und selbst mit Lücken, aber nur selten insufficient; die Sehnenfäden und Papillarmuskeln werden länger, dünner und schlanker, das Encardium auffallend dünn und durchsichtig. Die Ausdehnung des Herzens ist beträchtlicher in der Quere als in der Länge; es wird breiter und seine Spitze verflacht sich nach beiden Rändern hin. — Die consecutiven Erkrankungen bei der Herzerweiterung gehen aus der energielosern Zusammenziehung des Herzmuskels hervor und bestehen: in Ueberfüllungen und Stasen im venösen Gefäßsysteme, und daher Catarrhe, Blutungen (der Lungen, des Gehirns und Darmkanals), Anschoppungen (der Leber, Milz, Nieren), hydropische Ausscheidungen, venöse und später seröse Blutbeschaffenheit. Der Tod erfolgt entweder durch plötzlich eintretende Herzlähmung, Ruptur des Herzens, durch Hirnapoplexie, acutes Lungenödem, allgemeine Wassersucht.

β) **Herzaneurysma** (oder partiales Herzaneurysma, weil man früher die Erweiterung der Herzhöhlen bei der Dilatation und Hypertrophie des Herzens auch als totales Herzaneurysma bezeichnete); ist eine umschriebene, sackförmige Ausbuchtung einer Herzhöhle, welche die Folge einer auf eine Stelle beschränkten Texturerkrankung der Wand und meist auch durch einen Klappen- oder Ostienfehler veranlaßt ist. Rokitansky unterscheidet eine acute und eine chronische Form. Das acute Herzaneurysma, die seltenere Form, geht aus der Lockerung und Zerreißung des Encardium und Herzfleisches in Folge der En- und Myocarditis hervor. Es dringt hierbei das Blut in den Riß ein und wühlt das noch unversehrte Herzfleisch in verschiedener Tiefe auf. — Das chronische Aneurysma stellt dagegen eine umschriebene Ausbuchtung (von der Größe einer Erbse bis zu der einer Faust) der durch eine frühere Herzentzündung in fibroides Gewebe verwandelten Herzwand dar, ohne daß hierbei eine Zerreißung des Encardium oder der Musculatur stattgefunden hätte. Nach Engel gibt auch die Fettentartung des Herzens und der atheromatöse Proceß (was Rokitansky leugnet), durch theilweise Zerreißung des Encardium oder Schwund des Fleisches, Veranlassung zur Aneurysmabildung. — Der Sitz des Aneurysma ist fast nur der linke Ventrikel, und meistens die Spitze desselben. Höchst selten gelangt dasselbe zur Berstung, leichter aber noch das acute als das chronische Aneurysma.

γ) **Die Verengerung der Herzhöhlen** findet sich: 1) bei concentrischer Hypertrophie und 2) bei concentrischer Atrophie des Herzens; — 3) bei Verringerung des Gesammtblutes, wie bei Anämie, Chlorose, Tuberculose und Krebs, nach erschöpfenden (besonders faserstoffigen) Exsudationen u. s. w.; — 4) bei Zusammendrückung des Herzens, durch pericardiales Exsudat, Geschwülste ꝛc.; — 5) Lungenkrankheiten, welche den kleinen Kreislauf stören und dem linken Herzen weniger Blut zukommen lassen, rufen eine Verengerung des linken Ventrikels hervor; — 6) Verwachsungen der Papillarmuskeln, der Sehnenfäden und Klappen bedingen ebenfalls bisweilen eine Verengerung im linken Ventrikel.

f) Klappen- und Ostienkrankheiten.

Die Krankheiten der Klappen und Ostien des Herzens gehen wohl stets mit Entartungen des Encardium einher und verdanken ihre Entstehung entweder dem Auflagerungsprocesse oder der Encarditis.

α) Die **Hypertrophie, Verdickung des Encardium**, entsteht nach Rokitansky: durch krankhafte Auflagerung eines zu den das Encardium zusammensetzenden Schichten (Epithelium, Längsfaserhaut) sich umgestaltenden Stoffes auf das ursprüngliche Encardium aus der Blutmasse, und kommt ebenso wohl allein, als auch sehr häufig mit Encarditis vor. Diese übermäßige Anbildung neuer Encardiumschichten gleicht der excedirenden Auflagerung von innerer Gefäßhaut in den Arterien (S. 460), und hat wie diese folgende Merkmale: in den niederen Graden ist das Encardium dicker, heller, weicher, feuchter und in mehrere Schichten ablösbar; in höhern Graden (inselartige Stellen bildend oder die Klappen überziehend) ist es milchigweiß, opak, trockener, derber und fast knorplig. Das opalähnliche Durchscheinendsein, die Schichtbarkeit der Auflagerung und die gleichförmige Textur ihrer sämmtlichen Lamellen unterscheiden dieselbe von den Producten einer Encarditis, von den lose aufsitzenden, bläulichweißen, unburchsichtigen Sehnenflecken, von der innig an der Fleischwand adhärirenden, nicht schichtbaren, in ihrem Gewebe dichteren und trocknerem fibroiden Verdickung des Encardium; die Abwesenheit von Röthung und Injection, von Vegetationen und metastatischen Ablagerungen, dagegen die Anwesenheit von Auflagerungen in der Aorta unterscheidet sie von der Encarditis selbst. — Diese Auflagerung, welche fast nur im linken Herzen und vorzugsweise an den Aortenklappen, gewöhnlich im vorgerückten Lebensalter, doch auch im Mannesalter vorkommt, geht auf der Herzwand nie in den atheromatösen Proceß über, wohl geschieht dies aber bisweilen auf den Klappen (besonders der Aorta), wo auch eine Verknöcherung derselben zu Stande kommt (und dadurch Stenose und Insufficienz an der Aortenmündung). Ihr Entstehen wird häufig veranlaßt und begünstigt durch bereits bestehende Erweiterung des Herzens und Stenosen seiner Ostien, Momente, die ein längeres Verweilen des Blutes in den Herzhöhlen nach sich ziehen. — Nach Engel ist diese Hypertrophie des Encardium, gerade so wie die Auflagerung in den Arterien, Folge der Entzündung, hier der Encarditis.

β) **Hypertrophie der Klappen** kommt nach Rokitansky entweder durch Massenzunahme des faserigen Klappengewebes (bei Vergrößerung der Ostien und Klappen in Folge von Herzdilatation, und im Alter), oder durch Hypertrophie des Encardiumüberzugs zu Stande. Im erstern Falle zeigt sich (besonders an den venösen Klappen) eine matt- oder gelblichweiße Wulstung und Verdickung der Klappe nächst ihrem freien Rande, oder eine Reihe von Wülsten an den Insertionen der Sehnenfäden, was die Function der Klappe nicht beeinträchtigt; niemals entwickelt sich in diesem hypertrophirten Gewebe eine Verknöcherung. Die Hypertrophie des Encardiumüberzugs, welche vorzüglich an

den Aortenklappen auftritt, bewirkt Verdickung, Schrumpfung, Verknöcherung oder atheromatöse Zerstörung derselben.

γ) **Atrophie, Verdünnung des Encardium,** mit größerer Durchsichtigkeit desselben, wird nur bei bedeutender Erweiterung des Herzens und bei übermäßig fetten Herzen über eine größere Strecke verbreitet gefunden. Partiell betrifft sie die Klappen.

δ) **Klappenatrophie,** bei Vergrößerung des Ostium, spricht sich durch Verdünnung, ungewöhnliche Zartheit und Durchsichtigkeit der Klappe aus; bei höherm Grade entstehen ovale, elliptische (nie runde), spaltähnliche, quergestellte Lücken in derselben (von Nadelstich- und Mohnsamen- bis zur Erbsengröße wachsend). Diese Durchlöcherung (im höchsten Grade: netzförmig) findet sich gewöhnlich nächst dem freien Rande der Klappe und in der Nähe seiner Insertion, vorzugsweise aber in den Aortenklappen (hier mit dem Auflagerungsprocesse combinirt).

ε) **Klappenaneurysma;** stellt einen rundlichen, erbsen- bis bohnen- und selbst taubeneigroßen Tumor an einer Klappe (besonders in der linken Herzhälfte und vorzugsweise an der venösen Klappe) dar, welcher mit Blut- und Faserstoffgerinnseln erfüllt ist und von einer Platte der Klappe dadurch gebildet wird, daß in Folge von Entzündung und atheromatöser Zerstörung ein nur eine Lamelle der Klappe betreffender Riß (von außen oder von innen her) in der Klappe entstand, und daß das in diesen einströmende Blut die unversehrt gebliebene Lamelle ausbuchtete. Der Sitz dieses Tumors ist entgegengesetzt der Klappenfläche, an welche das Blut anschlägt (denn hier ist der rundliche, von aufgefranzten und mit Vegetationen besetzten Rändern umgebene Eingang); also an der venösen Klappe nach dem Atrium, an den Aortenklappen nach dem Ventrikel hin.

ζ) **Ostienerweiterung u. Klappeninsufficienz.** Bei der Erweiterung der Herzhöhlen findet auch eine Vergrößerung der Ostien, besonders der venösen statt; zugleich vergrößern sich dabei gewöhnlich auch die Klappen, so daß nur selten eine (relative) Insufficienz derselben eintritt; sie werden dünner, zarter und durchsichtig, nicht selten bis zu dem Grade, daß sich Lücken in ihnen bilden (Klappenatrophie). — Dagegen kommt die (absolute) Insufficienz der Klappen (Unfähigkeit derselben ihre Ostia vollständig zu schließen), häufig zugleich mit Verengerung des Ostiums, zu Stande: 1) durch krankhafte Veränderungen der Klappe selbst, wie: bei Schrumpfung derselben in Folge der Bildung eines callösen Gewebes, oder durch knochenartige Concretionen in denselben, durch Aufrollung ihrer Ränder; bei Verwachsungen derselben unter einander oder mit der Herz- oder Gefäßwand; bei atheromatöser Zerstörung, Zerreißung (durch entzündliche Lockerung und Infiltration) und Durchlöcherung (Atrophie) der Klappen; 2) durch Entartungen der Sehnenfäden: Verkürzung mit Verdickung; Verwachsung unter einander und mit der Klappe oder Wandung; Zerreißung derselben; 3) durch Krankheiten der Papillarmuskeln: Schrumpfung, Zerreißung, Verwachsung, fettige Entartung derselben. Vorzüglich ist es also die Encarditis mit ihren Folgen, welche die Klappeninsufficienzen erzeugt; und gewöhnlich befallen die letzteren die Mitral- und Aortenklappen. Die Folgen solcher Insufficienzen sind: Zurückströmen des Blutes durch das schlecht verschlossene Ostium in die Herzhöhle, aus welcher es kam, Erweiterung dieser und Hypertrophie der Herzhöhle, welche es dahin treibt; Anhäufung des Blutes zunächst in den Theilen und Organen, aus welchen es in das Herz einfließt; später Ueberfüllung und Stasen im venösen Gefäßsysteme mit ihren Folgen, zuletzt Wassersucht.

1) Insufficienz der Mitralklappe (mit einem innern und hintern Zipfel) bedingt: Erweiterung des linken Atriums und schwache Hypertrophie

des linken Ventrikels; Blutüberfüllung in den Lungen (und daher Catarrhe mit nachfolgendem Emphysem, Blutungen, Oedem und Entzündung derselben); Erweiterung der Lungenarterie; Dilatation der rechten Herzhälfte (bisweilen mit relativer Insufficienz der Tricuspidalklappe) und dadurch Breiterwerden des ganzen Herzens; in Folge des gehinderten Einströmens des venösen Blutes in das rechte Herz Stockungen im Venensysteme (Cyanose, Anschwellung der Jugularvenen, Leberanschoppung, Pfortaderstockungen, Milzanschwellung, Nierenhyperämie); allgemeine Venosität und schließlich Wassersucht. — Häufig ist diese Insufficienz mit Stenose des linken venösen Ostiums verbunden.

2) Insufficienz der Aortenklappen (einer linken, rechten und hintern) bedingt: einfache oder excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels (des *conus arteriosus*) und damit Längerwerden des Herzens; Erweiterung und Verlängerung (stärkere Schlängelung) der Arterien; später erst Hyperämie in den Lungen und Erweiterung der rechten Herzhälfte mit ihren Folgen. Häufig combiniren sich mit dieser Insufficienz, welche bisweilen sehr langsam, ganz unmerklich und ohne besondere Störungen des Allgemeinbefindens zu Stande kommt, Rauhheiten und Stenose der Aortenmündung, Degenerationen der Arterienhäute (vorzüglich der Aorta und Hirnarterien), Hirnapoplexie und Albuminurie (ohne Veränderung des Nierenparenchyms).

3) Insufficienz der Tricuspidalklappe (mit einem vordern, hintern u. innern Zipfel), welche weit seltener vorkommt als die Insufficienz der Mitral- u. Aortenklappe, u. sich meistens (als relative) mit Klappen- oder Ostienfehlern des linken Herzens verbindet, bedingt: Erweiterung des rechten Vorhofs und der großen Venenstämme, Hypertrophie des rechten Ventrikels: Ueberfüllung des Venensystems mit Blut, Insufficienz des Klappenapparates an der Einmündung der *ven. subclavia* und *jugularis* in die *anonyma*, Schwellung der Jugularvenen, Cyanose, Anschoppung der Leber und Milz, chronische Magenbeschwerden, venöse und zuletzt hydropische Blutbeschaffenheit, allgemeine Wassersucht.

4) Insufficienz der Pulmonalarterien-Klappen (eine linke, rechte und vordere), welche äußerst selten ist, muß bedingen: Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Dilatation des rechten Atriums, vielleicht auch (relative) Insufficienz der Tricuspidalklappe, und die Erscheinungen des gehemmten Venenblutlaufs.

η) **Verengerungen der Herzmündungen** (Stenosen, obstructive Klappenkrankheiten). Die Ursachen dieser Verengerungen liegen stets, wenn man nämlich die Stenose der Aortenmündung nicht vielleicht manchmal für eine bloße Altersveränderung, oder in Folge des Auflagerungsprocesses entstanden, ansieht, in entzündlicher Exsudation (oder Faserstoffauflagerung aus dem Blute), in deren Folge entweder die Klappen dicker und rigid werden, so daß sie starr gegen die Mündung hingeneigt bleiben, oder die Klappenzipfel theilweise unter sich und mit dem Ostienrande verwachsen, oder die Klappen und Ostien mit Excrescenzen besetzt sind, oder die Ostienringe sich verdicken. Bei den angegebenen Klappenkrankheiten kommt es gewöhnlich nach und nach zu einer Atrophie des Klappengewebes, zur Schrumpfung der Klappensegel und endlich auch zur Insufficienz der Klappe. Stenosen bedingen deshalb bei längerer Dauer meistens auch Klappeninsufficienzen, während das Umgekehrte weit weniger der Fall ist.

1) Stenose der linken venösen Mündung (obstructive Affection der Mitralklappe), bei welcher das Blut nicht gehörig aus dem linken Atrium herab in den linken Ventrikel fließen kann, muß fast ganz dieselben Zustände bedingen wie die Insufficienz der Mitralklappe, nämlich: Erweiterung des linken Atriums, Blutstockung in den Lungen, Erweiterung der Pulmonalarterie und der rechten Herzhälfte (bisweilen bis zur relativen Insufficienz der Tricus-

pidalklappe), Hypertrophie des rechten Ventrikels, Stasen im Venensysteme; ferner aber auch Verkleinerung des linken Ventrikels (wegen Blutmangels).

2) Stenose der Aortenmündung, muß, da sie das Austreiben des Blutes aus dem linken Ventrikel hindert, Erweiterung und Hypertrophie (excentrische Hypertrophie) dieses Ventrikels, und dadurch Zunahme des Längendurchmessers des Herzens erzeugen. Sie wird ferner Mangel an Blut in den Arterien, und deshalb einen kleinen, leeren, leicht wegzudrückenden Puls, Anämie edler Organe, Ohnmachten, Kälte (besonders der Füße und Hände) u. s. w. bedingen.

3) Stenose der rechten venösen Mündung ist eine der seltenern Stenosen und zieht dieselben Nachtheile nach sich wie die Insufficienz der Tricuspidalklappe, welche gewöhnlich mit dieser Stenose zugleich vorhanden ist.

4) Stenose der Pulmonalarterien-Mündung ist nur durch sehr wenige Fälle bekannt worden; sie muß excentrische Hypertrophie des rechten Herzens, vielleicht auch Insufficienz der Tricuspidalklappe, und eine bedeutende Venosität erzeugen.

NB. Stenose und Insufficienz zugleich an der Pulmonalarterien- und Aortenmündung beobachtete Verf. an einem exquisit blausüchtigen Manne (mit allgemeiner Wassersucht), der eine Oeffnung im obersten Theile der Ventrikelscheidewand hatte (wahrscheinlich in Folge von Myocarditis mit Abscessbildung und Perforation), durch welche ein Theil des Aortenblutes zurück und in den rechten Ventrikel floß, wo es höchst wahrscheinlich die Encarditis mit der Exsudation am *ostium pulmonale* erregt hatte.

g) Form- und Lage-Veränderung des Herzens.

Die Form des Herzens wird bei der Hyper- und Atrophie, bei der Erweiterung und beim Aneurysma desselben, am häufigsten in Folge von Klappeninsufficienzen und Stenosen der Ostien verändert. Diese Veränderung besteht hauptsächlich in einem Breiter- und in einem Längerwerden; ersteres findet besonders bei Erweiterung der rechten Herzhälfte (durch Lungenkrankheiten und Fehler am linken *ostium venosum)*, letzteres bei Hypertrophie des linken Ventrikels (durch Krankheiten an der Aortenmündung) statt.

Das Herz kann in seiner Lage (durch Senkung, Verdrängung oder Wegziehen *per vacuum)* folgende Veränderungen erleiden: nach abwärts (gewöhnlich mit mehr senkrechter Lage), beim Herabsinken in Folge von Hypertrophie desselben, bei Rigidität und beim Aneurysma der Aorta, sowie beim Herabsteigen und Herunterdrücken des Zwerchfells durch Emphysem, Pneumo-, Pyo- und Hydro-Thorax; — nach aufwärts, beim Hinaufgedrängtwerden von Unterleibsorganen (vom linken Leberlappen, Magen, schwangern Uterus, Hydroarion); — nach rechts: durch pleuritisches Exsudat, Hydro- und Pneumo-Thorax der linken Seite, linkseitiges Emphysem und Verödung der rechten Lunge; — nach links: bei bedeutender Hypertrophie, mit horizontaler Lage des Herzens, und in Folge von Verödung der linken Lunge. — Bei Mißgestaltungen des Thorax kann die Lage des Herzens verschiedentlich abgeändert sein.

h) Zerreißungen am Herzen.

Die Zerreißungen am Herzen betreffen entweder die Herzwand selbst, oder die Klappen, Sehnenfäden und Papillarmuskeln, und zwar in der Regel nur am linken Herzen. — Die Klappen und Sehnenfäden zerreißen immer nur in Folge von Encarditis, durch welche ihr Gewebe gelockert wird oder selbst vereitert; diese Zerreißung ist nicht ganz selten und zieht Insufficienz der Klappen nach sich. — Die Papillarmuskeln erleiden seltener

durch Entzündung als durch Hypertrophie und theilweise Fettentartung eine meist unvollständige Zerreißung. — Die **Herzwand** unterliegt, abgesehen von Verwundung durch eindringende Werkzeuge oder zerbrochene Rippen, sowie von Berstung in Folge heftiger Erschütterung, der **spontanen Zerreißung** (*cardiorrhexis, ruptura cordis spontanea)* fast nur am linken Ventrikel. Hier findet sich der Riß — der außen die Gestalt einer schief nach der Mittellinie hin lagernden Spalte, innen dagegen mehr die Form einer von aufgewühltem und zermalmtem Fleische umgebenen, unregelmäßigen Kluft hat — gewöhnlich auf der Mitte der vordern Fläche (also nicht am dünnen, sondern gerade am dicksten Theile der Herzwand), selten auf der hintern Wand. Die ursächlichen Momente dieser Zerreißung sind: Hypertrophie mit großer Sprödigkeit der Muskelsubstanz; theilweise fettige Entartung des Fleisches; Entzündung der Herzwand (Myo- und Endocarditis).

l) Afterbildungen im Herzen.

Im Allgemeinen sind, mit Ausnahme des im Gefolge der Entzündung **neugebildeten** und bisweilen **verknöchernden Bindegewebes** (welches aber nur in Form der Hypertrophie und Verdickung des Encardiums und der Klappen oder von Schwielen im Fleische, nie als fibroide Geschwulst vorkommt), die Afterbildungsprocesse im Herzen selten. — **Neubildung von Fett** kommt vor: als Hypertrophie des Fettzellgewebes auf der Oberfläche des Herzens (bei allgemeiner Fettleibigkeit, Säufern), besonders am Quersulcus, über dem rechten Ventrikel und der Spitze; dabei ist die Herzsubstanz entweder normal oder atrophisch oder fettig entartet. Als Fettmetamorphose des Herzfleisches, wobei die Muskelfasern in Fett umgewandelt werden (s. S. 405). — **Krebs**, in der Muskelsubstanz des Herzens, ist sehr selten ein selbstständiger, und dann immer nur ein secundärer und medullarer; gewöhnlich geht er aber von benachbarten Theilen (Mediastin-Lymphdrüsen) auf das Herz über. Er stellt rundliche Knoten dar, die nach außen oder innen vorspringen. **Rokitansky** sah bei acuter Medullarkrebs-Production auch auf dem Encardium Krebsknoten nach Art der kugligen Vegetationen sitzen. — **Tuberkel** sind im Herzen äußerst selten, nur bei hohem Grade von Tuberculose beobachtete **Rokitansky** neben einem tuberculösen Exsudate auf dem Pericardium auch im Herzfleische einige Tuberkelknoten. — **Cysten** trifft man im Herzen fast gar nicht, nur der **Acephalocystensack** ist in der Muskelsubstanz (im *septum ventriculorum)* mehrere Male beobachtet worden. Derselbe ragt und entleert sich durch Platzen wohl auch in die Herzhöhle hinein und bedingt dadurch plötzlichen Tod oder Einkeilung der entleerten Hydatiden an irgend einer Stelle des Gefäßsystems. — Der **Cysticercus** ist, bei allgemeiner Verbreitung desselben in den Muskeln, im Herzfleische nicht selten.

k) Bildungsfehler am Herzen.

Angeborne Herzfehler beruhen entweder auf wirklicher Abweichung der ersten Bildung oder sind Folgen fötaler Krankheiten; einige ziehen den Tod bald nach der Geburt nach sich, bei anderen kann das Leben längere Zeit fortbestehen. — Der **völlige Mangel des Herzens**, *acardia*, ist selten und gewöhnlich mit Mangel der Nervencentra verbunden. Dagegen ist **theilweise mangelhafte Ausbildung** desselben häufiger. So kann das Herz aus einer einzigen dünnwandigen Höhle ohne Klappen bestehen, welche einer Kammer entspricht, der die Erweiterung der Hohlvene als Rudiment eines Atrium ansitzt; oder es findet sich eine einzige Kammer und nur eine Vorkammer mit einfachen Gefäßstämmen; oder eine Kammer steht mit zwei Atrien in Verbindung, und diese Kammer kann auch eine kleinere oder größere Portion eines *septum ventriculorum* besitzen, so daß meist an dessen oberstem Theile nur eine Lücke in diesem Septum wahrzunehmen ist. Hierbei entspringt die Aorta gewöhnlich aus beiden Ventrikeln, die Lungenarterie ist verkümmert, das *foramen ovale* bleibt offen. Auch

ein sonst vollkommen ausgebildetes Herz, dem nur das *septum ventriculorum* mehr oder weniger fehlt, kommt vor, sowie das ovale Loch nicht selten noch längere Zeit nach der Geburt offen bleiben, ohne daß aber deshalb bedeutende Cyanose (Herzcyanose; s. S. 316) einzutreten brauchte. Der *ductus arteriosus Botalli*, welcher gewöhnlich im Verlaufe der zwei ersten Monate vollständig obliterirt, bleibt bisweilen, obschon selten, in Folge abnormer Enge der Pulmonalarterie oder der Aorta hinter seiner Einmündung offen und bewirkt dann ein secundäres Offenbleiben des *foramen ovale*, eine Erweiterung der rechten Herzhälfte und Cyanose. — Anomalieen der großen, mit dem Herzen verbundenen Gefäßstämme finden sich noch häufiger als Bildungsfehler des Herzens selbst. Was die Aorta betrifft, so vertritt sie bisweilen zugleich die Pulmonalarterie und gibt dann Aeste zu den Lungen ab; oder sie verbreitet sich nur an der obern Körperhälfte, während die Lungenarterie mit dem *ductus Botalli* in die absteigende Aorta übergeht. Eine Verkümmerung der Aorta kann in sehr verschiedenem Grade vorkommen; so ist sie bisweilen in ihrem Anfangsstücke bis zur Einmündung des *ductus arteriosus* sehr enge oder selbst verschlossen; es wird dann dem obern Aortenstücke das Blut durch den *ductus* zugeführt. Nicht selten ist der ganze Aortenstamm sammt seinen Aesten unverhältnißmäßig enge. Bei mangelhafter Kammerscheidewand entspringt die Aorta gewöhnlich aus beiden Kammern, dabei ist nicht selten das Anfangsstück der Pulmonalarterie verkümmert und ihre Zweige erhalten dann das Blut durch den *ductus arteriosus* aus der Aorta. Die Lungenarterie ist bisweilen zu enge oder ganz geschlossen, ja sie mangelt selbst beim Vorhandensein der Lungen, welche dann von der Aorta und dem *ductus arteriosus* aus mit Blut versorgt werden. Der Botalli'sche Gang, welcher bisweilen ganz mangelt oder länger als sich gehört offen bleibt, setzt sich manchmal als absteigende Aorta fort, oder ist als Ast der Aorta zu betrachten, der die beiden Lungenarterien abgibt, oder er gibt auch Aeste zum Kopfe und zu den obern Extremitäten ab. — An den Klappen ist, abgesehen von Insufficienz nach Endocarditis, welche beim Embryo häufiger im rechten als linken Ventrikel auftritt (vielleicht weil hier der rechte der kräftigere ist), auch ein Bildungsmangel wahrnehmbar, indem sie sich falsch gestellt oder verkümmert zeigen, theilweise mangeln (besonders die Semilunarklappen) oder auch wohl ganz fehlen (*valvula foraminis ovalis*, *Eustachii* und *Thebesii*). — Bildungsexcesse betreffen nicht selten das Herz und die Gefäßstämme in verschiedener Art und verschiedenem Grade. So ist das Herz zuweilen vollständig doppelt, aber wohl nur bei Doppelmißgeburten; auch sind einzelne Abtheilungen desselben, wenigstens in Folge von Theilung durch eine rudimentäre Scheidewand, zweimal vorhanden. Die großen Gefäße (Aorta, Hohlader, *ductus arteriosus*) zeigen ebenfalls Duplicität; die Klappen haben bisweilen zu viel Zipfel. — Unter den Anomalieen der Lage des Herzens ist die quere und perpendiculäre außerhalb des Körpers (bei mangelhafter Entwickelung der Brustwand) und die außerhalb der Brusthöhle (im Bauche, am Halse), sowie die Lage in der rechten Thoraxhälfte (*dextrocardia*) bemerkenswerth. — Anomaler Ursprung der Gefäßstämme und ihrer Zweige kommt am häufigsten unter den Bildungsfehlern vor.

l) Krankheiten der Blutgefäßstämme.

α) Die **Lungenarterie** — deren Ursprung aus beiden Ventrikeln, sowie aus der linken Kammer beobachtet wurde, welche bisweilen auch ganz fehlt oder in ihrem Anfangsstücke einen ligamentösen Strang darstellt (wo dann die Lunge von der Aorta, manchmal durch den *ductus arteriosus*, mit Blut versorgt wird) — unterliegt am häufigsten einer gleichmäßigen Erweiterung in ihrem Stamme und Zweigen, und zwar in Folge der Hemmung des kleinen Kreislaufes bei der gehörigen Blutmenge im Körper, wie bei Lungenkrankheiten (Emphysem, Bronchiectasie, indurirter Hepatisation, Compression) und bei Herzfehlern (besonders bei Stenose des linken venösen Ostiums und Mitralklappen-Insufficienz). — Selten findet man ein Aneurysma des Stammes der Pulmonalarterie (weil hier der atheromatöse Proceß selten ist), während Ectasieen an den kleinern Zweigen derselben bei Erweichung des umgebenden Lungengewebes (in tuberculösen Cavernen) häufiger vorkommen. — Der Auflagerungsproceß (s. S. 460), welcher im Aortensystem so häufig angetroffen wird, tritt in der Pulmonalarterie weniger häufig, doch

häufiger als man glaubt, auf und nur die höhern Grade dieser Erkrankung (die Verknöcherungen) sind seltener. Nach **Dittrich** lassen sich dagegen die geringeren Grade des Auflagerungsprocesses (des chronischen Entzündungsprocesses mit Umwandlung des zwischen die Arterienhäute gesetzten Exsudates in fibroides Gewebe, oder in Fett, oder in Kalk und Knochen; nach **Dittrich**), namentlich die fettige Entartung der Wände mit einer fein punktirten fahlen Trübung und Entfärbung, sehr oft wahrnehmen, und zwar am häufigsten bei gleichzeitigen organischen Herzfehlern (besonders am linken *ostium venosum* und den der Mitralklappe), bei Lungenatrophie und chronischem Emphysem. Folgen dieser Entartung der Lungenarterienäste sind leichte Zerreißlichkeit und Lungenblutung (hämoptoischer Infarct und Apoplexie). — Die **Gerinnungen** (s. S. 463) in der Pulmonalarterie sind entweder an dem Orte, wo sie gefunden werden, entstanden, wie vor Stellen, an denen der Capillarblutlauf gehemmt ist (hämoptoischem Infarcte, Hepatisation, Compression), oder sie sind von andern Orten hertransportirt, wie aus dem rechten Herzen oder dem Venensysteme (s. S. 464). Sie bedingen eine Verstopfung, die zur Obliteration des Gefäßes und zu Anämie, Oedem, Erweichung oder Brand des Lungenparenchyms führen kann.

Die Entzündung der Lungenarterie soll nach **Bochdalek** die Ursache des *infarctus haemoptoicus Laennecii* (s. S. 599) sein. Derselbe fand nämlich stets den Theil der Pulmonalarterie, welcher sich in der erkrankten Lunge verzweigt, in seinen kleinern Aestchen, manchmal aber auch bis in den Hauptast hinein, entzündet, d. h. mit Faserstoffgerinnungen verstopft. Diese Entzündung ging constant von den feinern Aestchen aus und pflanzte sich auf die stärkern fort. Es findet sich dabei nicht selten schon in den größern Aesten der *art. pulmonalis* die innerste Haut derselben blaß- oder schmutzigroth gefleckt oder zuweilen auch gleichförmig geröthet, getrübt und gelockert; in den kleinern Zweigen stößt man auf mehr oder weniger große, graurothe oder schwärzlich rothe, derbe oder auch mürbe, in manchen Fällen in der Mitte eitrig zerfallende, blutige, plastische Lymphpfröpfe, die mehr oder weniger der Arterienwand anhängen und das Lumen dieser Gefäße zum Theil oder ganz ausfüllen und sich verschieden weit erstrecken. — Nach den neueren Beobachtungen dürfte die Gerinnung in der Lungenarterie wohl eher die **Folge** als die Ursache des Infarctes sein, und die Ursache desselben in fettiger Entartung der Lungenarterie liegen.

β) Die **Brustaorta** — an welcher verschiedene Bildungsfehler (s. vorher), sowie Anomalieen ihrer Weite wahrgenommen werden können — wird am allerhäufigsten von der **excedirenden Auflagerung innerer Gefäßhaut** (s. S. 460) mit Uebergang derselben in den **atheromatösen Proceß**, in **Sclerose** und **Verknöcherung** heimgesucht. Diese Entartungen, welche von Manchen für **chronische Aortitis** mit Umwandlung der Exsudate dieser in fibroides, fettiges oder knöchernes Gewebe angesehen wird, verbindet sich sehr häufig mit einer ähnlichen im Herzen am *ostium aorticum*. Eine **acute Aortitis**, Entzündung der Zellscheide der Aorta, dürfte am leichtesten an dem vom Pericardium überkleideten Stücke der Aorta und in Folge von Pericarditis vorkommen. — Das **Aneurysma**, und zwar das wahre, findet sich an der Aorta am häufigsten an deren aufsteigendem Stücke, entweder in Folge vom atheromatösen Processe oder von zurückgebliebener **fötaler Aortenverengerung** (s. S. 613). — **Zerreißung** der Aorta, gewöhnlich an der **vordern Wand ihres aufsteigenden Theiles** (mit Blutaustritt in das Pericardium), erfolgen nach **Engel** bei Krankheiten der Ringfaserhaut, besonders in den Fällen, in welchen eine Hypertrophie des linken Herzens sich vorfindet. Diese Krankheiten der Ringfaserhaut sind aber: Atrophie derselben, die nach Entzündungen der Zellscheide zurückbleibt oder ein Symptom des höhern Alters ist, die sogenannte atheromatöse Erkrankung und die theilweise Verknöcherung der Gefäßhäute. Die Zerreißungen finden deshalb gewöhnlich an der aufsteigenden Aorta statt, weil hier in Folge von Peri-

carditis die Ernährung der Ringfaserhaut sehr gefährdet wird. Verf. beobachtete zwei Mal Durchlöcherung einer atheromatösen Stelle des Aortenbogens, und in dem einen Falle directen Uebertritt des Blutes in den linken Bronchus, im andern Durchfluß des Blutes durch ein zwischen Aorta, Luftröhre und Speiseröhre liegendes *aneurysma spurium circumscriptum* nach dem Oesophagus.

γ) Die **Hohladern** unterliegen, wenn man von Erweiterungen in Folge von Störungen des kleinen Kreislaufes bei Lungen- oder Herzkrankheiten absieht, äußerst selten der Obliteration, welche auch gewöhnlich durch anastomotische Erweiterungen (Collateralkreislauf) wieder ausgeglichen wird; so die Obliteration der *ven. cava superior* durch die *plexus venosi spinales* und deren Anastomosen mit der *subclavia* und *hypogastrica*, durch die Zwerchfellvenen und selbst die *coronaria magna cordis;* die der *vena cava inferior* durch die *ven. azygos, hemiazygos, epigastrica, mammaria interna,* die subcutanen Bauch- und Achselvenen.

5) Thymusdrüse.

Die Thymus, welche im obern Theile der vordern Mittelfellhöhle auf der obersten Partie des Herzbeutels liegt, aus 2 Seitenlappen und einer schmälern mittlern Portion (*isthmus*) besteht, könnte ihrem Baue nach mit einer acinösen Drüse verglichen werden, welche aber anstatt eines Ausführungsganges eine geschlossene centrale Höhle besitzt. Sie entsteht im Embryo schon vor der 9. Woche, wächst dann fortwährend, erreicht im 6. Monat die Schilddrüse und enthält im 7. schon einen zähen weißlichen Saft; sie erreicht aber ihre höchste Entwickelung nicht mit dem Ende des Embryolebens, sondern sie wächst auch nach der Geburt noch länger fort und hört ungefähr im 2. Jahre nach der Geburt auf sich weiter zu vergrößern. Von hier an bleibt sie nun eine sehr verschieden lange Zeit hindurch stationär (bis zum 8., 12. und selbst 24. Jahre) und erleidet sodann allmälig, bei ziemlich gleichbleibendem Volumen, eine Umwandlung in Fettgewebe, welches nicht selten bis zum 30. und 40. Jahre noch deutlich sichtbar ist. Einen bestimmten Zeitpunkt für die höchste Entwickelung und die Rückbildung der Thymus anzugeben, ist unmöglich, da derselbe nach der individuellen Constitution, nach verschiedenen physiologischen Zuständen des Körpers, nach der Nahrung u. s. f. verschieden eintritt. — Die Function der Thymus dürfte wohl dieselbe wie die der Schilddrüse und Nebennieren sein, nämlich Absonderung einer Flüssigkeit aus dem Blute in eigenthümliche Drüsenblasen, aus welchen dieselbe höchst wahrscheinlich in das Blut zurückgelangt.

Die **Krankheiten** der Thymus bestehen, außer vereinzelten Fällen von Vereiterungen, Tuberkeln und Krebs, fast nur in abnormer Größe, und diese ist wohl höchst selten eine wirkliche Vergrößerung, sondern nur eine Folge von verzögerter Involution. Nach Rokitansky erscheint die Thymus bisweilen bei Neugebornen von abnormer Größe und stellt dann entweder zwei seitliche plattrunde, dicke Lappen dar, die zu beiden Seiten in die hintere Mittelfellhöhle greifen, oder aber sie bildet eine mehr nach abwärts und zungenförmig auf den Herzbeutel über dem rechten Atrium sich ausbreitende Masse. Diese Hypertrophie trifft fast immer mit hypertrophischer Entwickelung des Lymphdrüsensystems, mit Rhachitismus und Hirnhypertrophie zusammen. Das *asthma thymicum* beruht aller Wahrscheinlichkeit nach nicht auf Hypertrophie dieser Drüse, da große Thymusdrüsen sehr häufig ohne Asthma und dieses sehr oft ohne vergrößerte Thymus vorkommt. — Eine abnorm frühzeitige und rasche Involution der Thymus beobachtete Ecker bei Pneumonie kleiner Kinder.

D. Bauch, Unterleib.

Der **Unterleib**, *abdomen* (s. S. 41), d. i. der zwischen Thorax und Becken liegende, faßförmige Theil des Rumpfes, zeigt eine vordere, seitliche und hintere Fläche; die seitlichen schmälern Gegenden desselben werden, ihrer leichten Eindrückbarkeit wegen, **Bauchweichen** genannt; die Wölbung der vordern, längsten Wand des Bauches hängt theils von dem Volumen der Verdauungsorgane, theils von dem im subcutanen Zellgewebe und in den Bauchfellfalten abgelagerten Fette ab, auch kommt sie durch krankhafte Ablagerungen in die Bauchfellhöhle in widernatürlichem Grade zu Stande. Man bezeichnet: die **Oberbauchgegend** (mit der Magengrube und den Hypochondrien), die **Mittelbauchgegend** (mit der Nabelgegend und den Oberhüftgegenden), die **Unterbauchgegend** (mit dem Hypogastrium und den Leistengegenden), die **seitlichen Bauchgegenden** (Weichen), und die **hintere Bauchfläche** (mit der Lendenwirbelgegend und den Nierengegenden). Bei musculösen, fettarmen Subjecten zeigen sich da Furchen und Vertiefungen am Bauche, wo das Fleisch der Bauchmuskeln in die Aponeurosen übergeht (seitliche Furche, am *m. obliquus externus*), oder von Sehnenstreifen unterbrochen wird (am *m. rectus* die queren *inscriptiones tendineae*).

Die **Höhle des Bauches** ist sehr umfangreich, da sie wegen der Wölbung des Zwerchfells noch in den Thorax hinaufreicht und unten in die Beckenhöhle übergeht. Im *cavum abdominis* befinden sich, zum größten Theile umgeben vom Bauchfelle, die Verdauungsorgane in folgender Lage: den obersten, in den Thorax hineinragenden Raum der Bauchhöhle, dicht unter dem Zwerchfelle (der *regio epigastrica*), nehmen Leber, Magen, Milz und Pancreas ein; unterhalb dieser Organe zieht sich das Quercolon von rechts nach links vor dem Duodenum hin und unterhalb des Colon befinden sich in der Mitte der Bauchhöhle, bedeckt vom großen Netze, und rechts vom aufsteigenden, links vom absteigenden Colon begränzt, die Gekrösdärme (Jejunum und Ileum); in der rechten Hüftbeingegend liegt das Coecum mit dem Wurmfortsatze, auf der linken Hüfte die *flexura iliaca*. Hinter den Verdauungsorganen stößt man auf die Nieren und Ureteren, die Nebennieren, Aorta, untere Hohl- und Pfortader, umgeben von vielen Lymphdrüsen (*gl. lumbales*).

Anatomie der Bauchwand. An der **vordern Bauchwand** zeichnet sich besonders der fest mit dem *annulus umbilicalis* der *linea alba* zusammenhängende und etwas über dem Mittelpunkte des Körpers liegende **Nabel** und die **Magen-** oder **Herzgrube** (*scrobiculus cordis, epigastrium*) aus. Die **Haut** des Bauches ist fein, empfindlich und an verschiedenen Stellen von verschiedener Dicke und Verschiebbarkeit. Nach dem Verschwinden bedeutenderer Ausdehnungen der Bauchwand (z. B. durch Schwangerschaft, Ascites, Fettleibigkeit) findet sich die Haut derselben gewöhnlich mit narbenähnlichen Flecken besetzt, welche auf einer wirklichen Rarefaction des Hautgewebes beruhen. Im **Unterhautzellgewebe**, welches sehr fettreich werden kann, verlaufen die für die Paracentese und Herniotomie nicht unwichtige *art.* und *ven. epigastricae externa*. Die **Bauchmuskeln** (*m. obliquus externus* und *internus, transversus, rectus*) liegen an der Seite des Bauches in drei Schichten über einander und gehen nach vorn in breite Aponeurosen über, welche den *m. rectus* scheidenartig zwischen sich nehmen und von beiden Seiten her in der *linea alba* zusammenfließen. Die innere Oberfläche der Bauchwand ist mit der *fascia transversalis* bekleidet; in der Leistengegend bildet sich zwischen ihnen der zu Brüchen disponirende Leisten- und Schenkelkanal. — Die **Gefäße** der Bauchwand verlaufen theils in transversaler (*artt.* und

ven. intercostales, lumbales und *circumflexae ilei)*, theils in longitudinaler Richtung *(artt.* und *ven. epigastrica superior* und *inferior)*. Die Nerven verlaufen in querer Richtung und sind theils Fortsetzungen der fünf untern Intercostalnerven *(nn. abdominales externi* und *interni)*, theils Zweige vom ersten Lendennerven *(nerv. ilio-hypogastricus, ilio-inguinalis)*.

Abnormitäten an der Bauchwand. Sehen wir ab von den Hernien und Fettbrüchen, so erleidet die Bauchwand Auftreibungen und Perforationen in Folge sehr verschiedenartiger Krankheiten der in der Bauchhöhle befindlichen Organe. Die Anschwellung derselben ist entweder eine totale und kann von Ansammlungen von Luft, Wasser, Exsudat im Peritonäum, Luft im Darmkanale und Lähmung des letztern herrühren, oder sie ist eine partielle und hat ihre Ursache in Anschwellung der Leber, Milz, des Ovariums, Uterus, in einer Krebs- und andern Geschwulst. Eine strangartige, durch die Bauchwand hart anfühlbare Anschwellung bei Neugebornen kann durch Entzündung der Nabelgefäße erzeugt sein. — Perforation der Bauchwand kommt, abgerechnet die brandige Zerstörung durch incarcerirte Brüche, am häufigsten in Folge von eitriger Peritonitis, dann durch Perityphlitis und Perinephritis, Leber- und Nierenabsceß, Gallenblasenentzündung und Lebercysten zu Stande. — Varicositäten der Hautvenen des Bauches deuten, je nachdem sie sich am obern oder untern Theile desselben finden und beim Zusammendrücken oben oder unten anschwellen, auf Störungen im Blutlaufe der Brust oder des untern Hohlvenensystems. Anastomosirt eine subcutane Bauchvene durch den Nabelring mit der *vena umbilicalis*, welche wegsam bleibt, dann erreicht die variköse Entartung der Bauchdeckenvenen einen sehr hohen Grad und es bildet sich um den Nabel ein strahliges Geflecht von erweiterten Venen (das *caput Medusae)*. Es kann diese Anastomose in den spätern Lebensjahren dadurch zu Stande kommen, daß in Folge von Hemmnissen des Pfortaderblutlaufs das *lig. hepatis rotundum* sich wieder öffnet und zur blutführenden Vene wird. Dieser letztere Umstand verdient auch gehörige Beachtung bei der Paracentese des Bauches und der Operation eingeklemmter Nabelbrüche. — Ebenso wie das runde Leberband kann auch das *lig. vesicae suspensorium s. vesico-umbilicale*, der frühere Urachus, wieder zum offenen Kanale werden und den Urin durch den Nabel zu entleeren gestatten. Bisweilen obliterirt der Harnstrang aber auch gar nicht und hat dann eine Oeffnung in der Nabelnarbe. — Der Nabel kann bei Neugebornen durch seine Exulceration die Ursache zur Nabelvenenentzündung und Pyämie werden. Bei Ascites hat man den Nabel sich spontan eröffnen und so Entleerung der Bauchhöhle und Heilung eintreten sehen. — Nach Obliteration der Aorta kommt es zwischen den Zweigen der *art. epigastrica inferior* und *superior*, die sonst fast nur durch capilläre Zweige in der Nabelgegend mit einander anastomosiren, zur Bildung eines Collateralkreislaufes (wobei die verbindenden Zweige sich bis zur Dicke einer Schreibfeder erweitern können). — Abscesse zwischen den verschiedenen Schichten der Bauchwand gewinnen bisweilen eine sehr bedeutende Ausdehnung; vorzüglich ist die Scheide des *m. rectus* für die Senkung des Eiters (z. B. von Caries des Brustbeins) und für die Bildung von Congestionsabscessen sehr bequem. Die Verwachsung der vordern Wand dieser Scheide mit den sehnigen Inscriptionen läßt diese Senkung nur an der hintern Wand der Scheide zu; da diese nun aber unter dem Nabel aufhört und der *m. rectus* frei auf dem Bauchfelle liegt, so senkt sich der Eiter bis in das die Harnblase umgebende laxe Zellgewebe herab (Hyrtl). — Ueber Mißbildungen am Bauche s. S. 42 u. 45 ꝛc.

1) Bauchfell.

Das Bauchfell, die Bauchhaut, *peritonaeum*, ist ein von seröser Haut (s. S. 330) gebildeter, vollkommen geschlossener Sack (nur beim weib-

lichen Geschlechte ist er an den *ostiis abdominalibus* der Muttertrompeten mit einer Oeffnung versehen), welcher in der Bauchhöhle zwischen deren Eingeweiden liegt, mit seiner äußern rauhen Fläche an die Wände dieser Höhle angeheftet ist, und indem er Einstülpungen oder in seine Höhle hineinragende Falten bildet, den in diesen Einstülpungen liegenden Organen (d. s. vorzüglich die Verdauungsorgane und innern weiblichen Geschlechtstheile) einen mehr oder weniger vollständigen serösen Ueberzug gibt. So kann man am Bauchfelle eine äußere Platte, *peritonaeum abdominale*, welche an die Bauchwände angeheftet ist, und eine innere Platte, *peritonaeum viscerale*, welche die Eingeweide bekleidet, annehmen.

Anatomie. Das Peritonäum ist mit seinem Parietalblatte an die untere Fläche des Zwerchfells, an die vordere und hintere Bauchwand und an die Organe des kleinen Beckens (Blase, Mastdarm, Uterus nebst Tuben und Ovarien) angeheftet (danach existirt: *paries phrenicus*, *abdominalis*, *dorsalis* und *hypogastricus*). Die Zwerchfellplatte steht durch ihren subserösen Zellstoff, der sich durch die Lücken des Diaphragma (am *processus xiphoideus*, zwischen Costal- und Lendentheil, *foramen quadrilaterum)* in die Brusthöhle zieht, mit den Brustfellen und dem Herzbeutel in Verbindung. Die Beckenplatte bildet beim Manne die *excavatio rectovesicalis*, bei der Frau eine *excavatio recto-* und *vesico-uterina*, sowie die *ligamenta uteri lata*; sie hat hier am *ostium abdominale* der *tuba* eine Oeffnung und steht so mit der Schleimhaut derselben im Zusammenhange. — Das Visceralblatt bekleidet den Magen und Darmkanal (mit Ausnahme des untern Stückes des Duodenum und Mastdarms), die Leber und Milz, und bildet die Netze, Gekröse und die Bänder (d. s. Falten zwischen den vom Bauchfell überzogenen Organen). — Zwischen dem visceralen und parietalen Blatte entsteht nirgends ein leerer Raum; die innere Oberfläche beider Blätter ist von seröser Feuchtigkeit glatt und schlüpfrig und läßt die Verschiebungen der Eingeweide bei den Lageveränderungen des Körpers, bei der respiratorischen und peristaltischen Bewegung, unbehindert und ohne Reibung vor sich gehen. — Die Gefäße des Bauchfells sind am *peritonaeum abdominale* Zweige der an den Wänden der Bauchhöhle verlaufenden Gefäße, als: *vasa epigastrica*, *mammaria*, *phrenica*, *lumbalia*, *spermatica*, *ileo-lumbalia*, *circumflexa ilei*, *hypogastrica*; am *peritonaeum viscerale* Zweige der Gefäße, welche zu den eingewickelten Organen treten.

Das Peritonäum, welches denselben Krankheiten wie alle übrigen serösen Häute (S. 331) unterliegt, erkrankt primär bei weitem seltener als secundär, durch Mittheilung krankhafter Zustände der vom Bauchfelle eingewickelten Organe. Doch werden diese letztern bisweilen auch erst in Folge von Bauchfellkrankheiten afficirt. Das weibliche Geschlecht unterliegt Bauchfellkrankheiten viel öfter als das männliche. — Häufig tritt die Peritonitis als partielle, besonders am Ueberzuge der Leber und Milz (auch als *mesenteritis* und *epiploitis*), selten als totale auf; sie hat übrigens eine große Neigung chronisch zu werden und führt bei größerer Ausdehnung leicht zum Tode. Am gefährlichsten ist die puerperale Peritonitis. — Der Zerstörung unterliegt das Bauchfell durch Erweichung, Vereiterung, Verjauchung und Brand. — Eine Blutung in die Bauchfellhöhle findet sich nur in Folge von Zerreißungen anliegender Organe (Magen, Milz) oder von Gefäßen (Aneurysmen). — Die Wasseransammlung im Peritonälsacke *(hydrops ascites)* ist verschieden zu beurtheilen, je nachdem sie eine Theilerscheinung von allgemeiner Wassersucht ist oder ganz allein das Bauchfell betrifft. Seröse Cysten entwickeln sich an den breiten Mutterbändern, Eierstöcken, Tuben und an dem großen Netze. — Verdickung des Bauchfells kommt durch chronische Stase (an Bruchsäcken), Entzündung, allmälige übermäßige Ausdehnung, und durch Anlagerung von Krebs- oder Tuberkelmasse zu Stande. Verdünnung kann die Folge von Druck, rascher und übermäßiger Ausdehnung und von Zerstörungsprocessen sein. — Die Luftansammlung im Peritonäum *(meteorismus abdominalis s. tympanitis peritonaei)* geht entweder aus der Zersetzung peritonäalen Exsudates hervor, oder aus der Perforation des Magens und

Darmkanals. Sie ist bisweilen nicht von der *tympanitis intestinalis*, wobei sich nämlich das Colon zwischen Leber und Bauchwand geschoben hat, zu unterscheiden. — Von Afterbildungen kommen am Bauchfelle vor: Tuberkel, Krebs, fibroide Granulationen u. dgl. Sonach kann man als abnormen Inhalt im Bauchfelle finden: Entzündungsproducte; Wasser; Blut; Luft; freie Körper (fibroide Granulationen; obsolete und abgelöste Portionen des Netzes und der Netzanhänge, die innerhalb einer bläulichgrauen Hülse ein talg- oder wallrathähnliches Fett enthalten; obsolete, lose gewordene Tuberkel; abgeschnürte Fibroide des Uterus); Tuberkel- und Krebsmasse.

a) Bauchfellentzündung, *peritonitis*.

Die Bauchfellentzündung, *peritonitis, peritonaeitis*, betrifft seltner das ganze Bauchfell; häufiger tritt sie dagegen als partiale, auf kleinere Stellen beschränkte, besonders am Ueberzuge der Leber und Milz, des Uterus (besonders bei Freudenmädchen als *colica scortorum*) auf. Höchst selten ist das Parietalblatt allein, ohne das Visceralblatt (*enteritis peritonaealis*) entzündet, auch ist hierbei das parietale Blatt durchaus nicht in höherm Grade erkrankt als das viscerale. Keine seröse Haut zeigt übrigens eine so große Neigung zur chronischen Entzündung wie das Bauchfell. — Die primäre, idiopathische Peritonitis kann durch traumatische und mechanische Ursachen, sowie durch Erkältung des Bauches (als sogenannte rheumatische) zu Stande kommen, vorzüglich durch Contact mit fremden Materien bei Perforation der Bauchwand oder des Magens und Darmkanals, und durch Incarceration. Sympathisch tritt diese Entzündung bei Entzündung und überhaupt bei Krankheiten der vom Bauchfell überzogenen Organe (besonders bei Tuberculose und Krebs derselben) auf, sowie bisweilen bei Pleuritis und Pericarditis. Als metastatische Entzündung kommt sie vorzugsweise beim Puerperalfieber vor (s. S. 301), wo sie auch das massen- und faserstoffreichste Exsudat setzt. — Bei Neugebornen, Kindern und selbst Embryonen, tritt Peritonitis (häufig mit Pseudoerysipelas der Bauchdecken) gar nicht selten auf und zieht gewöhnlich eine beträchtliche eitrige Exsudation nach sich; sie betrifft hier das viscerale Blatt in stärkerm Grade als das parietale und endet fast stets mit dem Tode. Diese Entzündung ist häufig eine secundäre, durch Entzündung und Vereiterung des Nabels und der Nabelgefäße erzeugte; sie begleitet zuweilen auch Exantheme und hängt mit Entzündung der Scheidenhaut des Hodens zusammen.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Symptome der Blutüberfüllung und Exsudation sind dieselben, die früher bei der Entzündung seröser Häute (s. S. 332), des Herzbeutels und Brustfells, angeführt wurden. Auch kann das Exsudat dieselbe Beschaffenheit haben, dieselben Metamorphosen eingehen und ähnliche Folgen nach sich ziehen, wie dort angegeben ist. Nur kann es wegen der großen Ausbreitung des Bauchfells und wegen seiner verschiedenen Beschaffenheit an verschiedenen Stellen vorkommen, daß bei derselben Entzündung das Exsudat an verschiedenen Punkten des Bauchraumes auch verschiedener Natur ist und verschiedene Umwandlungen eingeht. So organisirt es sich z. B. an manchen Stellen, an andern geht es dagegen in Eiter über oder tuberculisirt. Eitriges Exsudat bildet sich leichter in den Vertiefungen und Höhlen des Bauchfells, stellt hier nicht selten abgeschlossene Eitersäcke dar und bedingt wohl auch Perforation der Bauchwand oder des Darmes. Das hämorrhagische Exsudat, was auf dem Bauchfelle nicht selten ist und tuberculisirt, bildet gewöhnlich dicke peripherische Gerinnungen, die sich nach und nach schwarzblau färben (nach Rokitansky durch das Darmgas).

Das Verhalten des Bauchfells und seiner Umgebung ist folgendes: bei größeren Exsudaten zeigt das Bauchfell gewöhnlich sehr schwache Entzündungssymptome, eine nur geringe Röthung, die übrigens an einigen Stellen, z. B. wo die aufgeblähten Därme sich an einander pressen, nur die Folge einer mechanischen Stasis ist; zugleich sind die unterliegenden Baucheingeweide, besonders Leber und Nieren, blutarm, blaß, schlaff und collabirt oder, bei längerm Bestehen eines großen flüssigen Exsudates, durch Druck atrophirt. — Fast stets findet eine Wulstung der Magen- und Darmwand in Folge eines serösen Ergusses zwischen die Häute derselben statt; auch sind gewöhnlich die Follikel der Schleimhaut geschwollen und diese selbst der Sitz catarrhalischer oder croupöser Entzündung. — Die Bauchmusculatur ist zuweilen ebenfalls serös infiltrirt. — Die Därme sind in Folge der Paralysirung ihrer Muskelhaut vom Darmgas bedeutend aufgebläht oder auch bei großer Menge des Exsudates sehr zusammengedrückt.

Folgen der Peritonitis. — Dieselben haben entweder eine rein örtliche Bedeutung und beziehen sich theils auf das Bauchfell, theils auf die Nachbarorgane, oder sie betreffen das Blut und ihre Nachbartheile werden dann allgemeiner empfunden.

α) **Paralysirung** der Muskelhaut des Darmes mit nachfolgendem Ileus, bei acuter allgemeiner Peritonitis oder *enteritis peritonaealis.* Die Fleischhaut ist blaß, mürbe und leicht zerreißlich; der Darm erweitert und von Gas und dünnflüssigen wässrigen Fäces (in Folge des gleichzeitigen Darmcatarrhes) aufgetrieben (Meteorismus); die Darmhäute durch seröses Infiltrat gewulstet und gelockert, die Schleimhaut hyperämisch.

Zur Entstehung des Ileus dürfte nach **Rokitansky** außer der Paralyse der Fleischhaut auch noch die Fixirung des Darmes mittels plastischen Exsudates überhaupt und insbesondere in mancherlei widernatürlichen Krümmungen beitragen. Der Ausgangspunkt der antiperistaltischen Bewegung kann hierbei, da sich mit der Entzündung des Bauchfells die Paralyse über den ganzen Darm erstreckt, kein anderes Darmstück als das Duodenum sein, an dessen unterm Ende das Bauchfell und mit ihm Entzündung und Paralyse ihre Gränze finden, und das allein durchaus nicht im Stande ist, die in dem ganzen Dünndarmschlauche angehäuften und in seine Höhlung heraufsteigenden Massen durch peristaltische Bewegung zu bewältigen.

β) **Verwachsungen** und **Verdickungen** am Bauchfell. Das aus dem plastischen Exsudate hervorgegangene zellige oder fibroide Gewebe bedingt theils eine Verdickung des Bauchfells, theils Verwachsungen in verschiedenen Graden und Formen in allen Regionen des Bauch- und Beckenraumes, besonders aber im letztern. — Die Verdickungen (bisweilen knorpelartig und selbst knöchern) trifft man am häufigsten an der convexen Fläche der Leber und der Milz, sowie an Bruchsäcken und den Theilen, die in denselben sich befanden. Sind diese Verdickungen sehr bedeutend, dann erzeugen sie eine Atrophie des unterliegenden Organes; oder, wenn sie größere Strecken des Bauchfells betreffen, Bauchwassersucht. Die Verwachsungen und Anheftungen bestehen: zwischen den einzelnen Darmschlingen, oder zwischen diesen und den Netzen und Gekrösen, oder mit den Bauchwandungen; sie betreffen ferner das große Netz (was in den verschiedensten Gegenden anwachsen und so die mannichfachsten Gestalten annehmen kann) und die parenchymatösen Eingeweide. Nicht selten sind solche Verwachsungen (bei partieller Peritonitis) sehr vortheilhaft, in sofern sie den Erguß der Contenta bei Magen- oder Darmperforationen, welcher eine allgemeine und tödliche Bauchfellentzündung nach sich ziehen würde, verhindern. Dagegen geben sie aber auch zu Verengerungen des Darmkanales Veranlassung. — Zellgewebige Stränge können auch Darmincarceration hervorrufen.

γ) **Fibroide Granulationen** kommen häufiger am visceralen als parietalen Blatte des Bauchfells, besonders an alten Bruchsäcken, auf der Milz und dem Uterus (linsen- oder erbsengroße Fibroide) vor; sie können auch frei in der Bauchfellhöhle sich befinden.

δ) **Vereiterung** und **Verjauchung** des Bauchfells (*phthisis peritonaei ulcerosa*); sie kann eine Durchbohrung der Bauch- oder Darmwand (Darmfistel) erzeugen und Zerstörung der benachbarten, selbst knöchernen Theile (Wirbel, Beckenknochen) nach sich ziehen. — Der Brand des Bauchfells tritt entweder in Gestalt eines gelben Schorfes oder eines feuchten, schwärzlichen, zottigen Breies auf, und findet sich am häufigsten nach Entzündung in Folge von Incarceration (bei äußern und innern Hernien).

ε) **Compression** und **Verschiebung** der Baucheingeweide. Bleibt ein reichliches und flüssiges Exsudat längere Zeit im Bauchraume, so bedingt es durch Druck in der Leber, Milz und Niere, und selbst in der Bauchmusculatur Atrophie, zuweilen in einem sehr hohen Grade. Der Darmkanal wird in diesem Falle nicht aufgebläht, sondern bedeutend zusammengedrückt, und bisweilen, zumal der Dünndarm, zu einem plattrundlichen, auf der Lendenwirbelsäule aufsitzenden Klumpen zusammengeballt. — Ebenso erzeugen dicke und dichte Exsudatscalli Atrophie des unterliegenden Organes (der Leber, Milz, Gebärmutter, des Eierstocks). — Verschiebungen von Unterleibsorganen kommen theils durch das Exsudat, theils durch die aufgetriebenen Därme zu Stande und betreffen vorzüglich die Organe, welche dicht unter dem Zwerchfelle liegen (Leber, Milz und Magen). Sie werden nach der Brusthöhle hinaufgedrängt und dann unterliegen nicht selten die untern Lungenlappen der Compression.

ζ) Die **Blutentartungen**, welche der Peritonitis folgen, besonders wenn dieselbe mit Bildung von vielem und plastischem Exsudate einhergeht, sind Anämie, Hydrämie oder Scorbut. Diese Dyscrasieen kommen entweder direct und sehr bald durch den Verlust des Blutes an plastischen Bestandtheilen, oder indirect und langsamer durch die Störung der Digestion zu Stande; sie hängen hauptsächlich von der Beschaffenheit des Blutes zur Zeit der Exsudation ab.

η) Der **Tod** tritt entweder unter den Erscheinungen von Paralyse des Darmkanals, durch plötzliche Lähmung der Nervencentra, oder durch Erschöpfung und Blutzersetzung ein. Auch durch Suffocation kann in Folge der Compression der Lunge der Tod herbeigeführt werden.

b) Zerstörungsprocesse des Bauchfells.

Das Bauchfell unterliegt der Erweichung durch Uebertragung derselben vom Magen oder Darme aus. — Vereiterung und Verjauchung kann primär in Folge der Peritonitis, oder secundär bei Abscessen in der Nachbarschaft (im Zellgewebe und den Organen, wie bei *perityphlitis*, *perinephritis*, *pericystitis* und *periproctitis*, bei Leber-, Milz- und Nierenabscessen), sowie bei typhöser, tuberculöser und krebsiger Vereiterung und Verjauchung der Darmschleimhaut und benachbarter Organe zu Stande kommen. — Brand tritt über Eiterherden, perforirenden Magen- und Darmgeschwüren (in Folge der Bloßlegung des Bauchfells vom subserösen Zellstoffe), bei heftigem Drucke, Zerren und Stranguliren (bei incarcerirten Hernien) ein. — Bei spontanen Berstungen der vom Bauchfell bekleideten hohlen und parenchymatösen Organe erleidet dasselbe ebenfalls Rupturen.

c) Bauchfellwassersucht.

Die Bauchfellwassersucht, *hydrops ascites s. abdominis* tritt allein auf: a) bei Verdickungen des Peritonäum durch ein

schwielig gewordenes Product der Peritonitis, durch Tuberkel- oder Krebsablagerungen auf dem Bauchfelle; b) bei Störungen im Pfortaderblutlauf, wie: in Folge von Druck auf den Stamm oder die größern Aeste der Pfortader (durch tuberculöse Drüsen, Krebse); in Folge von Verengerung oder Verschließung der Pfortader oder wenigstens eines großen Theiles ihrer Leberzweige; in Folge von Leberkrankheiten, welche den Pfortaderblutlauf beeinträchtigen (besonders die granulirte und krebsige Leber). — c) Als Theilerscheinung einer ausgebreiteten Wassersucht findet sich der Ascites bei Herz- und Lungenkrankheiten und bei seröser Dyscrasie (besonders in Folge von Nierenkrankheiten). — Die Folgen dieser Wasseransammlung, welche bisweilen sehr bedeutend sein kann, sind fast nur mechanischer Art und bestehen in Spannung, Druck (mit Anämie und Atrophie) oder Verschiebung der benachbarten Eingeweide. Die Bauchmuskeln sind blaß und verdünnt.

Seröse Cysten finden sich am Bauchfelle nicht selten, und zwar an den breiten Mutterbändern, den Eierstöcken, Tuben und dem großen Netze. Dieselben entwickeln sich hier auf doppelte Weise: entweder auf der innern freien Fläche der serösen Haut (einen zarthäutigen, breitaufsitzenden Balg von unbedeutender Größe bildend), oder im subserösen Zellstoffe (oft langgestielte, dickhäutige Bälge darstellend).

d) Afterbildungen des Bauchfells.

Der Tuberkel kommt auf dem Peritonäum am häufigsten über tuberculösen Darmgeschwüren, doch auch ausgebreiteter und selbst als primitiver, oder bei Tuberculose anderer Unterleibsorgane vor. Hierbei sind die Darmwände gelähmt und leicht zerreißlich, das große Netz bisweilen wurstförmig um die große Curvatur zusammengezogen und ebenfalls tuberculös entartet. Anfangs zeigen die Granulationen einen rothen Hof, später werden sie schiefergrau; sie sitzen häufig auf einer hämorrhagischen Exsudatschwarte.

Der Bauchfellkrebs erscheint gewöhnlich als areolarer in Form von hirse- oder hanfkorngroßen, resistenten, krystallinischen, durchscheinenden, discreten Knötchen, welche in großer Menge über das Bauchfell ausgebreitet sind. Doch bildet dieser Krebs auch Schichten und umfängliche Massen. Der Medullarkrebs tritt häufig als melanotischer, in Knoten oder Schichten auf. — Das große Netz ist beim Bauchfellkrebs oft zu einem dicken Querstrange zusammengezogen oder hat durch krebsige Entartung bedeutend an Umfang zugenommen; auch die Bauchfellfalten (Gekröse, Bänder) sind durch Krebsablagerung verdickt und verkürzt. Es combinirt sich dieser Krebs gern mit Magen-, Darm-, Ovarium-, Retroperitonäal-Krebs u. s. w.

Neubildung von Bindegewebe ist im Peritonäum, als Folge von Hyperämie und Peritonitis, sehr häufig und zeigt sich als Verdickung desselben oder in Gestalt von Pseudomembranen und Geschwülsten.

Fettneubildung tritt, besonders bei Fettleibigen und Säufern, in den Netzen und Gekrösen auf, und bildet an den Därmen zahlreiche *appendices epiploicae.*

Pigmentbildung ist die Folge von Hyperämieen und Ecchymosen im Bauchfelle und zeigt sich in Form von kleineren und größeren Flecken oder von ausgebreiteten schieferfarbigen Färbungen.

2) Magen.

Der Magen, *ventriculus*, das Verdauungsorgan der Eiweißsubstanzen, ist aus einer serösen, Muskel-, Zell- und Schleimhaut gebildet, liegt in der linken Hälfte der Oberbauchgegend (im Epigastrium und linken Hypochondrium) dicht unterhalb des Zwerchfells, der linken Lunge und des Herzens,

hängt an seinem Grunde mit der Milz zusammen und wird an seinem Pylorustheile, der mit der Gallenblase in Contact steht, vom linken und viereckigen Leberlappen bedeckt. Hinter dem Magen liegt das Pancreas, die Aorta mit der *art. coeliaca* und dem Sonnengeflechte, unterhalb desselben der Quergrimmdarm.

Anatomie. Die Schleimhaut des Magens, welche mit der unterliegenden Muscularis sehr locker verbunden, ist ziemlich dick, sammetartig weich und mit kleinen Erhebungen und Senkungen versehen, welche bald flach, bald mehr zottenartig zugespitzt erscheinen. Nach Bruch zeigt sie eine Menge hanfkorn- bis linsengroßer rundlicher, dicht zusammenstehender, flacher Erhebungen, die sogenannten Papillen des Magens, und ferner noch eine sehr feine, sammtartige Rauhigkeit, besonders gegen den Pylorus hin. Die Papillen entstehen dadurch, daß die schlauchförmigen Drüsen in einzelnen ziemlich regelmäßigen Gruppen stehen und ihre Mündungen auf eben so viele Punkte, als Warzen da sind, zusammendrängen, wodurch eben so viele flache, hanfkornbreite Erhebungen des Schleimhautparenchyms entstehen. Das sammtartige Ansehn kommt dadurch zu Stande, daß sich an vielen Stellen zwischen den Drüsenmündungen kurze, kegelförmige, zugespitzte und mit breiterer Basis beginnende Erhebungen des hier fast structurlosen Schleimhautparenchyms befinden. Nicht überall kommen diese zottenartigen Erhebungen vor, am constantesten und zahlreichsten noch im Pylorustheile; sie können pathologisch eine außerordentliche Größe erreichen. In den Vertiefungen, welche durch Kreuzung der Fältchen zum Theil als ringsum geschlossene Grübchen erscheinen, liegen die Mündungen der Labdrüsen. Die Oberfläche der Schleimhaut ist von einer regelmäßigen Schicht zarter cylinderförmiger Epithelialzellen überzogen, welche sich um die Mündungen der Drüsen radienartig lagern. — Die Gefäße der Schleimhaut verhalten sich (nach Gerlach) so: die in dem submukösen Bindegewebe verlaufenden größeren Arterienäste lösen sich alsbald in sehr feine Capillaren auf, welche in zierlichen Netzen die Wände der Magendrüsen umspinnen; in der Nähe der Drüsenmündungen vereinigen sich aber die feinen Capillaren der Drüsenwände zu stärkeren Gefäßen und diese bilden auf der freien Fläche der Schleimhaut ein Netz von großen rundlichen Maschen, von denen jede eine Drüsenmündung umgibt. Diese weiteren Capillargefäße gehen erst in Venen über. — Die Drüsen, welche im Magen vorkommen, sind: schlauchförmige, traubige und linsenförmige. Die Labdrüsen (eigentlichen Magendrüsen), welche fast ausschließlich die Schleimhaut constituiren, sind cylindrische Schläuche (von etwa $1/2'''$ Länge und $1/30 - 1/40'''$ Breite) mit abgerundeten, meistens kolbig sich erweiternden Enden, welche senkrecht, pallisadenartig, mehr oder minder dicht gedrängt neben einander stehen. Sie erstrecken sich von der Oberfläche bis in die an elastischen Fasern und Gefäßen reiche Zellhaut. Ein Gefäßnetz umgibt sowohl die kolbigen Enden wie die Mündungen dieser Schlauchdrüsen, welche übrigens im Pylorustheile am längsten und breitesten sind. Nicht selten sind die Labdrüsen gruppenweise (3—7) geordnet. Die lenticulären Drüschen, einfache, nach allen Seiten geschlossene Säckchen von bald runder, bald ovaler Gestalt und sehr verschiedener Größe, kommen nach Frerichs im Magen nicht constant vor; sie fehlen oft gänzlich, oder zeigen sich sehr vereinzelt; in großer Menge werden sie nur in krankhaften Zuständen, wie beim chronischen Magencatarrhe, gefunden. Hier geben dieselben, wenn sie nach der Oberfläche hin münden, der Schleimhaut das areolirte Ansehen. Traubenförmige Drüsen, welche mehrere Beobachter in der Nähe der Cardia, des Pylorus und an der kleinen Curvatur gesehen haben wollten, konnte Frerichs nicht mit Sicherheit nachweisen. Bruch findet diese Drüsen mit den Brunner'schen Drüsen des Duodenum übereinstimmend und von den schlauchförmigen nur durch ihr mehrfach ausgebuchtetes Ende, welches gewöhnlich bis in den submukösen Zellstoff reicht, unterschieden. — Die submuköse Zellhaut, in welche die Labdrüsen mit ihrem kolbigen Ende (sowie die traubigen Drüsen) herabreichen und in welcher die lenticulären Kapseln ihre Lage haben, bildet (nach Bruch) eine dicht zusammenhängende, dünne, weiße Schicht, welche unmittelbar in die Schleimhaut übergeht. Sie besteht aus wohlgeformtem, lockigem Bindegewebe (mit untermischten elastischen Fasern), verbindet sich durch lockeres, formloses Bindegewebe mit der Muskelhaut, und enthält viele größere und kleinere Arterienstämmchen. — Die Muskelhaut besteht nur aus Längs- und vorzugsweise aus Kreisfasern; die ersteren liegen oberflächlicher, sind unmittelbare Fortsetzungen der Längsfaserschicht des Oesophagus und strahlen an der Cardia eine Strecke

weit und sehr zerstreut aus; nur an der kleinen Curvatur streicht eine oberflächliche stärkere Schicht bis zum Pylorus hin. Bruch konnte an der großen Curvatur, sowie an der vordern und hintern Wand des Pylorustheiles durchaus keine Längsfasern finden. Die tiefer liegenden Kreisfasern, welche an der Cardia beginnen und bis zum Pylorus eine zusammenhängende Muskelschicht bilden, gränzen sich weder von den Oesophagus- noch Duodenumfasern scharf ab, und bilden am Pförtner einen kreisförmigen Wulst (Pylorusklappe). Die einzelnen Muskelbündel sind von lockerem Bindegewebe umhüllt, welches auch zwischen sie hinein Fortsätze in Form von Scheidewänden schickt, wodurch die größeren Bündel wieder in kleinere zerfallen und auf dem Durchschnitte gestreckte, polyedrische und elliptische Maschen bilden, in welchen die secundären und tertiären Muskelfaserbündel enthalten sind. Dieses intermusculäre Bindegewebe besteht aus sehr entwickelten, lockigen Fasern, ziemlich zahlreichen Gefäßen und elastischen Fasern, welche zusammen nach innen in das lockere Bindegewebe der submukösen Zellschicht und nach außen in das subseröse Gewebe übergehen (Bruch). — Die Serosa, welche der Muscularis durch das subseröse Zellgewebe straff anhängt, bildet eine dünne, aber feste Schicht geformten Bindegewebes, welches an der Oberfläche sehr compact und mit Pflasterepithelium bekleidet ist, sich weiter nach innen etwas auflockert (subseröses Zellgewebe) und in das intermusculäre Bindegewebe übergeht. — Gefäße und Nerven des Magens. Die Arterien sind: *art. coronaria ventriculi sinistra* (aus der *coeliaca)* und *dextra* (aus der *hepatica)* an der kleinen Curvatur; die *art. gastro-epiploica sinistra* (aus der *lienalis)* und *dextra* (aus der *hepatica)* an der großen Curvatur; die *artt. breves* (aus der *lienalis)* für den *fundus*, und die *art. gastro-duodenalis* für den Pförtnertheil. Die Venen begleiten die Arterien, sammeln sich in der *ven. lienalis* und *coronaria superior s. dextra*, und ergießen sich in die *vena portae*. Die Saugadern sind oberflächliche und tiefe und treten durch die *glandulae gastro-epiploicae* und *coeliacae* in die *trunci lumbales* und so in den *ductus thoracicus*. — Nerven sind Zweige des *plexus gastricus* und *coeliacus*, vom *nerv. vagus* und *sympathicus*.

Krankheiten des Magens. Die meisten und bedeutendsten Magenkrankheiten (wie das runde Geschwür, die hämorrhagischen Erosionen, der Krebs und Catarrh) haben ihren Sitz im Pylorustheile, nur die Erweichung nimmt vorzugsweise den Grund ein. Die Magenschleimhaut erleidet sehr häufig eine catarrhalische Entzündung, die nach ihrer Intensität als „gastrischer Zustand (mit oder ohne Fieber „*febris gastrica*“) oder *gastritis mucosa*“ bezeichnet wird; selten ist der Magencroup. Auch das submuköse Zellgewebe ist bisweilen der Sitz einer in Eiterung ausgehenden Entzündung. — Zerstörungen unterliegt der Magen sehr vielen und verschiedenartigen, und unter diesen steht das runde perforirende Geschwür, welches gewöhnlich die Symptome des Magenkrampfes mit sich führt, obenan; ihm folgen: die hämorrhagischen Erosionen, welche Blutbrechen in der Regel ohne Magenkrampf erregen, das Krebsgeschwür, die Erweichung und Zerstörung durch ätzende Mineralsäuren (s. S. 565) und *tartarus stibiatus*. In Folge des letzteren entstehen Pusteln (in der Nähe der Cardia), die sich zu seichten, linsengroßen Geschwürchen mit dünnen, bisweilen gelblich verschorften Rändern und glatter, meist trockner Basis umbilden. Durchbohrung des Magens tritt am leichtesten beim runden Magengeschwüre, seltener bei krebsiger Zerstörung oder Erweichung ein. — Die Blutung in die Höhle des Magens rührt meistens von ulcerösen Processen her, seltener von entzündlichen oder mechanischen Stasen. — Die Erweiterung des Magens (s. S. 180) kommt entweder durch übermäßige Ueberfüllung, oder durch Paralysirung seiner Wand oder durch Verengerung des Pförtners zu Stande. Die Ansammlung von vielem Fluidum im erweiterten Magen hat man auch Magenwassersucht genannt. Verengerung des Magens (s. S. 182), als narbige, callöse oder scirrhöse Strictur, findet sich vorzugsweise im Pylorustheile. — Verdickung und Verhärtung der Magenwand kommt entweder durch Hypertrophie der Häute oder callöse und scirrhöse Infiltration zwischen dieselben zu Stande. — Was die Lage- und Formveränderungen des Magens

betrifft, so ist derselbe bisweilen in Folge einer angebornen ringförmigen Einschnürung in einen Cardia- und Pylorusmagen, manchmal sogar in mehrere Säcke geschieden (die sich nicht durch Einblasen von Luft verwischen lassen). Erworbene Mißgestaltungen des Magens gehen aus seiner Erweiterung und Verengerung hervor. Die Lage des Magens verändert sich bei Vorfällen und Hernien; durch Verschiebung von Seiten vergrößerter Bauch- und Brusteingeweide, Exsudaten und Aftergebilden; durch Verzerrung bei Verwachsungen, besonders durch das große Netz und Quercolon; durch spontane Senkungen bei Volums- und Gewichtszunahme des Magens, vorzüglich beim beweglichen *scirrhus pylori*. — Die am Magen vorkommenden Afterbildungen sind außer Schleimpolypen: lipomatöse Geschwülste im submukösen Zellstoffe, welche gestielt, in Polypenform, oder breit aufsitzend, und von der Schleimhaut überkleidet in die Magenhöhle hineinragen, oder auch zwischen den Muskelfasern hindurch nach außen hervorwuchern; Fibroide, weißliche, plattrundliche, linsen- bis bohnengroße, derb-elastische Concretionen, welche verschiebbar im submukösen Zellgewebe, vorzüglich in der Nähe der Cardia und an der kleinen Curvatur sitzen; erectiles Gewebe, entwickelt sich entweder am freien Ende von Polypen, oder es entartet die Schleimhaut in einer größern Strecke zu demselben, und wird oft die Ablagerungsstelle von Markschwamm; Tuberkel, sehr selten; Krebs dagegen sehr häufig. — Anomaler Inhalt des Magens ist: widernatürliche Menge von Schleim, Magensaft, Gas; Blut, Eiter und Jauche; Galle, Gallensteine, Fäces, Spulwürmer; von außen aufgenommene Stoffe; pflanzliche Parasiten (Hefenpilze, Sarcine; s. S. 253); lebende Amphibien in den Magen geschluckt, sterben sehr bald (s. S. 259).

a) Entzündung des Magens.

Eine gleichzeitige primäre Entzündung aller Magenhäute ist bis jetzt wohl noch nicht beobachtet worden, dagegen unterliegt die Schleimhaut sehr häufig der Hyperämie und Entzündung, selten dagegen ist dies der Fall bei den übrigen Membranen.

α) Die **Entzündung der Magenschleimhaut** kann, wie die Entzündung einer Schleimhaut überhaupt, eine (acut und chronisch) catarrhalische und eine croupöse sein; die pathologisch-anatomischen Erscheinungen beider sind S. 349 angegeben.

1) Die **catarrhalische Magenentzündung**, der **Magencatarrh**, *gastritis mucosa*, ist in der Regel über ein größeres Stück der Schleimhaut verbreitet (diffus), seltener auf einzelne Follikel beschränkt (*gastritis folliculosa*), und hat ihren Sitz vorzugsweise im Pylorustheile. Sie tritt mit und ohne Fieber auf und ist in ihrer acuten Form die gewöhnlichste Ursache des sogen. gastrischen Zustandes und der *febris gastrica* der Alten; sie begleitet als solche gewöhnlich auch die meisten acuten Blutkrankheiten (besonders Typhus), und pflanzt sich nicht selten auf die Duodenalschleimhaut, sowie auf den *ductus choledochus* (durch Verschließung desselben Icterus bedingend) fort. Nach Engel kann der acute Magencatarrh auch in Form einer kleinen, umschriebenen, rothgefärbten Erweichung (nach der Einwirkung minder heftig wirkender mineralischer Gifte, des *tartarus stibiatus*) auftreten, wo er dann eine sogen. hämorrhagische Erosion bildet. Beim acuten Magencatarrh lassen die Labdrüsen keine wesentlichen Form- und Inhaltsveränderungen wahrnehmen; nur die Cylinderepithelien der Oberfläche fehlen stellenweise. Bei intensiver Reizung der Schleimhaut ergießt sich bisweilen Blut in die Höhlen der Labdrüsen und füllt diese zum Theil aus. Bei der *gastritis folliculosa* findet man auch geöffnete und mit Blutextravasaten gefüllte linsenförmige Drüsen (Frerichs). Oedem der Schleimhaut geht nicht selten aus dem Catarrhe hervor. — Der Magencatarrh wird sehr häufig chronisch, besonders bei

Schwelgern, Säufern, neben ulcerösen und Afterbildungs-Processen im Magen, in Folge venöser Stasen bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten. Der Sitz des chronischen Catarrhs ist in der Regel der Pylorustheil des Magens, doch findet er sich bei bedeutenderem Grade auch über die ganze Magenfläche ausgebreitet. Die anatomischen Kennzeichen desselben sind (nach Rokitansky): düstere, rothbraune oder schiefergraue, selbst schwärzlichblaue Färbung der Schleimhaut (veranlaßt durch feine, unregelmäßig runde, aus dem Hämatin gebildete Pigmentmolecule, die gruppenweise unter den Cylinderepithelien lagern), reichliche Secretion eines graulichweißen, eitrigen oder glasartigen Schleimes (Blennorrhöe), Verdickung, Consistenzzunahme und unebene, drüsige oder warzige Wulstung der Schleimhaut, Verdickung des submukösen Zellstoffes und Hypertrophie der Muskelhaut, so daß die ganze Magenwand dicker und derber (hypertrophisch) geworden ist und sich nicht selten polypöse Wucherungen auf der innern Oberfläche hervorbilden. Ausgebreitete Magencatarrhe führen, durch Störung der Chymification, zur Atrophie des ganzen Organismus. Bisweilen sind auch kleine

Folliculargeschwüre die Folgen des Catarrhs. Dieselben sind (nach Engel) rund, haben aufgeworfene, aber nicht callöse, und wenig gefärbte Ränder; die Basis ist trichterförmig, öfters mit Blut, aber nicht mit einem eigentlichen Secrete bedeckt, und werden von Rokitansky irrthümlich zu den hämorrhagischen Erosionen verwiesen. Vernarbung dieser Geschwüre konnte Engel nicht beobachten, wohl aber scheint ihm das perforirende Magengeschwür daraus hervorzugehen.

Die warzige Oberfläche *(surface mamellonée)*, welche die Auskleidung des Magens beim chronischen Catarrh so häufig darbietet, ist nach Frerichs in der Regel die Folge rundlicher Fettanhäufungen im submukösen Gewebe, durch welche die Labdrüsen stellenweise gehoben werden. Oft sind auch dichtgedrängte linsenförmige Drüsen die Veranlassung zu diesem Aussehen.

2) Der **Magencroup** tritt mit geronnenem, zartem, flockigem und festanhängendem Faserstoffexsudate auf, welches entweder den größten Theil der Oberfläche der Schleimhaut (areolar) überzieht oder nur einzelne, größere oder kleinere Inseln bildet. Primär kommt der Magencroup nur beim aphthösen Processe der Kinder vor, sonst immer nur, aber selten, im Gefolge des Typhus, der Exantheme, Pyämie, Puerperalcrase. — Einen meist auf einzelne streifige Stellen beschränkten ähnlichen Proceß führt die Einwirkung des *tartarus emeticus* auf die Magenschleimhaut herbei (Rokitansky).

β) Die Entzündung des **submukösen Zellstoffes**, eine sehr seltene Erscheinung und dem Pseudoerysipelas vergleichbar, setzt ein massenreiches eitriges Product; die Magenwand erscheint verdickt, das submuköse Zellstratum von Eiter strotzend, morsch und zerreißlich, die Schleimhaut darüber geröthet, hier und da durchgebrochen und Eiter ergießend. Die ursächlichen Momente dieser Entzündung sind bis jetzt noch in das größte Dunkel gehüllt, nach Rokitansky ist sie in manchen Fällen ein den Metastasen specifischer acuter Dyscrasieen analoger secundärer Proceß.

b) Perforirendes Magengeschwür.

Das einfache chronische Magengeschwür (Cruveilhier), das runde, oder auch, wegen seiner überwiegenden Tendenz zur Durchbohrung der Magenwand, das perforirende Magengeschwür von Rokitansky genannt, welches besonders in den Blüthejahren und beim weiblichen Geschlechte zu finden ist, und seinen Sitz gewöhnlich im Pylorustheile des Magens, ferner meistens an der hintern Wand und in der Nähe der kleinen Curvatur hat, ist in der Regel kreisrund, seltener länglich oder gar unregelmäßig gestaltet, immer scharf abgegränzt und, nach seinem oberflächlichern oder tiefern Eindringen in die Magenwand, entweder von einem scharfen oder einem verdickten, wulstigen

Rande umgeben, in dessen Umgebung sich aber nur in seltenen Fällen eine Injection oder überhaupt Färbung wahrnehmen läßt. Die Größe solcher Geschwüre, von denen gewöhnlich nur ein einziges (selten 2—5) vorhanden ist, variirt von der eines Silbergroschens bis zu der eines Thalers und selbst eines Handtellers. Die größeren oder durch den Zusammenfluß mehrerer entstandenen Geschwüre nehmen meistens eine längliche, bisweilen buchtige Gestalt an und breiten sich nach dem Querdurchmesser des Magens aus (ein Gürtelgeschwür darstellend). Greift das Geschwür in die Tiefe, so ist der Substanzverlust an Schleimhaut größer als der an Muskelhaut, die aber auch ein scharfrandiges Loch bildet, so daß dadurch das Geschwür eine etwas trichterförmige Gestalt erhält. Erreicht endlich die Verschwärung das Peritonäum, so wird dieses im Mittelpuncte des Geschwürs zu einem gelben Brandschorfe verwandelt, welcher einreißt oder sich abstößt, wodurch nun ein rundes, vollständig scharf umrandetes Loch gebildet ist. Beim Umsichgreifen des Geschwürs werden sehr oft Blutgefäße zerstört, die, so lange das Geschwür noch die Magenwand nicht durchbohrt hat, nur kleinere, sich leicht verschließende Magengefäßchen sind, während nach der Durchbohrung durch Zerstörung größerer anliegender Gefäße (*artt. lienalis, coronaria ventriculi, pylorica, gastro-epiploica, pancreatica etc.*) unstillbare, tödende Blutungen eintreten. — Aeltere Geschwüre verändern die trichterförmige Basis in eine kesselförmig ausgetiefte, und haben bisweilen callöse, umgeworfene, unterminirte Ränder. Auf der Geschwürsbasis findet sich manchmal ein dünnes eitriges Secret oder eine grauliche, schwärzliche, rußartige Materie, gewöhnlich aber flüssiges oder geronnenes Blut, und theils offene, theils obliterirte Gefäßmündungen. — Dieser Verschwärungsproceß kann nach Rokitansky bisweilen acut verlaufen, doch meist ist er chronisch, macht zeitweise Stillstände und recrudescirt hierauf als chronischer oder acuter. Was die Entstehung dieses Geschwürs betrifft, so herrscht darüber noch einige Dunkelheit. Nach Cruveilhier und Mohr beruht es auf Entzündung und Verschwärung der Magendrüsen (*gastritis folliculosa*); nach Rokitansky beginnt dasselbe wahrscheinlich mit einer acuten, umschriebenen, rothen Erweichung (hämorrhagischer Erosion), oder mit einem Brandschorfe (ähnlich dem umschriebenen Lungenbrande), durch dessen Bildung wenigstens die Vergrößerung des Geschwürs zu Stande kommt, indem sich die Gewebe auf der Basis desselben schichtenweise verschorfen und exfoliiren. Nach Engel entwickelt sich das Magengeschwür in einigen Fällen nachweisbar aus der hämorrhagischen Erosion, in andern Fällen aus dem Folliculargeschwür (s. S. 640); öfters scheint es auch tuberculösen Ursprungs zu sein, was daraus zu schließen ist, daß sich das Magengeschwür häufig mit Lungentuberculose combinirt und daß die Geschwüre, welche nachweisbar aus den unter der Magenschleimhaut entwickelten Tuberkeln (S. 647) hervorgehen, ganz dieselbe Form annehmen können wie das einfache chronische Magengeschwür. Osborne glaubt, daß dasselbe in der Irritation der Magendrüsen mit krankhafter, zerstörender Secretion derselben seinen Ausgangspunkt habe. — Auch mit dem Magenkrebse combinirt sich dieses Geschwür in seltenen Fällen, ja es sitzt bisweilen mitten in der krebsigen Wucherung, läßt sich dann aber immer noch durch seine scharfbegränzte runde Form (oder Narbe) erkennen. — Es ist immer von chronischem Catarrh und Blennorrhöe der Magenschleimhaut begleitet und tödet entweder durch erschöpfende Blutungen, oder durch Perforation mit darauf folgender allgemeiner Peritonitis, oder (seltener) durch Erschöpfung in Folge von Dyspepsie mit peinvoller Cardialgie. Doch kann dieser Verschwärungsproceß auch auf jedem seiner Stadien heilen, ja selbst bei völliger Durchbohrung des Magens ist Heilung möglich.

Bei der Heilung des perforirenden Magengeschwürs bilden sich, je nachdem dasselbe oberflächlicher oder mehr in die Tiefe greifend oder wirklich perforirend ist, verschieden gestaltete Narben und Mißgestaltungen des Magens, auch

kann die Nachbarschaft mehr oder weniger bei diesem Processe betheiligt werden. — Heilt ein Geschwür, welches blos auf die Schleimhaut beschränkt war und dessen Basis der submuköse Zellstoff ist, so verdichtet sich dieser letztere zu einem zellig-fibrösen Gewebe, wodurch die Schleimhautränder einander genähert werden und mit der Muskelhaut verschmelzen, so daß nun eine serös glänzende, strahlige, sternförmige, nicht callöse Schleimhautnarbe gebildet ist. — Griff ein Geschwür auch durch die Muskelhaut hindurch, so findet sich Muskel- und Schleimhaut mit dem verbindenden Zellgewebe meist verdickt, und es bildet sich bei der Heilung desselben eine strahlige und den Magen verengernde callöse Narbe; nach Rokitansky zieht sich hierbei der Muscularrand unter den Schleimhautrand zurück, das subseröse Zellgewebe und der Bauchfellüberzug schrumpfen und knicken ein, und hierdurch werden die Schleimhautränder an einander gelegt und gelöthet. Es bleiben alsdann strangförmige, den Magen in verschiedenem Grade und in der Richtung seines Querdurchmessers verkürzende oder denselben ringförmig zusammenschnürende Narben zurück. — Bei der Perforation der Magenwand würde, sobald der Mageninhalt in das Bauchfell frei austreten könnte, der Tod in kurzer Zeit durch allgemeine Peritonitis erfolgen. Es ist dies am gewöhnlichsten bei Geschwüren an der vordern Magenwand der Fall. Allein dieser Ausgang wird gar nicht selten und besonders bei sehr langsam in die Tiefe greifenden Geschwüren dadurch verhütet, daß sich vor der Durchbohrung mittels schwielig gewordenen Faserstoffexsudates, welches einer Entzündung des dem Geschwüre entsprechenden Bauchfellüberzugs sein Entstehen verdankt, Verwachsungen zwischen dem Magen und den Nachbartheilen (Pancreas, linkem Leberlappen, Colon, Milz, Zwerchfell, Netz) bilden. Würde sich anstatt des schwieligen, peritonäalen Entzündungsproductes nur ein zelliges, die Adhäsionen vermittelndes Gewebe erzeugt haben, dann käme, in Folge der Entzündung dieses neuen Gewebes, die tödliche Perforation und Peritonitis doch noch zu Stande, nur etwas später; ja bisweilen exulceriren selbst das schwielige Löthungsgewebe und das angewachsene Organ noch. Bei einem solchen von außen verwachsenen, perforirten Geschwüre ist die Gestalt meist eine kesselförmige, sinuöse, es findet sich die Schleimhaut um das Geschwür herum hypertrophirt, die Basis (manchmal mit der offenen oder obliterirten Mündung eines größern Gefäßes oder des pancreatischen Ganges versehen) und die Umgebung desselben callös, die Ränder dadurch abgerundet, daß sich die Schleimhaut um dieselben herum nach außen schlug und mit dem löthenden Callus verschmolz. Bisweilen, doch selten, schrumpft dieser letztere so ein, daß die Ränder des Geschwüres ganz an einander gezogen werden und sich zu einer schwieligen, festsitzenden Narbe vereinigen.

c) Hämorrhagische Erosion der Magenschleimhaut.

Unter hämorrhagischen Erosionen sind entweder kleine (hirsekorn- bis erbsengroße) rundliche, oder schmale länglich-streifige und dann den Rücken von Schleimhautfalten einnehmende, bisweilen sehr ausgebreitete, dunkelbraunrothe, gewöhnlich mit geronnenem Blute bedeckte, meist seichte, nur die Schleimhaut betreffende Substanzverluste zu verstehen, an welchen die Schleimhaut dunkel geröthet, aufgelockert, erweicht und leicht blutend erscheint. Weder an den Rändern noch an der Basis dieser Erosionen findet sich nach Engel Geschwulst oder ein specifisches Secret; nur zuweilen sind dieselben von einer umschriebenen injicirten Röthe eingefaßt, und der Substanzverlust greift durch die ganze Dicke der Schleimhaut bis auf den submukösen Zellstoff, so daß alsdann die Erosion das Ansehen eines Geschwürchens bekommt. Immer erscheint nach Rokitansky die Magenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung in einem Zustande von frischem oder altem Catarrh und Blennorrhöe, und in der nächsten Umgebung der Erosionen ist sie öfters in der Art geschwellt, daß sie

einen wallartigen Randwulst um dieselben bildet. Dagegen ist nach **Engel** weder zur Zeit der Erosion, noch zur Zeit der Vernarbung in der übrigen Magenschleimhaut eine Blennorrhöe oder ein chronischer Catarrh vorhanden, oder wenigstens nicht mit Nothwendigkeit zugegen. Da diese Erosionen stets mit Blutung einhergehen, so ist dem meist in reichlicher Menge vorhandenen Magenschleime Blut in frischem oder geronnenem Zustande (in Gestalt brauner Flocken, Krümchen, kaffeesatzähnlich) beigemischt. Nach **Frerichs** findet man diese Erosionen zuweilen als geöffnete und mit Blutextravasaten gefüllte linsenförmige Drüsen.

Der **Sitz** der hämorrhagischen Erosionen, die übrigens in sehr verschiedener Anzahl vorhanden sein können, ist vorzugsweise der Pylorustheil des Magens und bisweilen deutlich der Follikelapparat desselben (*gastritis follicalosa*, **Cruveilhier**). Sie finden sich in allen Lebensaltern, selbst beim Säugling, wo sie aber nie die Größe eines Hanfkorns überschreiten, sich meist zur Eindickung des Blutes, sowie zur Haut- und Unterhautzellgewebs-Entzündung gesellen und leicht zur Zersetzung des Blutes führen. Sie geben sich hier bisweilen im Leben durch zahlreiche, den Darmausleerungen beigemischte, dunkelbraune Flocken oder schwärzliche, rußartige Krümchen zu erkennen. — Nach **Rokitansky** kann die Erosion in Folge einer Follicularentzündung ohne Zweifel als idiopathische Erkrankung vorkommen, doch soll sie sich öfter im Gefolge der verschiedenartigsten acuten und chronischen Krankheiten entwickeln, so daß sich über das Wesen derselben nichts Bestimmtes erörtern läßt. Für **Engel** hat die hämorrhagische Erosion durchaus nicht die Bedeutung eines specifischen Processes, sondern die einer kleinen Schleimhautwunde, einer Auflösung der Schleimhaut durch ätzende Substanzen, durch ein Entzündungsproduct, durch einen Blutaustritt, durch eine Verschorfung. Sie erscheint nach ihm nach dem Genusse von Stoffen, die auf mechanische oder chemische Weise die Schleimhaut verletzen (Spulwürmer, *tartarus stibiatus*, *ipecacuanha*, *moschus*, reizende Stoffe, öfteres und gewaltsames Erbrechen), sowie nach rascher Zersetzung des Blutes (nach Typhus, Pyämie ꝛc.). In einigen Fällen sah **Engel** deutlich aus einer solchen Erosion das perforirende Magengeschwür sich entwickeln. — Die seichten Erosionen heilen, ohne daß eine Spur von ihnen zurückbleibt; die größern, tiefgreifenden hinterlassen dagegen **Narben**, welche rundlich oder streifig, seicht vertieft, weiß, glänzend, glatt und mit einem dunklen, bräunlichen Randsaume umgeben sind.

d) Magenerweichung.

Die **Erweichung der Magenschleimhaut** (*gastromalacia*), die ihren Sitz immer nur im Blindsacke hat und nie scharf umschrieben ist, wird am häufigsten bei kleinen Kindern beobachtet (als farblose, gallertartige), allein hier von Manchem nicht für ein Krankheits-, sondern für ein cadaverisches Symptom (der Selbstverdauung) gehalten (s. S. 12). Sie kommt aber auch (als farbige) bei Erwachsenen vor und zwar mit acuten Hirn- oder Hirnhautkrankheiten verbunden oder im Gefolge von acuten Dyscrasieen (als sogenannte tödliche Degeneration derselben). Die Ansichten über die Natur und nächste Ursache dieser Erweichung sind sehr verschieden; man hielt sie: für eine Selbstverdauung des Magens nach dem Tode; für die Folge der chemischen Einwirkung des Magensaftes auf die todten Magenhäute, oder der Uebersäuerung des Magensaftes (durch krankhafte Innervation) und des Blutes, oder der Entzündung des Vagus und der Magenhäute; für brandige Zersetzung in Folge der Aufhebung der Stoffmetamorphose nach Anämie oder Stase ꝛc. — Diese Erweichung tritt unter zwei Formen, als gallertartige und als braune (farblose und farbige; s. S. 127) auf, und kann ohne Zweifel durch sehr verschiedenartige Ursachen erzeugt werden.

α) **Gallertartige Magenerweichung.** Sie ist vorzugsweise eine Krankheit des Säuglingsalters und findet sich besonders bei schlechtgenährten und tuberculösen Kindern. Immer ist dabei eine allgemeine, vorzüglich am Darmkanale auffällige Anämie, allgemeiner Collapsus und Abzehrung des Muskelfleisches bemerkbar; im Magen selbst läßt sich dabei aber durchaus kein Zeichen von Irritation, Congestion oder Entzündung entdecken. Häufig ist sie, nach Rokitansky, in einer nachweisbaren Hirnkrankheit, besonders Hypertrophie des Gehirns und Hydrocephalie begründet; und basirt vielleicht zunächst auf einer krankhaften Innervation des *nerv. vagus* mit Uebersäuerung des Magensaftes. Nach Engel werden als Bedingung zur Magenerweichung zuvörderst länger andauernde Anämieen und Atrophieen der Schleim- und Muskelhaut des Magens erfordert, worauf dann erst durch Einwirkung des normalen Magensaftes bei leerem Magen (besonders wenn durch vorausgegangenes Erbrechen die Menge des Magensaftes vermehrt wurde), oder durch Aufnahme von sauren oder leicht Säure erzeugenden Nahrungsmitteln die Erweichung erfolgt. Sie kommt auch nach Engel gewöhnlich mit acuten und noch häufiger mit chronischen Gehirnleiden verbunden vor, da es eben diese sind, von welchen aus eine Veränderung der gesammten Vegetation auszugehen pflegt; sie ist aber auch zuweilen ohne Gehirnleiden blos Folge einer allgemeinen Atrophie. — Bei der Gastromalacie ist die Schleimhaut oder die ganze Wand des Magenblindsackes zu einer graulichen, in's Röthliche oder Gelbliche spielenden, durchscheinenden, mit einzelnen schwärzlichen Streifen (Gefäßchen mit geronnenem Blute) durchzogenen Gallerte zerweicht, welche eine mehr oder weniger concentrirte und sauer reagirende Eiweißlösung darstellt, die auch noch im Leichnam die Nachbarorgane (Zwerchfell) zu lösen im Stande ist. Die erweichte Magenportion besteht bisweilen nach Lösung der Schleim- und Muskelhaut nur noch aus dem floränlich dünnen, leicht zerreißlichen Bauchfellüberzuge, oder zerfließt zwischen den Fingern.

Bednar beobachtete die gallertartige Magenerweichung bei Säuglingen unter folgenden Umständen: 1) als tödlichen Ausgang der Bluteindickung (*haemopectis*) neben exquisiter Anämie der Lungen und des Magens, Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns, und viscidem Exsudatanflug der serösen Häute; — 2) bei Enterocatarrh an langwieriger Ophthalmoblennorrhöe leidender anämischer Kinder; — 3) bei ausgedehntem Nabelbrande (doch seltener); — 4) bei profusen, faserstoffigen Exsudativprocessen der Lungen und serösen Häute; — 5) in Folge der Ansammlung zahlreicher klumpiger Milchgerinnungen im Magen (mit übermäßiger Ausdehnung desselben) mit Kuhmilch genährter Kinder. — Diese Gastromalacie gibt sich nach B. erst 24 Stunden vor dem Tode, und dies nur in einigen Fällen durch Entleerung (durch Mund oder Nase) einer schleimigen, schmutziggelben, mit bräunlichen Flocken untermischten, oder einer chocoladenfarbigen, flüssigen Masse zu erkennen. (S. später bei Darmerweichung.)

β) **Die farbige, schwarze oder braune Magenerweichung,** bei welcher entweder nur die Schleimhaut oder die ganze Wand des Blindsackes zu einer schmutzigbraunen oder schwarzen, zottig-zerreiblichen, leicht abstreifbaren Masse entartet ist und welche sehr oft gleichzeitig mit Lungenerweichung auftritt, kommt bei acuten Leiden des Gehirns (vorzüglich bei tuberculöser Meningitis) und des Rückenmarkes, und zwar besonders bei lähmungsartigen Zuständen derselben, sowie bei rasch eintretender fauliger Zersetzung des Blutes, wie nach Typhus, Exanthemen, Puerperalfieber, Pyämie, acuter Tuberculose, vor. Im letztern Falle (d. h. bei der sogenannten Degeneration acuter Dyscrasieen) ist diese Erweichung gewöhnlich mit Anschwellung der Milz und mit bedeutender venöser Stase im Fundus des Magens verbunden. — Nach Rokitansky ist die farbige Magenerweichung immer ein acuter Proceß und die Färbung des erweichten Gewebes rührt von einer Veränderung des in demselben vorhandenen Blutes durch Säure her. Die Erweichung im Gefolge von Krankheiten des Gehirns und seiner Häute ist der gallertartigen ganz analog (entsteht durch

Ueberfäuerung des Magensaftes in Folge krankhafter Innervation durch den *vagus)*, nur entwickelt sie sich rascher und zu einer Zeit, wo die acute Hirnkrankheit noch nicht jenen Grad von Anämie zu erzeugen im Stande war, der bei der gallertartigen Erweichung stattfindet; sie betrifft daher ein noch bluthaltiges Gebilde und bedingt durch die Einwirkung der überwiegenden Säure auf dessen Blut die farbige Erweichung. Dagegen rührt die farbige Erweichung bei acuten Dyscrasieen von einer Stasis im capillaren Gefäßnetze und von einer Ueberfäuerung des Blutes her. — Nach **Engel** ist die braune Magenerweichung nichts anderes als ein Brand der Magenhäute in Folge der Blutgerinnung in den Capillaren des Blindsackes, welcher aber wegen der Gegenwart des Magensaftes als eine Erweichung und Auflösung erscheinen muß. Nach **Engel** läßt sich **Rokitansky**'s Ansicht, daß diese Erweichung von einer Ueberfäuerung des Blutes herrühre, auf keine Weise begründen.

Die farbige Magenerweichung findet sich nach **Rokitansky** in seltenen Fällen auch blos an einzelnen umschriebenen Stellen und scheint alsdann nicht so rasch zu verlaufen. Die Magenhäute sind an diesen Stellen bis auf die floràhnlich dünne, schwärzliche Serosa verloren gegangen und nur an dem Rande des Substanzverlustes haften sparsame zottige Ueberreste.

e) Magenkrebs.

Am Magen, wo der **Krebs** eine häufige Krankheit ist (in den mittlern Lebensjahren, nach dem 30. oder gewöhnlich 40. Jahre), findet man vorzüglich den **Faserkrebs**, seltner den Markschwamm und sehr selten den Alveolarkrebs. Bisweilen combiniren sich diese Krebse mit einander; besonders sitzt nicht selten ein Markschwamm auf scirrhösem Boden; auch trifft man bisweilen auf einen leicht blutenden Zottenkrebs (s. S. 233). In der Mehrzahl der Fälle ist der Magenkrebs ein **primitiver** und besteht **allein** im Körper; doch dehnt er sich gern auf die Nachbartheile aus und combinirt sich zuweilen mit Krebs der Leber, der Lumbaldrüsen, des Rectum, Uterus u. s. w. Er befällt fast nur den **Pylorustheil** des Magens und begränzt sich genau am Pförtnerringe. Nur selten ist die Cardia der Sitz krebsiger Entartung, und dann gewöhnlich mit Oesophaguskrebs verbunden. In der Regel ist der scirrhöse Pylorus an die benachbarten Theile befestigt, doch kommt es auch vor, daß er noch beweglich bleibt und verschiedene Lagen, besonders in der tiefern Bauchgegend, einnimmt. — Die **Folgen** des Magenkrebses sind zunächst Verengerung und Knickung am Pylorustheile, mit nachfolgender Erweiterung und Hypertrophie der Fleischhaut des übrigen Magens. Durch Verjauchung der Krebsmasse bildet sich ein Krebsgeschwür, das bisweilen in die benachbarten Organe übergreift, Communication des Magens mit Därmen (Quercolon) herstellt, selbst die vordere Bauchwand durchbrechen kann und sich vorzüglich durch Erbrechen der chocoladefarbigen, kaffeesatzähnlichen, übelriechenden Masse diagnosticiren läßt. Nach **Engel** kommen Krebsgeschwüre im Magen häufiger als an andern Stellen des Körpers durch Abstoßung der Krebsmasse zur Vernarbung. Hierbei kommt es aber nie zur gegenseitigen Annäherung der Geschwürsränder und die Narbe ist daher von unregelmäßiger Form, bedeutend vertieft, ihre Basis callös; die umgebende Schleimhaut ist leicht strahlig zusammengezogen, zeigt aber weder Callosität, noch eine abnorme Färbung. Unter der Narbe ist die Muskelhaut entartet, das Bauchfell mit den Nachbarorganen verwachsen. Neben dem Krebse besteht bisweilen im Magen noch das perforirende, durch seine runde Form sich auszeichnende Magengeschwür.

Faserkrebs entwickelt sich, mehr oder weniger knotig, aus dem submukösen Zellstoffe hervor und zieht die Muskel- und Schleimhaut in die Entartung hinein, so daß dadurch die Magenwand zu einer resistenten, matt weißlichen, fibrös-speckigen Masse erstarrt, in welcher die erbleichte Muskelhaut als

blaß-gelbröthliches, mit matt durchscheinender Substanz erfülltes fächeriches Gewebe erscheint. — Die Schleimhaut entartet entweder zu einem areolaren, viel gallertigen Krebssaft enthaltenden Gewebe, oder sie wird der Sitz markschwammiger, verjauchender Fungositäten, oder sie erweicht zu schwärzlichem, blutigem Breie. — Der Scirrhus selbst wird entweder durch brandige Necrosirung schichtweise abgestoßen, oder es sproßt ein Markschwamm aus demselben hervor, welcher verjaucht.

NB. Die Hypertrophie der Magenhäute, welche mit scirrhöser Entartung derselben verwechselt werden könnte, zeigt nach Rokitansky nicht jene Texturveränderung der Muskelhaut, sowie auch nicht die höckerige Härte und Dichtheit des Zellgewebes, und die Verschmelzung desselben mit der Schleim- und Muskelhaut. — Nach Bruch kann die bloße Hypertrophie der Magenwand mit Stenose des Pylorus durch Beeinträchtigung der Verdauung ganz denselben Habitus erzeugen, wie ein wirklicher Magenkrebs. Hypertrophie und Krebs, welcher letztere mit und ohne gleichzeitige Hypertrophie der Magenhäute auftreten kann, lassen sich aber durch ihre histologischen Elemente (der erstere durch das neugebildete reife und unreife Bindegewebe, der letztere durch den Saft mit den verschiedenartigsten Körperchen und Zellen) von einander unterscheiden. Nach Bruch dürften folgende Punkte für die differentielle Diagnostik beider Zustände von Bedeutung sein: a) Hypertrophie (als Vermehrung der normalen Substanz eines Organes mit Beibehaltung seiner Textur und Figuration) erscheint im Magen als continuirliche und mehr oder weniger gleichmäßige Anschwellung der Magenhäute; Krebs, der stets wahre After- und Neubildung ist, nimmt mit seltenen Ausnahmen die Geschwulstform an und erscheint als umschriebenes, prominirendes, oft höckeriges oder knolliges Aftergebilde, welches die normale Structur der Gewebe aufhebt. b) Characteristisch für die Hypertrophie, auch wo sie Folge von krebsiger Structur ist, ist die allgemeine Anschwellung der Häute in dem Verhältnisse der normalen Dickenzunahme gegen den Pylorus hin. Krebs dagegen kann in allen möglichen Regionen des Magens sitzen und stellt immer eine partielle Entartung der Häute dar. c) Bei Hypertrophie leidet oft nur eine einzige Haut, und in ihrer ganzen Ausdehnung, namentlich die Muscularis; bei Krebs dagegen gehen sehr bald mehrere Häute in einem gemeinsamen Aftergewebe unter. d) Auch wo mehrere Häute hypertrophisch sind, sieht man stets die einzelnen als gesonderte Schichten über einander liegen, während bei Krebs bald einzelne, bald alle unkenntlich werden. e) Die Fächerung der Muscularis ist nicht characteristisch für Krebs, sie bedeutet im Gegentheil auch da, wo sie bei einem wahren Krebse auftritt, nur Hypertrophie der Muscularis. f) Bei Hypertrophie sind die Häute anfangs trotz der Verdickung noch über einander verschiebbar, bei Krebs verschmelzen sie im Aftergewebe. g) Bei allgemeiner reiner Hypertrophie ist der Magen immer verengert und steifer geworden, bei Krebs, namentlich des Pylorus, oft bedeutende Erweiterung und Verdünnung des normalen Magentheils Regel. h) Hypertrophie kann der krebsigen Neubildung vorausgehen und bildet sich auch als partielle Hypertrophie in der Umgebung gleichzeitig mit dem Krebse, oder sie gesellt sich secundär zum Krebse des Pylorus, wenn Stenose eingetreten ist; im letztern Falle bleibt die Erweiterung. i) Chronische Gastritis findet sich sowohl bei Hypertrophie als bei Krebs, jedoch wie es scheint, bei ersterer mehr als Causalmoment, bei letzterem mehr secundär. k) Bei Hypertrophie ist häufig ein größerer Bezirk oder die ganze Schleimhaut erkrankt, während beim Krebs gewöhnlich noch ein größerer Bezirk normal ist. l) Eine fühlbare höckerige Geschwulst, namentlich wenn sie scharf umschrieben ist, oder mehrere Geschwulstknoten im Epigastrium, sprechen entschieden für eine Afterbildung des Pylorus und auf jeden Fall gegen reine Hypertrophie. Für die letztere spricht dagegen eine diffuse Resistenz und Aufgetriebenheit des Epigastrium, namentlich wenn die harte Stelle der Form des Pylorustheiles des Magens entspricht. Nichtfühlbarkeit einer Geschwulst schließt natürlich den Krebs nicht aus. m) Dislocation des Magens bei fühlbarer Härte spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für eine Afterbildung.

Markschwamm, welcher sich auch hier durch sein schnelles Wachsthum zu umfänglichen Wucherungen und seine baldige Verjauchung auszeichnet, findet sich, abgesehen von seiner secundären Ablagerung beim Scirrhus, entweder als Infiltrat oder knotige Geschwulst im submukösen Zellstoffe.

Der Alveolarkrebs entwickelt sich gewöhnlich secundär in der Schleimhaut über dem Scirrhus, nur selten primitiv vom submukösen Zellstoffe aus. Er stellt ein Conglomerat von Höhlen (*alveoli*) dar, deren Wandungen von weißen glänzenden Fasern gebildet, und welche mit blaßgelblicher oder graulicher, durchsichtiger Gallerte gefüllt sind. Seiner Structur wegen sieht man neuerlich den sogen. Alveolarkrebs nicht mehr für einen Krebs, sondern für eine zusammengesetzte Colloidcyste an (s. S. 282).

f) Typhusproceß auf der Magenschleimhaut.

Beim Typhus findet sich fast stets Catarrh der Magenschleimhaut vor, bisweilen auch, doch selten, Croup und Erweichung. Der eigentliche Typhusproceß (Gastrotyphus) besteht in Ablagerung des Typhusproductes, welches aber höchst selten bis zur Geschwürsbildung gelangt. Die typhöse Ablagerung findet sich im Pylorustheile des Magens, gewöhnlich an der hintern Wand. Nach Engel sind die Typhusgeschwüre im Magen der Zahl nach unbedeutend, höchstens 2—3, welche sich in eine Gruppe zusammendrängen. Gewöhnlich findet man sie mit einem schmutzigrothen oder braunen Schorf bedeckt, von unregelmäßiger Form, mit geschwollenem, mißfarbigem Schleimhautsaume; auch ist die ganze übrige Magenschleimhaut im Zustande von Auflockerung und blutig-seröser Infiltration.

g) Tuberculose des Magens.

Die Magentuberculose ist äußerst selten, wohl nie primitiv, und meist nur bei sehr hoch gediehener Darmtuberculose vorhanden. Es lagert sich hierbei die Tuberkelmasse im submukösen Zellstoffe in Form selbst haselnußgroßer, gelber Knoten (höchstens zu 2 oder 3) ab, gewöhnlich nur im Pylorustheile des Magens und an der hintern Wand. Durch Zerfließen dieser Masse entstehen rundliche, kesselförmige, in die Tiefe greifende, bisweilen noch mit Tuberkeln besetzte Geschwüre, die nach Engel in der Nähe des Pförtners manchmal ein Gürtelgeschwür mit leicht geschwollenen, ausgebuchteten Rändern bilden können, welches leicht callös wird und mit einer stark constringirenden pigmentirten Narbe heilt. Die Narbe des tuberculösen Magengeschwürs unterscheidet sich leicht von der des runden Magengeschwürs durch die polypösen Schleimhautreste auf der Basis und im Umfange der Narbe. — Interessant ist es, sagt Engel, daß diese Magentuberculosen häufig ohne anderweitige Tuberculose in demselben Organismus vorkommen. — Häufig sind bei tuberculösen Magengeschwüren auch die Magen-Lymphdrüsen der Sitz tuberculöser Infiltration.

3) Leber.

Die Leber, welche 4—6 Pfund schwer, 10—11″ lang und 7—8″ breit, hinten 2—3″ dick ist, im rechten Hypochondrium dicht unter dem Zwerchfelle (und *foramen quadrilaterum*) liegt, und mit ihrem linken Lappen durch das Epigastrium über den Pförtnertheil des Magens hinweg bis fast oder wirklich zur Milz reicht, steht mit ihrer untern, die Pforte und größern Gallenwege (Gallenblase, *ductus hepaticus, cysticus* und *choledochus*) enthaltenden Fläche mit dem Magen, Duodenum, Colon und der rechten Niere in Berührung. Mit dem vordern (untern) scharfen Rande des rechten Lappens reicht die Leber gewöhnlich bis an den untern Rand des Thorax herab, während ihr oberer Rand vorn in der Höhe der sechsten Rippe liegt. Durch die Pfortader nimmt die Leber das Blut der größtentheils in das Bauchfell eingewickelten Digestionsorgane (besonders viel von der Milz) auf, welches dieselben durch die *art. coeliaca, mesenterica superior* und *inferior* erhielten, reinigt es durch Absetzung der Galle und schickt es dann zugleich mit dem durch die Ernährung

venös gewordenen Blute der *art. hepatica* in die Lebervenen (welche am hintern Rande der Leber, dicht unter dem *foramen quadrilaterum*, hervortreten) und durch diese in die untere Hohlader.

Anatomie Das Leberparenchym ist beim Neugebornen sehr dunkel, beinahe schwarzroth, dicht, zähe und von schwacher, undeutlicher Körnung; beim Erwachsenen dicht, unelastisch, brüchig, deutlich gekörnt und braunroth oder, wegen der eigenthümlichen netzförmigen Anordnung der Blutgefäße und Gallenkanälchen, gelb und braunroth gefleckt; beim Greise entweder fester, zäher, trocken, gelbbraun, deutlicher und gröber gekörnt; oder teigig, weich, fetthaltiger, von schmutzig-röthlichem Blutwasser feucht; oder dunkel, beinahe schwarzroth. — Der feinere Bau des Leberparenchyms ist trotz der vielen und genauen Untersuchungen doch noch nicht sicher erkannt. Die wesentlichen Elemente des Leberparenchyms sind: Zellen, Gefäße (Capillaren der Pfortader und Leberarterie), Gallenkanälchen und Bindegewebe. Der bei weitem größte Theil des Parenchyms besteht aus den Leberzellen, welche, dicht gedrängt und reihenweise geordnet, neben einander liegen. Welches nun aber das Verhalten der letzten Verzweigungen der Gallenkanälchen zu diesen Zellen ist; wie jene Kanälchen endigen (blind oder netzartig); ob die feinsten Aestchen derselben noch eine *tunica propria* besitzen oder Intercellulargänge darstellen, ist noch nicht entschieden. Ja man streitet sich noch darüber, ob die Leber eine acinöse Drüse ist (aus Endbläschen und Läppchen besteht) oder einen tubulösen Bau hat (aus einem Netze von Blutgefäß- und Gallengang-Capillaren zusammengesetzt ist). Uebrigens gebrauchen die meisten Autoren den Ausdruck *acinus* bei der Leber als gleichbedeutend mit *lobulus*. Was den lappigen Bau betrifft, so sprechen sich die ältern Anatomen und Kiernan dafür aus; letzterer schon glaubt jedoch jedes Läppchen nicht aus Acinis, sondern aus einem Geflechte von Gallenkanälchen und Pfortadercapillaren zusammengesetzt. Müller und Krause vertheidigen die Ansicht von dem acinösen Baue der Leber. Neuere (Henle, Weber, Krukenberg etc.) sprechen sich gegen die feinern Läppchen der Leber aus und behaupten, daß die sogenannten Acini nur Haufen von Leberzellen seien, welche die Zwischenräume zwischen den Blutgefäßen ausfüllen. Weber sieht das Leberparenchym als ein cubisches Netz von Blutgefäßen an, in dessen Lücken die Leberzellen liegen und die Gallengefäße anfangen. Günther ist zu der Ueberzeugung gelangt, daß bei den meisten Thieren ein lappiger Bau, bei dem erwachsenen Menschen aber ein durchaus gleichmäßiger, nicht lappiger Bau der Leber existirt; beim menschlichen Fötus und Kinde setzt sich, wie bei den Thieren, von der Glisson'schen Kapsel aus eine zellstoffige Scheide auf den Gefäßen bis ins Innere der Leber fort und gränzt dort allerdings die einzelnen Abtheilungen von einander ab, wird aber im Fortschreiten des Wachsthums und der Entwickelung durch die eigentliche Lebersubstanz verdrängt. — Bindegewebe findet sich an der Leber zuvörderst unter dem Bauchfellüberzuge und bildet hier eine dünne Zellschicht, welche auch die eigene oder Faserhaut, Pétrequin'sche Kapsel, genannt wird, Fortsetzungen in das Leberparenchym schicken und zarte Scheidewände zwischen den Läppchen (interlobuläres Bindegewebe) bilden soll. Sodann existirt auch noch die aus einem kernfaserreichen Bindegewebe bestehende Schride (Glisson'sche Kapsel), welche die Pfortader, die Leberarterie, die Lymphgefäße, Nerven und Gallengänge umgibt. Dieses Bindegewebe soll die genannten Theile von der Pforte bis zu den Leberläppchen begleiten und hier mit dem interlobulären Bindegewebe continuirlich zusammenhängen. — Der äußere seröse Ueberzug der Leber ist eine Portion des Bauchfellsackes und läßt nur einen Theil des stumpfen Randes und den Boden der Furchen unbedeckt.

Krankheiten ist die Leber zwar sehr häufig unterworfen, allein sehr selten und nur wenige derselben treten primär auf; in der großen Mehrzahl der Fälle leidet die Leber secundär. Es dürfte deshalb der Arzt bei einem „sogen. Leberkranken" zuerst nach dem eigentlichen Grunde der Leberveränderung, der am häufigsten im Herzen und in der Lunge liegt, zu forschen haben. Ganz mit Unrecht wird auch oft die icterische Färbung als characteristisches Symptom der Leberkrankheiten angesehen; denn nur sehr wenige derselben, und diese meistens erst kurz vor ihrem tödlichen Ende, erzeugen Icterus (s. S. 30 u. 290). — Man muß an der Leber Krankheiten der Kapsel, des Parenchyms, der Gallenwege und Pfortader unterscheiden; am häufigsten findet sich Entzündung der Leberhülse, Catarrh der Gallenwege, Krebs und Fettleber. — Die Hyper-

ämie der Leber (S. 56) kann auftreten: als active, in Folge directer oder indirecter (vom Darmkanale oder der äußern Haut ausgehender) Reizung, oder als passive, bei Trägheit der Blutbewegung im Pfortadersysteme, oder als mechanische (die häufigste), bei Hindernissen des Kreislaufs durch Herz oder Lunge. Es führt die Hyperämie zur muscatnußähnlichen Entartung und Hypertrophie, selten zur Leberapoplexie. — Entzündungen gibt es in der Leber folgende: die Kapselentzündung (*hepatitis velamentosa s. externa, peritonitis hepatica*), welche am häufigsten bei Frauen (durch feste Schnürleibchen und Unterrocksbänder) und oft zugleich mit Pleuritis auftritt, muß zur Peritonitis (s. S. 633) gerechnet werden; die eigentliche oder parenchymatöse Leberentzündung (*hepatitis*), eine der seltnern Leberkrankheiten, bisweilen eine metastatische (S. 298); die Gallenwege-Entzündung (Catarrh oder Croup), welche entweder die Gallenblase, die Gallenausführungsgänge (*ductus choledochus, cysticus* und *hepaticus*) oder die Gallenkanälchen innerhalb der Leber betreffen kann; die Pfortader-Entzündung (*pylephlebitis*), welche am Stamme dieser Ader oder an ihren Zweigen innerhalb der Leber erscheinen und nach der Exsudatform eine obliterirende (adhäsive) oder eine eitrige sein kann. — Die Vergrößerung der Leber ist selten eine ächte Hypertrophie, meist kommt sie durch Blutüberfüllung, oder durch Infiltration (bei Abscessen, Fett- und Speckleber) und durch Aftergebilde (vorzüglich Krebs und Cysten) zu Stande. Am häufigsten ist die vergrößerte Leber eine Fett- und Speckleber. Die Verkleinerung (Atrophie) der Leber ist entweder eine partielle oder eine totale und kann als gelbe, rothe, gelappte und granulirte bezeichnet werden. — Einer Zerstörung kann die Leber unterliegen: durch Vereiterung, krebsige Verjauchung und durch Brand. — Erweichung und Verhärtung der Leber sind Symptome verschiedener Krankheiten. — Form- und Lageveränderungen der Leber sind in diagnostischer Hinsicht wichtig; neuerlich hat man nach secundärer Syphilis eine eigenthümliche knotige Ablagerung beobachtet, welche durch ihr Schrumpfen die Leberoberfläche einzieht. — Die Verengerung und Erweiterung der Gallenwege, sowie die der Gallenblase, welche bisweilen eine Wassersucht erleidet, haben auf die Leber und das Blut keinen unbedeutenden Einfluß. — Gallensteine finden sich nicht selten in diesen Wegen. — Afterbildungen gibt es im Leberparenchyme, außer Fett- und Eiweiß-Ablagerungen, noch folgende: Krebs, Cysten, cavernöses Gewebe und Tuberkel.

a) Leberentzündung.

Die Leberentzündung, *hepatitis parenchymatosa*, bei Neugebornen und Greisen fast nie vorkommend, ist auch im Mannesalter, wenigstens in ihrem höhern Grade mit Abscеßbildung, eine sehr seltene Krankheit, während die Entzündung der Leberkapsel (*hepatitis velamentosa s. peritonitis hepatica*) und der Gallenwege gar nicht selten vorkommt. Am häufigsten tritt sie noch in Folge von traumatischen Einflüssen, oder um Krebsknoten oder Acephalocystensäcke, und als metastatische Entzündung (bei Pyämie, besonders nach Entzündung von Pfortaderzweigen) auf. Nie betrifft die Hepatitis die ganze Leber, sondern immer nur eine oder mehrere kleine und umschriebene Stellen (Entzündungsherde bildend), gewöhnlich des rechten Leberlappens. Sie zeichnet sich übrigens durch ihr gewöhnlich langsames Umsichgreifen aus und nimmt meistens den Ausgang in Eiterung.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die entzündete, anfangs dunkelrothe Stelle ist bedeutend geschwollen (so daß sich das Parenchym auf der Schnittfläche oder an der Leberoberfläche hügelig erhebt), gelockert, leicht zerreißlich und nicht mehr brüchig; die Körnung soll nach **Rokitansky** anfangs deutlicher und gröber (weil die Acini größer und ovaler geworden) und

jedes Korn von einem gallertähnlichen, grauröthlichen Exsudathofe umgeben sein. Bald verwischt sich aber der körnige Bau der Leber ganz, das Gewebe wird anscheinend homogen und der Bruch muschlig-blättrig; die Färbung ist entweder eine gleichmäßige hochgelbe, gelb- oder grauröthliche, schmutzigrothe, oder gelb und schmutzigroth gefleckte; aus der Schnittfläche läßt sich ein gelbliches oder schmutzigrothes, trübes, klebriges und flüssiges Exsudat drücken, welches bald eitrig wird. Das nicht entzündete Leberparenchym ist häufig serös infiltrirt, anämisch oder röthliches Blutwasser enthaltend; die Leberhülse ist, wenn der Entzündungsherd bis dahin reicht, getrübt, verdickt, selbst entzündet und mit Exsudat belegt; die Galle ist reichlich, dünn und hochgelb. — Die eitrige Umwandlung des klebrigen, flüssigen Exsudates, wenn dasselbe nämlich nicht *resorbirt* wird, findet zuerst an einzelnen kleinen Stellen statt (gries- und hanfkorngroße Eiterpunkte bildend); diese vergrößern sich nach und nach, fließen zusammen und bilden unter Schmelzung des Parenchyms einen oder mehrere *Leberabscesse*, von denen mehrere kleinere wieder zu einem großen sich vereinigen können. — War das Exsudat ein *faserstoffiges*, so bildet dieses, wenn es eine zusammenhängende Masse darstellte, durch seine Gerinnung einen festen, trockenen, gelben, umfangreichen Knoten, in dessen Umgebung das Parenchym gewöhnlich normal ist und den **Engel** nur die Metamorphose in Tuberkel eingehen sah. Oder das Faserstoffexsudat organisirt sich nach **Rokitansky** zu einem zellig-fibrösen, schwieligen Gewebe, welches zur Atrophie und Verödung des Parenchyms, sowie durch sein Schrumpfen zur Lappung und Granulirung der Leberoberfläche und Erweiterung der Gallenkanäle Veranlassung gibt. Die *chronische* Leberentzündung (im interlobulären Zellstoffe?), wahrscheinlich mit der chronischen Lungenentzündung vergleichbar, setzt vielleicht vorzugsweise ein Callus bildendes Faserstoffexsudat, welches das Leberparenchym allmälig bis auf einige Reste, die in Form von Körnchen erscheinen, atrophirt und so endlich die granulirte Leber darstellt. — Auch eine *krebsige* Entartung kann das Entzündungsproduct erleiden. — *Brand* der Leber, in Folge von Hepatitis, ist noch nicht (nur einmal von **Andral**) beobachtet worden.

Der *Leberabsceß*, welcher in verschiedener Anzahl und Größe, sowie an den verschiedensten Stellen (meist aber im rechten Lappen) in der Leber vorhanden sein kann, bildet im *frischen* Zustande, auf ähnliche Weise wie der Lungen- und Zellgewebs-Absceß, eine unregelmäßige, von dem nicht entzündeten Parenchyme noch nicht scharf abgegränzte, mit dünnflüssigem, weißlichem oder gelbem, gallehaltigem Eiter angefüllte Lücke im Lebergewebe, deren Wände uneben, zottig und von leicht zerreißlichem und mit Eiter infiltrirtem Parenchyme gebildet werden. Es vergrößert sich der Absceß durch fortgesetzte eitrige Schmelzung des Parenchyms und gewöhnlich so lange, bis der Entzündungsherd ganz vereitert ist. Das umgebende Lebergewebe findet sich dann serös infiltrirt, schwammig aufgelockert, anämisch oder mißfarbig. — Der *Lebereiter* ist nach **Engel** um so gelber (um so mehr mit Galle getränkt), und um so dünnflüssiger, je frischer derselbe ist; er wird nach und nach gelblich weiß und dickflüssiger oder flockig, später nicht selten kreideweiß. Nach **Rokitansky** enthält aber der frisch entstandene Absceß einen mit fast gar keiner oder weniger Galle vermischten Eiter, was von der durch den Entzündungsproceß und sein Product bewirkten Obliteration der Acini und capillaren Gallengefäße herrühren soll. Dagegen findet sich in den ältern Abscessen immer ein sehr gallehaltiger Eiter, was von der durch eitrige Schmelzung erzeugten Einmündung größerer Gallengefäße in seine Höhle herrührt. Auch ist der Eiter alter Leberabscesse immer mißfarbig, grünlich und von sehr stechendem, ammoniakalischem Geruche. — Hat der Absceß einige Zeit bestanden, dann bildet sich — in Folge einer reactiven Entzündung im Umkreise desselben, welche ein faserstoffiges, zellig-fibrös oder callös werdendes Exsudat setzt — eine dichte, mit einer hautartigen Gerinnung oder einer zellig-vasculösen Membran bekleidete Wand um denselben (Abkapselung, Absceßcyste). Die Form des vorher unvollständig abgegränzten Abscesses wird dadurch regelmäßiger, rundlich oder sinuös und fistulös, und seine innere Oberfläche hat sich geebnet; die anliegenden Blutgefäße sind obliterirt. In dem abgesackten Abscesse wird der Eiter allmälig resorbirt oder

er verkreidet zum Theil; es nähern sich dadurch die Wandungen der Cyste immer mehr und können endlich entweder auf einander fallen und zu einem schwieligen Streifen mit einander verwachsen (Abscesschwiele oder -Narbe), oder als eine mit käsigkreidigem Eiterreste gefüllte schwielige Kapsel zurückbleiben. Ueber dem ehemaligen Abscesse sinkt dann das Parenchym ein und reichte derselbe bis zur Peripherie, so bildet sich hier eine narbige Einziehung. — Der Leberabsceß öffnet sich selten in den Peritonäalsack, weil gewöhnlich vorher in Folge der Entzündung des serösen Leberüberzugs eine Verwachsung der Leber mit den Nachbartheilen zu Stande kommt. Dagegen entleert er sich bisweilen: nach außen durch die Bauchwand, in den Pleurasack oder die Lunge und Bronchien, in den Magen, das Duodenum und Colon, in die Gallenwege, in den Herzbeutel, die Hohlvene und Pfortader. Nach Entleerung des Eiters auf einem dieser Wege und nach dem Zusammenfallen des Abscesses kann es zur Verwachsung seiner Wände und so zur Heilung kommen. — Bisweilen, doch selten, ist es beim Leberabscesse auch zur Eiteraufsaugung und dadurch zur Pyämie gekommen.

Die Ausgänge und Folgezustände bei der Hepatitis können also dem Gesagten nach folgende sein: Zertheilung durch Lösung der Stase und durch Resorption des Exsudates; — Bildung eines Leberabscesses (Vereiterung des Parenchyms, Leberphthise), welcher sich entweder durch Aufsaugung und Verkreidung des Eiters verkleinert, oder abgekapselt wird und als Narbe zurückbleibt, oder sich nach außen oder in ein benachbartes Organ entleert; — Pyämie in Folge von Eiteraufsaugung; — durch Organisation des Exsudates zu callösem Gewebe kann es kommen: zur Verhärtung, Schrumpfung und Verödung der Leberzellen und partieller Atrophie, Lappung, narbiger Einziehung und selbst zur Granulirung der Leber; zur Erweiterung der Gallenkanäle (durch Schrumpfung des Gewebes zwischen denselben, wie bei indurirter Hepatisation Bronchiectasie entsteht); — Verwachsung der Leber mit Nachbarorganen folgt nach Entzündung der serösen Leberhülse; — krebsige und tuberculöse Umwandlung des Entzündungsproductes; — Brand fast nie.

b) Leber-Blutung.

Der Bluterguß in die Lebersubstanz ist im Allgemeinen eine sehr seltene Erscheinung und kommt fast nur in Folge einer bedeutenden mechanischen Stasis, wie bei Herzkrankheit und rascher Unterbrechung des Athmens, zu Stande, weshalb gleichzeitig das ganze Leberparenchym mit Blut überfüllt, dunkelroth geschwellt und gelockert ist. Ein größerer Herd entsteht wohl immer nur dadurch, daß eine capillare Blutung zur Zerreißung mehrerer und größerer Gefäßchen Veranlassung gibt. — Ihrem Sitze nach gibt es eine periphere und eine centrale Apoplexie, letztere dürfte ebenfalls als hämorrhagischer Infarct und als apoplectischer Herd auftreten können.

Bei der peripherischen Leberblutung sammelt sich das extravasirte Blut im flüssigen oder geronnenen Zustande unter dem Peritonäalüberzuge der Leber, gewöhnlich auf der obern Fläche des rechten Lappens an, löst denselben los und erzeugt selbst durch Zerreißung desselben eine Blutung in die Bauchhöhle. Diese Blutung kommt vorzüglich bei Neugebornen in Folge von Hemmung der Respiration und des Kreislaufs durch die Lunge, nach Stickflüssen vor.

Die centrale Leberapoplexie, welche häufiger als die periphere oder auch mit dieser zugleich bei Erwachsenen vorkommt, bildet Herde von verschiedener Größe, Gestalt und Menge und gleicht in ihrem Verhalten der Lungenapoplexie. Wenn sie heilt, so geschieht dies nach Rokitansky mit Zurücklassung einer cellulo-fibrösen, schwieligen Narbe.

Blutergüsse in die Gallenwege finden sich äußerst selten.

c) Vergrößerung der Leber.

Die Vergrößerung der Leber rührt nur in äußerst wenigen Fällen von ächter Hypertrophie (durch vermehrte Ablagerung der dem Organe eigenthüm-

lich zukommenden, normalen Elemente bedingte) her, gewöhnlich ist sie eine unächte Hypertrophie (d. i. Vergrößerung, Physconie, Infarct, mit Verlust der normalen Textur, durch Infiltration oder Substituirung neuer heterogener Substanzen). Auch kann sich das Volumen der Leber noch vermehren: in Folge von Hyperämie (congestiver Turgor), von Entzündung mit Abscеßbildung, von Krebs und Cysten, und von Stasen in den capillären Gallengefäßen. Eigenthümlich sind die den verschiedenartigen Umfangsveränderungen der Leber zukommenden Formveränderungen derselben und besonders ihres Randes, sowie das Tieferwerden der Incisur für das *lig. teres*. Gewöhnlich nimmt auch die Milz bei den Veränderungen der Leber Antheil.

α) **Aechte Hypertrophie** (aller einzelnen, die Leber constituirenden Bestandtheile). Sie ist keine häufige Erscheinung und gar nicht selten mit Hypertrophie der Milz und Nieren verbunden. Ihre Entstehung verdankt sie öfters wiederkehrenden oder andauernden Hyperämieen (chronisch verlaufenden, besonders mechanischen Stasen). Die anatomischen Kennzeichen sind: Volumszunahme der Leber bei ganz normaler Gestalt oder blos mit Vermehrung des Dickendurchmessers; ihre Substanz ist derb, brüchig, blutreich, grobkörniger, gesättigt rothbraun. — Nach Engel hat die Leberhypertrophie zwei Zeiträume ihrer Entwickelung (den der Blutüberfüllung und den der Blutleere). Im ersten Zeitraume ist die Leber vergrößert, stumpfrandig, mit stark convexer Oberfläche, dabei mäßig hart, grobkörnig, von dunkelbraunrother Farbe und mit dunklem Blute überfüllt. Die Gallensecretion ist reichlich, die Galle dickflüssig und dunkel. Im zweiten Zeitraume, wo man die Leber auch mit dem Namen der speckigen oder wächsernen belegt, ist dieselbe sehr vergrößert, breiter, hat abgerundete Ränder, keine Spur von der normalen Körnung auf der Schnittfläche; ihr Parenchym ist weich, blaßröthlichbraun, in dünnen Schichten durchscheinend, blutleer. Das Pfortaderblut ist dünnflüssig, blaß, seine Menge bedeutend verringert; die Galle dünnflüssig, meistens lauchgrün. Die Leberhypertrophie ist nach Engel das Ergebniß einer mechanischen Stase (bei Thoraxmißgestaltungen, Herz- und Lungenkrankheiten); oft kommt sie auch bei Syphilitischen, Rhachitischen, zuweilen bei Scrophulösen vor; in den wenigsten Fällen, vielleicht gar nie, ist sie ein primäres Leiden.

β) **Die hyperämische Leber** hat folgende Kennzeichen: Turgescenz und Volumszunahme der Leber mit merklicher Entwickelung des Dickendurchmessers, aber unveränderter Gestalt derselben; glatte, gespannte Hülse; dunkelrothbraune Färbung oder rothgelbliche Sprenkelung der Substanz (muscatnußartig; *hepar variegatum*), bisweilen gänzliches Verwischtsein der gelben Substanz, Lockerung des Parenchyms, Blutreichthum und Erweiterung der Gefäße. — Die Hyperämie betrifft bisweilen vorzugsweise entweder die Pfortader- oder die Lebervenen-Capillaren, die *venulae interlobulares* (der Pfortader) oder die *venulae intralobulares* (der Lebervenen), und danach zeigt sich das roth und gelb gesprenkelte Ansehen des Leberparenchyms so, daß im erstern Falle rothe Höfe um gelbe Centra, im andern Falle dagegen rothe Centra mit gelber Peripherie entstehen. — Die Hyperämie der Leber, welche übrigens bisweilen sehr rasch entsteht und auch schnell wieder verschwindet, ist nach Rokitansky entweder eine active, Folge einer idiopathischen oder vom Darmkanal, der äußern Haut auf die Leber übergetragenen Reizung; oder eine passive, begründet in Trägheit der Blutbewegung im Pfortadersysteme; oder, was der häufigste Fall ist, eine mechanische, bei Hindernissen des Kreislaufs durch das Herz und die Lungen. — Es führt die Hyperämie zur Hypertrophie und muscatnußähnlichen Entartung der Leber; seltener gibt sie zur Leberapoplexie Veranlassung.

γ) **Muscatnußleber** (*myristicatio hepatis*), d. i. diejenige Veränderung der Leber, bei welcher das Parenchym derselben das gesprenkelte Ansehen annimmt, welches eine Muscatnuß auf dem Durschnitt hat. Es kommt diese Veränderung häufig, doch nicht immer, mit auffallender Vergrößerung des Leberumfanges vor, und kann ihre Ursache ebenso wohl in einer Ueberfüllung der Blutgefäße (*venulae inter-* und *intralobulares)* oder der Gallengefäße, wie in einer vermehrten Fettablagerung haben. Aus dieser Leber kann sich eine Fett- oder eine granulirte Leber hervorbilden.

Die hyperämische Muscatnußleber zeigt sich als eine gelblichrothe Sprenkelung, bei welcher bald die gelbe Substanz die Mittelpunkte und die rothe das diese umfassende Netzwerk bildet (bei Hyperämie in den *venulae interlobulares* der Pfortader), bald umgekehrt (bei Hyperämie in den *venae intralobulares* der Lebervenen). Die Form der Leber ist dahin abgeändert, daß sie durch Zunahme ihrer Dicke kugliger geworden.

Die Muscatnußleber bei Stockungen in den Gallengefäßcapillaren erscheint als Verflechtung eines dunkelgelben, feinmaschigen Netzes (der erweiterten und mit Galle überfüllten capillaren Gallengänge) mit einem rothen Blutgefäßnetze. Die beiden Substanzen sind um so schärfer gesondert, je gesättigter die Farbe der Galle, und je mehr und je dunkleres Blut in den Gefäßen enthalten ist. Die Form der Leber ist wenig verändert, nur der Breitendurchmesser bisweilen etwas vergrößert.

Die Fett-Muscatnußleber zeigt ein rothes Gefäßnetz um weißlichgelbe Fettpunkte und deutet den Anfang der Fettleber an. Die Form der Leber ist durch Vergrößerung in die Fläche eine mehr platte.

δ) **Fettleber, Leberfettsucht,** *hepar adiposum, pimelosis* (*s. steatosis, malaxis) hepatis*, zeigt sich gewöhnlich zu Anfange ihres Entstehens als hyperämische, dann als Muscatnuß-Leber und bietet endlich in vollendeter Ausbildung folgende anatomische Kennzeichen dar: das Volumen der Leber hat mit vorwaltendem Breiter- und Platterwerden zugenommen, die Ränder sind dicker und etwas abgerundet; die seröse Hülse ist prall angespannt, glatt, glänzend und durchsichtig; das blasse, blutleere Parenchym fühlt sich mehr oder weniger weich-teigig an, der Fingerdruck hinterläßt eine bleibende Grube, die Farbe des Gewebes ist eine gelbröthliche oder mattgelblichweiße, gold- oder wachsgelbe, braungelbe. — Eine Abart der Fettleber ist die Talg- und Wachs-Leber, welche sich von jener durch eine größere Consistenz, trockene Brüchigkeit und eine dem gelben Wachse ähnliche Färbung unterscheidet. — Man erkennt den Fettgehalt der Leber an dem Ansatze eines schmierigen Fettes an eine trockene und etwas erwärmte Messerklinge beim Durchschneiden der Leber, oder durch Erhitzen eines Leberstückchens auf Papier über einer Spiritusflamme. — Bisweilen findet sich das Fett nur an einzelnen Stellen, und dann meist der Oberfläche der Leber näher, abgelagert und in Form von unregelmäßig begränzten, blassen Flecken. Bald verdrängt das Fett, deutlich sichtbar, das ganze Lebergewebe, bald entdeckt man dagegen dasselbe nur bei genauern und namentlich bei microscopischen Untersuchungen blutreicher, besonders hypertrophischer Lebern. — Die Fettleber findet sich vorzüglich häufig bei Tuberculösen (aber nicht blos bei Lungentuberculose, sondern auch bei Tuberkelablagerungen in andere Organe), vielleicht nach längerem Gebrauche von Leberthran, bei allgemeiner Fettsucht (S. 23), bei Personen, die dem Genusse geistiger Getränke und starker Gewürze sich ergeben, bei Säufern, und bisweilen nach secundärer Syphilis, Krebs und Rhachitismus. Es soll die Fettleber bisweilen in die granulirte Leber übergehn (besonders bei Säufern) und dann erst Ascites und Milzvergrößerung nach sich ziehen.

ε) **Speckleber**, besteht in Einlagerung einer derbern, graulichen, durchscheinenden, speckähnlichen oder speckig-gallertartigen Masse (s. S. 250) in das Leberparenchym, welche aus einer plastischen (albuminösen oder fibrinösen) Substanz besteht und entweder die ganze Leber durchsetzt oder in zerstreuten,

aber nicht scharf begränzten weißlichen Knoten (Speckknoten) auftritt. Die Leber hat dabei an Volumen zugenommen, ist platter und breiter geworden, ihre Hülse ist prall gespannt, das Parenchym von teigiger, etwas resistenter und elastischer Cosistenz, von graulicher oder grauröthlicher, mit einigem Braun oder Gelb vermischter Färbung, und von glatter, fast homogener, dem Specke ähnlich glänzender Durchschnittsfläche; das Pfortaderblut ist an Menge verringert, blaßröthlich und wässrig. Bisweilen ist neben dieser speckartigen Ablagerung zugleich auch der Fettgehalt der Leber vermehrt, was sich durch den mäßigen Fettbeschlag an der Messerklinge zu erkennen gibt. — Diese speckige Leber (welche Engel für den 2. Zeitraum der Hypertrophie ansieht) kommt mit constitutionellen Leiden der Vegetation, namentlich bei Scrophulose, Rhachitismus, Bright'scher Krankheit, inveterirter Syphilis, Mercurial- und Wechselfieber-Kacherie, und zwar immer mit einer entsprechenden Entartung der Milz (öfters auch der Nieren) vor.

NB. Die Vergrößerung der Leber kommt, außer durch Blut- und Gallen-Stockungen und durch die beschriebenen Entartungen, ferner noch zu Stande: durch Cysten in der Leber; durch Krebs, besonders wenn er ein infiltrirter ist; durch metastatische Ablagerungen bei der Pyämie, besonders nach Pfortaderentzündung; durch Hepatitis mit Abscesbildung.

d) Verkleinerung der Leber.

Die **Atrophie** der Leber kommt entweder als allgemeine oder als partielle, in verschiedenen Formen und aus sehr verschiedenen, bald allgemeinen, bald örtlichen Ursachen vor. Außer der Altersatrophie der Leber ist hierher zu rechnen: die gelbe Atrophie, die granulirte Leber, die secundäre Atrophie nach der fettigen Entartung, nach Obliteration der Pfortaderäste und Gallengänge, sowie nach Entzündung.

α) Gelbe Atrophie der Leber (Rokitansky's), s. S. 290, besteht in sehr acutem Schwunde der Leber (mit Zerstörung der Leberzellen) und Platterwerden derselben, verbunden mit Icterus und Milzanschwellung, mit großer Schmerzhaftigkeit der Leber und nervösen Zufällen. — Nach Rokitansky ist bei dieser Atrophie das Leberparenchym blutleer, gesättigt gelb (gelbgrünlich, ochergelb oder schmutzig orangegelb), sehr erschlafft und fast matsch, leicht zerreißlich, mit Galle durchtränkt; das körnige Gefüge ist aufgehoben; die Leberzellen sind mehr oder weniger zerstört. Die Leber ist bedeutend (bis auf die Hälfte und selbst den vierten Theil) eingeschrumpft (was sich auch durch die Percussion nachweisen läßt), und platter geworden (scheiben- oder kuchenförmig); ihre Kapsel ist runzlig. Diese Verkleinerung kommt oft sehr schnell, in Zeit von zwei bis drei Tagen zu Stande. Die Gallenblase ist meistens zusammengeschrumpft, ihre Schleimhaut aufgelockert, serös infiltrirt; sie enthält wenig dickschleimige, schmutzig-grünliche Galle. Die Milz ist immer vergrößert, aufgelockert, leicht zerreißlich oder in einen dunkel-schwarzrothen Brei zerdrückbar. Das Gehirn ist häufiger anämisch als blutreich, constant serös-infiltrirt (ödematös), bisweilen hydrocephalisch erweicht (besonders am *septum pellucidum*). Die Mesenterialdrüsen sind gewöhnlich etwas geschwollen. Die Schleimhaut (im Magengrunde, bisweilen im Uterus) zeigt sich manchmal erweicht. Die Muskelsubstanz ist welk, erschlafft, blutarm, mit wenig Todtenstarre. — Als Combinationen sind zu betrachten: Entzündung der Lunge, der Pleura oder des Bauchfells. Außerdem finden sich bisweilen auch noch Residuen der Krankheit, aus welcher die Cholämie hervorging [Typhus, Kindbettfieber; Säuferdyscrasie, Gicht, Chlorose (?)]. — Diese Krankheit befällt vorzugsweise jugendliche Personen, und verläuft mehr oder weniger acut; sie tritt entweder plötzlich auf oder entwickelt sich allmälig; im letztern

Falle hat sie bisweilen wochendauernde Vorboten (Ab- und Niedergeschlagenheit, Digestions- und Athmungsstörungen). Sie gibt sich hauptsächlich zu erkennen: durch heftiges Fieber und Icterus; durch nervöse Symptome (*cephalocholosis*), welche theils von der Einwirkung des entarteten Blutes auf die Centralnervenorgane, theils von dem Oedem und der hydrocephalischen Erweichung des Gehirns herrühren mögen; durch Leberverkleinerung und gastrische Symptome. Eine Verbindung des Typhus mit Icterus in Folge eines Catarrhs oder Croups der Gallenwege könnte leicht für Cholämie gehalten werden, wenn hier nicht die Leberatrophie fehlte.

Engel beschreibt einen dieser acuten gelben Leberatrophie ähnlichen Leberschwund so: die Leber hat an Volumen verloren, ist dabei in hohem Grade schlaff, behält den Fingereindruck wie ein ödematöser Theil, ist leicht zerreißlich, ohne deutliche Körnung, hochgelb und blutleer. Die wenige secernirte Galle ist dünnflüssig, lauchgrün; das Pfortaderblut dünnflüssig und von hellerer Farbe. Diese Form der Leberatrophie erscheint bei Zusammenpressungen der Leber durch Flüssigkeiten (im Peritonäum); sie ist ferner eine Folgekrankheit nach Typhus, Puerperium; sie führt zuweilen, bei acutem Verlaufe, zum Icterus, bedingt aber bei chronischem Verlaufe Wassersucht, aber nicht Icterus. Gegen Rokitansky's Beschreibung der gelben Atrophie führt Engel an, daß sie nur wenig Einzelfällen entnommen wurde, bei denen es durchaus nicht ausgemacht war, in welchem Verhältnisse der Gesammtbefund zu dem Leberleiden stand, ob letzteres nicht vielmehr eine Folge des in typhusähnlicher Form verlaufenden Gesammtleidens war.

β) Rothe Atrophie der Leber nach Rokitansky, characterisirt sich durch dunkelbraune oder blaurothe Färbung, Blutreichthum (?), Turgor mit eigenthümlicher, schwammig-elastischer Resistenz, Mangel der Körnung und anscheinende Homogenität des Gewebes auf dem Durchschnitte, Volumsabnahme mit Vorwaltendbleiben des Dickendurchmessers. Diese Leberatrophie hat einen chronischen Verlauf, ist immer mit Torpidität der Abdominalganglien (?), venöser Abdominalplethora, und reichlicher Bildung einer schwarzbraunen oder schwarzgrünen, theerähnlichen Galle vergesellschaftet. Sie wird an und für sich selten durch eine langwierige Tabes, bei bestehender Ueberfüllung des Pfortadersystems tödlich. — Die rothe Leberatrophie kommt wohl nur bei alten Individuen als Ausdruck des Marasmus vor, und ist keine eigentliche Atrophie.

γ) Atrophie der Leber mit (acquisiter) Lappung derselben; besteht in einem höhern oder mindern Grade von Massen- und Volums-Abnahme des Leberparenchyms, verbunden mit mehr oder weniger zahlreichen, oberflächlichern oder tiefer eindringenden Einziehungen der Leberoberfläche, so daß die Leber mehr oder weniger deutlich in zahlreichere, größere oder kleinere Lappen zertheilt ist. Diese Lappung kann sehr verschiedene Ursachen und Grade haben. Zunächst zieht schon eine schwielige Verdickung der Leberhülse in Folge der *hepatitis velamentosa*, vorzüglich wenn diese auf das anliegende parenchymatöse Zellgewebe übergriff, eine oberflächliche narbige Einziehung der Leberoberfläche nach sich. — Eine vereinzelte grubige Vertiefung (secundäre Atrophie) der Leber geht aus der Verödung eines Abscesses oder eines apoplectischen Herdes hervor. — Tiefere Einziehungen werden vielleicht, wie bei der interstitiellen Pneumonie, in Folge von Entzündung des parenchymatösen Zellgewebes mit faserstoffigem, callöswerdendem und schrumpfendem Exsudate erzeugt (wie bei der syphilitischen Leberaffection; s. später bei Formveränderung der Leber). — Den höchsten Grad von Lappung ruft aber die Obliteration und Verödung von Leberzweigen der Pfortader, eine Folge der sogen. adhäsiven oder obliterirenden Pylephlebitis, hervor. Hier sinkt nämlich das Leberparenchym nach den obliterirten Gefäßen

hin ein und es entstehen dadurch meist ziemlich lange, in verschiedener Richtung verlaufende und sich kreuzende, oft sehr tiefe Einschnitte, neben welchen das unversehrt gebliebene, bisweilen mit Fett infiltrirte Leberparenchym in Form größerer flachrunder Hügel hervorragt. Einen ähnlichen Zustand muß auch die Obliteration und Verödung der Gallenwege, die aber eine seltnere Erscheinung ist, hervorbringen können.

δ) Granulirte, körnige Leber (Cirrhose, Scirrhus, Verhärtung, granulirte Atrophie der Leber, Schuhzwecken-Leber). In ihrer höchsten Ausbildung bietet diese Atrophie nach Rokitansky folgende Erscheinungen dar: die Leber hat eine kuglige Form und bedeutend an Volumen abgenommen; ihre Ränder erscheinen, da von ihnen der Schwund beginnt, so verdünnt, daß sie endlich nur einen aus cellulofibrösen, zwischen zwei verdichteten Peritonällamellen enthaltenen Gewebe bestehenden Saum bilden, der sich leicht auf- oder abwärts klappt. Der linke Leberlappen ist häufig bis auf einen sehr kleinen, platten, zelligfibrösen Anhang verschwunden und die Leber wird nur noch von dem dicken, kugligen Körper des rechten Leberlappens dargestellt. Auf der Oberfläche der Leber treten Hügelchen (wie die Köpfe von Schuhzwecken) hervor, die sogen. Lebergranulationen, welche entweder von gleicher oder ungleicher, geringerer oder bedeutenderer Größe sind, und der Leberoberfläche ein fein- oder grob-, gleich- oder ungleichförmig-drusiges Ansehn geben. Zwischen diesen Hügelchen ist die Leberhülse weißlichtrübe, sehnig verdickt, wie narbig eingezogen, so daß die Granulationen dadurch umschrieben, von einander getrennt, ja selbst hier und da halsähnlich eingeschürt werden. Die Leber ist dabei mit einer gewissen Elasticität auffallend derb, ja selbst hart, und bietet eine faserknorplige Resistenz dar; sie hat ihre Brüchigkeit verloren, ist lederähnlich zähe. Beim Einschneiden zeigt sich das Parenchym sehr derb, scirrhusähnlich, kreischend. Auf der Schnittfläche sind (wie auf der Oberfläche) Granulationen, vereinzelt oder in Haufen beisammenstehend, bemerkbar, zwischen denen sich ein schmutzigweißliches, sehr dichtes und resistentes, cellulofibröses, gefäßarmes Gewebe hinzieht, welches gewissermaßen das Stroma abgibt, in welchem die Granulationen eingebettet sind. Die Farbe der Lebersubstanz richtet sich nach der Färbung der Granulationen, welche gesättigt rothbraun, muscatnußartig, gelblich sein kann. Häufig ist die granulirte Leber durch Pseudoligamente an ihre Umgebung, besonders an das Zwerchfell, angeheftet.

Die Lebergranulationen bestehen aus dem vom Schwunde noch verschont gebliebenen Leberparenchyme, welches sich entweder normal oder in verschiedener Weise entartet zeigen kann. Nach Rokitansky findet sich das Parenchym der Granulationen bisweilen in einem Zustande von Hypertrophie der acinösen Substanz mit grobkörniger Textur, wobei die Granulationen auf der Durchschnittsfläche als gesättigt rothbraune, derb-elastische Prominenzen hervorspringen; — oft ist dagegen das Parenchym derselben muscatnußartig; — bisweilen besteht es aus erweiterten, dickhäutigen, strotzenden, gelben Gallengefäßen (die eigentliche Cirrhose); — manchmal ist es fetthaltig; — in seltnern Fällen befindet es sich in demselben Zustande, wie bei der acuten gelben Leberatrophie (durch und durch gelb, matsch, collabirt); — sehr häufig zeigt es die Merkmale der Entzündung (erbleicht, von homogenem Gefüge, indurirt, verödet). — Die Menge der Granulationen ist sehr verschieden, bald sind sie ziemlich gleichförmig in das umgebende schwielige Gewebe eingestreut, bald stehen sie in Gruppen von verschiedener Größe beisammen. Ihre Größe variirt von der eines Nadelkopfes bis zu der einer Erbse oder Bohne und darüber; die Gestalt ist meist rund, bisweilen aber auch unregelmäßig und gelappt. — Das schwielige, cellulofibröse Stroma ist nach dem Grade der Atrophie in geringer oder reichlicher Menge vorhanden; bald von lockerer Textur und dann leicht zerreißlich, gefäßreich, röthlich, succulent; bald zähe und schmutziggrau; bald sehr dicht und derb, schmutzigweiß, faserknorplig, von scirrhusähnlicher Resistenz und unter dem Messer kreischend.

Bei der granulirten Leberatrophie ist die Bildung eines zelligen oder schwieligen Gewebes, zwischen welchem das Leberparenchym schwindet und in

Gestalt von Granulationen übrig bleibt, das Charakteristische. Immer ist dieser granulirte Zustand eine secundäre Metamorphose anderweitiger Erkrankungen des Leberparenchyms, vielleicht von Entzündung des parenchymatösen Zellstoffs (der Glisson'schen und Petrequin'schen Kapsel) oder der Pfortaderzweige, von mechanischer Hyperämie, in Folge von muscatnußartiger oder fettiger Entartung der Leber, Erweiterung der Gallenkanälchen ꝛc. Oppolzer hatte früher die Ansicht, daß die granulirte Leber zunächst auf theilweiser Unwegsamkeit der feinsten Pfortader-Verzweigungen beruhe, mag nun diese durch Entzündung und dadurch bewirkte Obliteration, oder durch Erweiterung der Gallenkanälchen, oder durch Infiltrationen, besonders fettige, und davon abhängige Compression herbeigeführt sein. [Neuerlich hat er seine Ansicht aber dahin umgeändert, daß er das neugebildete schwielige Gewebe von einer der Kapseln ausgehen läßt.] Eine Analogie bietet die Lappung der Leber nach Obliteration größerer Pfortaderzweige, sowie die Granulirung der Niere in Folge von Fett- und Eiweiß-Infiltration. Es spricht aber auch für diese Ansicht: die Blutüberfüllung im Pfortadersysteme, die Anschwellung der Milz, der Hämorrhoidalvenen, die Hyperämie des Magens und Darmkanals, der Ascites, der bisweilen beobachtete venöse Collateralkreislauf in den Bauchdecken, sowie die constant mißlungenen Injectionsversuche.

Nach Rokitansky entwickelt sich diese Atrophie nicht immer aus einer und derselben Grundkrankheit; namentlich sind es nach ihm zwei wesentliche, ursprüngliche Anomalieen, aus denen sich die granulirte Leber als secundäre Metamorphose hervorbildet. In dem einen Falle tritt ein krankhafter Zustand des capillaren Gallengefäß-Systems als Ursache auf; es wird hier, zunächst in Folge von Stase eines im Uebermaß gebildeten Lebersecrets, höchst wahrscheinlich mit gleichzeitiger Verdickung der Wandungen der Gallengefäße, eine Muscatnußleber erzeugt, wobei die Gallengefäße die Blutgefäßcapillaren *(vasa interlobularia)* verdrängen und endlich durch Verödung derselben jenes schwielige Neugebilde und die Granulirung hervorrufen. Die Granulationen sind in diesem Falle anfangs muscatnußartig, später gallen- oder fetthaltig (die eigentliche Lebercirrhose Corrigan's, bei Säufern häufig). — Im andern Falle ist eine chronische Entzündung die ursprüngliche Erkrankung des Leberparenchyms. Diese setzt allmälige Verödung der nach einander von ihr befallenen Läppchen oder größern Abschnitte, und Umwandlung derselben zu einem zellig-faserigen Gewebe, zwischen welchem das nicht verödete Parenchym in normalem oder entzündetem Zustande angetroffen wird, später aber verschiedentlich schrumpft, sich entfärbt und endlich auch veröden kann. Diese atrophische Leber ist es, welche durch Pseudoligamente in ihrer Umgebung verwächst. — Bisweilen mag die Atrophie und Granulirung der Leber auch aus der Rückbildung von Infiltraten (von Fett, speckiger Masse) hervorgehn. — Jedenfalls ist die Atrophie ein secundärer Zustand, und es muß die Granulirung zu Anfange auch ohne Volumsabnahme der Leber schon bestehen können.

Die granulirte Leber kommt am häufigsten zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre, und besonders bei Branntweinsäufern vor. Sie hat einen sehr chronischen (bisweilen jahrelangen) Verlauf und ist sehr oft mit Herzkrankheiten und Nierenentartungen combinirt; sie verbindet sich stets mit Stockungen im Pfortadersysteme und Milzanschwellung, zieht später Ascites (anfangs ohne Oedem der Beine) und Icterus nach sich, und tödet entweder früher durch Pneumonie und Lungenödem, oder später durch Anämie und mit Hydrops verbundener Tabes, durch scorbutische Dyscrasie, Peritonitis, Pylephlebitis, Cholämie, Meningitis. Bisweilen ist das Volumen der Leber bei dieser Granulirung vermehrt, und dies ist der Fall, wenn sie sich, wie bei Säufern, aus der Fettleber hervorbildete; die Ränder sind dann auch stumpf, die Leber flach und schmal. Tritt die Fettinfiltration erst nach der Granulirung auf, dann ist der Querdurchmesser vergrößert, die Form kuglig, der Rand geschwunden und die Randeinfassung besteht nur noch aus Zellstoff mit obliterirten Gefäßen und Gallengängen.

Nach Engel gibt es eine Atrophie mit höckeriger Oberfläche der Leber, welche von der granulirten Leber dadurch unterschieden ist, daß sich dabei kein neues schwieliges Gewebe innerhalb des Parenchyms bildet. Diese Atrophie erscheint häufig bei Tuberculösen, Leberkrebsen,

bei Leuten von vorgerücktem Alter, Säufern, ohne daß über ihre Entstehung mehr als blos Hypothetisches gesagt werden könnte. Die Leber ist verkleinert, ihre Ränder sind in der Art geschwunden, daß sie häufig eingekerbt erscheinen, und an einigen Stellen durch einen bald breitern, bald schmälern Peritonäalsaum vertreten werden. Die Leberoberfläche ist höckerig, uneben, und zeigt verödete Gefäßverästelungen; das Gewebe ist auffallend hart, trocken, blutleer. Die Schnittfläche bietet ein grobes, gelbes oder braunes Korn dar; wo die Körner weniger dicht gedrängt sind, erscheinen sie von einem schwieligen, röthlichgrauen, blutleeren Gewebe umgeben. Dabei ist das Pfortaderblut in sehr geringer Menge vorhanden, dünnflüssig, blaß; die Gallensecretion beinahe völlig unterdrückt, oder es finden sich neben weniger Galle nur Gallensteine, oder eine dünnflüssige, schmutziggrüne Galle in der Gallenblase. Icterus ist nicht nothwendig mit dieser Atrophie verbunden; in den höhern Graden ist jedoch Wassersucht eine fast gewöhnliche Erscheinung.

NB. Chronische Entzündungen der Leber führen nach Engel zuweilen zu einer fast vollständigen Vernichtung des Leberparenchyms, wobei an die Stelle desselben ein schwieliges blutleeres Fasergewebe tritt, in welchem die erweiterten Gallengänge und Pfortadergefäße, bald als leere Schläuche und Bläschen, bald mit eingedicktem Schleime, eingedickter Galle oder geronnenem Blute gefüllt, zurückbleiben.

e) Form- und Lage-Veränderungen der Leber.

Die Gestaltsabweichungen der Leber sind entweder angeborne (runde, embryonale, kugelförmige, breite und platte, drei- oder viereckige Leber) oder erworbene. Die letztern werden theils durch Druck von außen (Schnürbrust, Unterhosen- und Unterrocks-Bund) oder von innen (mißgestalteter Thorax, Exsudat, vergrößerte Nachbarorgane, Aftergebilde) erzeugt und bestehen in Abplattung, Eindrücken und Furchen; theils sind sie die Folgen von Texturerkrankungen. Bei den letzteren, die sich auch als Hyper- oder Atrophieen zeigen, ist die Leber: entweder dicker (wie bei hyperämischer, rother hyper- und atrophischer Leber) oder platter (bei Fett- und Speck-Leber, gelber Atrophie); ihre Ränder verdickt und abgerundet (bei den Infiltrationen) oder verdünnt und zugeschärft (bei der granulirten Leber); die Oberfläche gelappt oder granulirt.

Formveränderung der Leber durch den syphilitischen Krankheitsproceß. Man hat neuerlich (Dietrich) in Leichen, welche Spuren secundärer Syphilis (Narben auf der Mund-, Zungenwurzel-, Pharynx- oder Kehlkopfsschleimhaut, in der Leistengegend) an sich trugen, auf der Leberoberfläche stellenweise narbige Einziehungen und selbst Lappungen bemerkt, welche durch Schrumpfung von faserigem oder schwieligem Gewebe im Leberparenchyme entstanden waren und über welchen die Kapsel getrübt und sehnig verdickt sich zeigte. Dieses in unregelmäßigen Knoten an zerstreuten Stellen auftretende Narbengewebe, jedenfalls durch Organisation plastischen Exsudates entstanden, dürfte wohl das Product einer Entzündung sein und anfangs vielleicht noch neben anders beschaffenen Exsudaten, die später aber resorbirt werden, bestehen. Auch findet sich gewöhnlich noch neben dem Narbengewebe ein Antheil rohen Exsudates als trockene, schmutziggraue, grauweißliche oder gelbliche Masse von zäher leberartiger Consistenz, die aus Elementarkörnchen, Kernen, unregelmäßigen Zellen, Fetttröpfchen und scholliger, amorpher Substanz besteht. Die syphilitischen fibroiden Narbenknoten befinden sich ebenso an der Oberfläche wie in der Tiefe der Leber, häufiger im rechten als linken Lappen, und sind von verschiedener Anzahl. Gewöhnlich ist die Peritonäalhülse der Leber stellenweise sehnig verdickt und getrübt (vorzugsweise über den oberflächlichen, narbig zusammengezogenen Knoten), und hier und da mit dem Zwerchfellblatte des Bauchfells verwachsen; das übrige Leberparenchym ist entweder ganz normal oder muscatnußartig, oder fettig, oder speckig. — Höchst wahrscheinlich sind

diese syphilitischen Producte in der Leber früher von Manchen für obsolete Leberkrebse angesehen worden. Uebrigens ist auch durchaus noch nicht gewiß, ob dieselben in Folge der Syphilis oder des gegen die syphilitische Affection gebrauchten Quecksilbers entstanden sind. Die Bemerkung ist wenigstens schon früher gemacht worden, daß beim intensiven Quecksilbergebrauch bisweilen Leberentzündung und dann später auch Leberkrebs aufgetreten sei. Auch soll die Leber das Organ sein, durch welches Metalle zunächst aus dem Körper (Blute) entfernt werden; vielleicht hat hier ein Quecksilberkügelchen in den Capillaren Verstopfung und Exsudation veranlaßt.

Lageveränderungen der Leber kommen, abgesehen von dem Vorfalle derselben bei Bauchwunden und großen Nabelbrüchen, innerhalb der Bauchhöhle zu Stande: durch Herabsinken (besonders des rechten Lappens) bei Hypertrophie derselben oder durch Herabgedrängtwerden von pleuritischem Exsudate, Pneumo- und Hydro-Thorax, emphysematöser Lunge, großem pericardialen Exsudate; durch Verdrängt- und besonders Hinaufgedrängtwerden von Gas oder Wasser in der Bauchhöhle, peritonäalem Exsudate, von aufgetriebenen Unterleibsorganen und Aftergebilden, in Folge von Mißgestaltungen des Thorax und des Beckens.

f) Zerstörungsprocesse der Leber.

Die Leber wird am häufigsten noch durch Vereiterung bei Entzündung und metastatischen Ablagerungen zerstört; auch krebsige Verjauchung findet sich hier, doch selten. Dagegen ist Brand äußerst selten und tuberculöse Zerstörung kommt wohl nie vor, weil Lebertuberculose nur bei sehr hochgradiger Dyscrasie auftritt, welche früher tödet, ehe es zur Vereiterung der Tuberkelmasse kommen kann. — Leberbrand beobachtete **Rokitansky** einmal neben Lungenbrand; er entwickelt sich in Entzündungs- und Eiterherden nicht sowohl in Folge eines übermäßigen Intensitätsgrades der Entzündung, als vielmehr bei eigenthümlichen zum brandigen Zerfallen geneigt machenden (allgemeinen) Bedingungen. Er kommt in Form von mehr oder weniger umschriebenen Herden vor, in denen das Parenchym zu einem sphacelös riechenden, braunen oder schwärzlichgrünen zottigen Breie zerfallen ist. In der Umgebung derselben erscheint mehr oder weniger deutlich eine begränzende, aus reactiver Entzündung hervorgehende Eiterung.

g) Consistenzabweichung der Leber.

Erweichung. Die Leber verliert durch verschiedene Zustände an Consistenz, vorzüglich geschieht dies durch die gallige Zerweichung bei der acuten gelben Atrophie und bei Gallenstasen in den capillaren Gallengängen; auch bedingt die Leberfettsucht eine größere Weichheit des Parenchyms. — Ferner kommt eine Erschlaffung der Leber ohne weitere Texturveränderung vor, wobei dieselbe collabirt, matsch, in ihrem Parenchym gelockert und bisweilen von Blutserum durchfeuchtet, meist blaß und blutleer, oder mit blaßrothem, dünnflüssigem Blute versehen ist. Sie findet sich: bei fast allen acuten Blutkrankheiten mit Zersetzung des Faserstoffs im Blute oder nach übermäßigen Ausscheidungen desselben (wie bei Typhus, allen typhoiden Zuständen, Pyämie, acuter Tuberculose, Puerperalfieber, großer Exsudation auf serösen Häuten).

Verhärtung. Die Leber erleibet eine bedeutende Verhärtung (im engern Sinne) bei ihrer granulirten Entartung; doch ist die Consistenz derselben auch noch bei der Talg-, Wachs- und Speckleber vermehrt, sowie bei den meisten Atrophieen mit acquisiter Lappung.

h) Afterbildungen der Leber.

Im Leberparenchyme findet man außer **Fett-** und **Eiweißinfiltraten** (bei der Fett-, Wachs-, Talg- und Speckleber) auch noch: **Krebs**, **Tuberkel**, Cysten und cavernöses Gewebe.

1) **Leberkrebs.** — Er kommt häufig, besonders zwischen dem 50. u. 70. Jahre und bei Frauen, vor und ist oft **primitiv** (besteht bisweilen primär in den größern Lebervenen); ist in der Regel ein **Markschwamm** und nicht selten **pigmenthaltig** (*fungus melanodes*), seltner ein areolarer oder ein Hyalinkrebs. Der Markschwamm tritt entweder in Form von gesonderten, sehr verschieden großen, rundlichen Massen (**Knoten**), oder als **Infiltrat** in das Leberparenchym (bisweilen mit Knoten durchsetzt) auf. Höchst selten geht der Leberkrebs in Verjauchung über, weil durch die hochgradige Dyscrasie und allgemeine Erschöpfung (mit Wassersucht) der Tod früher herbeigeführt wird. Dagegen ist er manchmal der Sitz von Blutungen; auch kann er das Peritonäum durchbrechen und frei in die Bauchhöhle hinein wachsen, oder sich in die Gallengänge einen Weg bahnen. Manche wollen diesen Krebs, nach dem Erlöschen der Dyscrasie, verschrumpft (obsolescirt) oder verfettet gefunden haben, allein wahrscheinlich hatten sie es mit dem schrumpfenden Exsudate zu thun, welches nach secundärer Syphilis nicht selten in der Leber gefunden wird. Gewöhnlich **combinirt** er sich mit Krebs der benachbarten Lymphdrüsen, des Magens, Mastdarms und Peritonäum. Häufig bedingt er **Bauchfell-Entzündung** und dadurch Verwachsungen der Nachbartheile des Krebses unter einander; gewöhnlich erzeugt er mit muscatnußartiger oder fettiger Umänderung des krebslosen Parenchyms **Vergrößerung der Leber** (mit Zuschärfung ihres Randes; besonders thut dies der infiltrirte Krebs), doch atrophirt er auch bisweilen das Lebergewebe und bedingt Obliteration von Blut- und Gallengefäßen. Häufig bestehen gleichzeitig Gallensteine; **Icterus** führt er nur dann mit sich, wenn durch Druck auf die Gallenwege der Ausfluß der Galle behindert wurde; **Ascites** entsteht durch Druck auf die Pfortader, oder durch Verstopfung der Venen durch Krebsmasse.

Markschwamm (auch als *melanodes*). Derselbe kommt in Gestalt von rundlichen, hanfkorn- bis kindeskopfgroßen **Knoten**, deren Anzahl und Consistenz sehr verschieden sein kann, ebenso wohl an der Peripherie als in der Tiefe der Leber vor, gewöhnlich zuerst im rechten Leberlappen. — Der **infiltrirte** Markschwamm (gallertartig, farblos oder milchig, oder fest, weiß, gelblich) nimmt kleinere oder größere Portionen der Leber ein, ist nie scharf begränzt, sondern geht allmälig in das gesunde Parenchym über, kommt gewöhnlich zugleich mit Krebsknoten vor und enthält nicht selten extravasirte Galle, obliterirte Blut- und Gallengefäße.

2) **Lebertuberculose.** — Die Leber ist sehr selten der Sitz von Tuberkelablagerung (häufiger noch bei Kindern); nie wird sie primär, stets nur bei sehr ausgebreiteter Tuberculose und besonders bei Tuberculose der Unterleibsorgane davon befallen. — Der Lebertuberkel tritt entweder als kleine (hirsekorngroße) graue Granulation (zumal bei acuter Tuberculose), welche vorzüglich um die Gallenwege herum angehäuft ist, oder als größerer (erbsengroßer) gelber, käsiger Knoten, doch in weit geringerer Menge als in der Lunge auf. Das Leberparenchym ist dabei mehr oder weniger turgescirend, lockerer, serös (blutig) infiltrirt. Gewöhnlich tödet die Allgemeinkrankheit früher, ehe es zu einer Metamorphose des Tuberkels kommt. — Bei dieser Tuberculose finden sich häufig kleinere Gallengänge sackförmig erweitert und mit eitrigem Schleime erfüllt, so daß sie für kleine tuberculöse Eiterhöhlen angesehen werden können.

3) **Seröse Cysten der Leber**, sind häufig und erscheinen seltener in der Gestalt der **einfachen serösen Cysten** (seröser Bälge mit klarem, wässrigem Inhalte), als vielmehr in der des **Echinococcus-** oder **Acephalocystenbalges** (s. S. 259). Dieser letztere stellt anfangs einen Sack mit nur

seröser Wandung dar, der aber bald auch noch eine äußere fibröse Hülle erhält, und in seinem Innern außer seröser Flüssigkeit noch Blasen (Hydatiden, Acephalocysten) aus einer eiweißstoffigen, gallertartigen Gerinnung enthält, welche in der verschiedensten Größe und Anzahl vorhanden, mit Serum gefüllt und prall oder collabirt und geplatzt sind, frei umherschwimmen oder an der innern Wand des Balges aufsitzen. Manchmal findet sich auch noch extravasirte Galle oder Blut im Balge. — Der gewöhnliche Sitz des Acephalocystenbalges ist der rechte Leberlappen; bisweilen ist nur ein solcher (manchmal von ganz beträchtlicher Größe, bis zu 1′), nicht selten sind aber auch mehrere, größere und kleinere, oft mit einander communicirende Bälge vorhanden. Durch ihr Wachsthum verdrängen sie das Leberparenchym, welches sich bisweilen muscatnußartig zeigt, ragen über die Oberfläche der Leber hervor und veranlassen Entzündung und dadurch schwielige Verdichtung, sowie Verwachsung der serösen Leberhülse mit den Nachbartheilen. Häufig unterliegen die Bälge selbst der Entzündung und diese setzt dann in die Höhle derselben hinein ganz ähnliche Producte wie die Entzündungen seröser Membranen, wodurch eine Ertödung der Acephalocysten, Auflösung der Hydatiden, Vereiterung und Verödung des Muttersackes (Heilung) zu Stande kommt. Bisweilen eröffnet sich auch der Acephalocystensack und entleert seinen Inhalt (oft in sulzeähnliche Lappen oder Klumpen aufgelöst) entweder in die Bauchhöhle oder in den Darmkanal (Duodenum oder Colon), in die Gallenwege, in ein benachbartes Blutgefäß, in die rechte Pleura, oder in einen durch umschriebene Peritonitis entstandenen Sackabsceß u. s. w. Nach Entleerung des Balges tritt zuweilen Verödung des Sackes und Heilung ein, auch kann dann Luft (aus dem Darme, Magen oder der Lunge) eintreten. Die Acephalocysten der Leber combiniren sich nicht selten mit Acephalocysten anderer Organe (der Lungen, Milz, Nieren), nebstbei auch noch mit Krebs in andern Gebilden. Große Säcke bedingen Ascites (durch Druck auf die Pfortader) und lassen sich bisweilen schon durch die Bauchwand mittels des sogen. Hydatiden-Zitterns (oder -Tones) erkennen.

4) **Das cavernöse Gewebe** (s. S. 457) bildet hanfkorn- bis hühnereigroße, unregelmäßig gestaltete Geschwülste von schwammig-erectilem Gewebe und schwarzblauer Farbe, welche gewöhnlich in der peripherischen Substanzschicht der Leber sitzen und durch das Bauchfell hindurchschimmern. Sie strotzen von Blut oder sind collabirt; finden sich vereinzelt oder in Menge vor und stehen in der Regel mit größern Pfortaderästen in Communication.

4) Gallenwege.

Die Röhren und Behälter, in welchen man die aus dem Pfortaderblute bereitete Galle antrifft, sind: die Gallenkanälchen innerhalb der Leber, welche sich allmälig zum Lebergange (*ductus hepaticus*) vereinigen. Dieser tritt zur *porta hepatis* heraus und verbindet sich mit dem von der Gallenblase herabkommenden Gallenblasengange (*ductus cysticus*) zum gemeinschaftlichen Gallengange (*ductus choledochus*), welcher sich im Duodenum ausmündet.

Ueber die feinsten Gallenkanälchen, *ductus s. caniculi biliferi*, ist man hinsichtlich ihrer Anfänge im Leberparenchyme und ihres Verhältnisses zu den Leberzellen und den sogen. Läppchen noch im Unklaren. Die älteste Ansicht ist, daß die Gallenkanälchen mit Endbläschen anfingen, während fast alle neueren Beobachter dieselben feine Endplexus (ein Gallengangnetz) bilden lassen, welche von den Capillarnetzen der Pfortader durch Leberzellen getrennt sein sollen. Manche behaupten, daß die Gallenkanälchen aus den Leberzellen selbst entspringen oder doch in röhrenförmige Räume zwischen den Zellen auslaufen. — Die größeren Gallenkanälchen bestehen aus einer Schleim- und einer Zellhaut; erstere ist von Cylinderepithelium bekleidet. — Der Leber-, Gallenblasen- und Gallengang sind aus einer, mit der Duodenal-

schleimhaut im ununterbrochenen Zusammenhange stehenden Schleimhaut (mit Cylinderepithel) und aus einer Zellhaut zusammengesetzt; zwischen diesen beiden Membranen finden sich nur spärliche und schwache Bündel glatter Muskelfasern. — Die Gallenblase besteht: aus einer mit zarten Flocken und vielen niedrigen Fältchen besetzten Schleimhaut (mit Cylinderepithelium), die im Halse der Gallenblase 4—7 fast spiralförmig gewundene größere Fältchen bildet, welche in einander fließen und einen schraubenförmigen Gang von mehreren Windungen darstellen; aus einer dünnen Muskelhaut von glatten, der Länge und Quere nach verlaufenden Fasern; aus einer Zellhaut und, aber nur an der untern freien Fläche, aus seröser Haut (Peritonäalüberzug).

Die **Krankheiten** der Gallenwege betreffen am häufigsten die Schleimhaut derselben und bestehen vorzugsweise in Catarrhen, selten in Croup; auch kommen Erweiterungen und Verengerungen dieser Wege, bei der Gallenblase selbst wassersüchtige Anschwellung, nicht selten vor, sowie neben veränderter und eingedickter Galle Gallensteine (s. S. 264) sehr oft gefunden werden. Spontane Zerreißungen der Gallenwege, innerhalb und außerhalb der Leber, kommen in Folge übermäßiger Ausdehnung, besonders nach Entzündungen, ferner bei Vereiterung ihrer Wände zu Stande. In einzelnen Fällen ist Oedem der Gallenblasenhäute (bei Ascites oder allgemeiner Wassersucht) und Fettsucht derselben (neben Fettleibigkeit) beobachtet worden.

a) **Entzündung der Gallenwege.** Die Entzündung der Schleimhaut der Gallenwege ist, wie jede andere Schleimhautentzündung, entweder eine catarrhalische oder eine croupöse, und betrifft entweder die Gallenblase, die Gallenausführungsgänge *(ductus choledochus, cysticus* und *hepaticus)* oder die Gallenkanälchen innerhalb der Leber *(ductus biliferi)*.

1) Der Catarrh der Gallenwege kann ohne Zweifel, wie jeder andere Catarrh, ein durch Reflex von der Haut aus erzeugter primitiver Zustand sein, allein am häufigsten dürfte er doch wohl durch die im Uebermaß angehäufte und besonders anomale Galle, sowie durch Gallensteine und durch Fortpflanzung des Magen-Duodenalcatarrhs hervorgerufen werden. — Die Folgen dieses Catarrhs sind: Paralysirung der Muskelhaut der Gallenwege und deshalb Ausdehnung der Gänge; Wulstung, Hypertrophie und polypöse Wucherung der Schleimhaut mit Verengerung oder Verstopfung des Lumens der Gallenwege. Durch letztere kommt Stagnation der Galle und Ausdehnung der Gallenkanälchen zu Stande, wodurch die Galle entweder eindickt und den Grund zu Gallensteinen legt, oder resorbirt wird und Icterus erzeugt. Bisweilen kann es selbst bis zur Vereiterung und Perforation der Gallenwege kommen.

Die Entzündung der Gallenwege innerhalb der Leber kann eine gleichförmige oder sackige Erweiterung der Gallenkanälchen mit Verstopfung derselben durch gallehaltiges eitriges oder dickschleimiges Secret nach sich ziehen, wodurch es entweder zu Gallenabscessen (mit galliger Zersetzung des Blutes) oder Verödung des Leberparenchyms (mit Wassersucht) kommt.

Die Entzündung der Gallenblasenschleimhaut wird fast immer nur durch große Anhäufung und Anomalie der Galle, besonders aber durch Gallensteine hervorgerufen, und kann, vorzugsweise bei Verstopfung des Gallenblasenhalses oder des *ductus cysticus*, zu Brand und Perforation oder zur Vereiterung der Blasenwand und schwieliger Verdickung mit Schrumpfung der Gallenblase führen. — Obturation des Blasenhalses oder des *ductus cysticus* kann auch Wassersucht der Gallenblase, und nachdem die Schleimhaut eine seröse Natur angenommen hat, Verknöcherung derselben nach sich ziehen.

2) Der Croup der Gallenwege kommt höchst selten vor und ist von Rokitansky beim Choleratyphus und im Gefolge des Ileotyphus auf der Schleimhaut der Gallenwege innerhalb der Leber beobachtet worden. Er setzt in den Gallengängen röhrige Exsudationen, in denen die Galle zu ästigen Concre-

tionen eingedickt wird, und diese veranlassen dann durch Obturation Erweiterung der Gallenwege jenseits bis in deren Capillarität hin.

b) Die **Erweiterung der Gallenwege** kann eine gleichmäßige oder eine sackige sein, und betrifft entweder diese Gänge in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur einzelne, größere oder kleinere Abschnitte derselben, innerhalb oder außerhalb der Leber. Die Ursache dieser Erweiterung ist gewöhnlich Anhäufung von Galle, die meistens in Folge eines mechanischen Hindernisses in den Gallenwegen zurückgehalten wird, wie bei Verengerungen und Verschließungen des *ductus hepaticus* und *choledochus* durch Druck (von Aftergebilden, infiltrirten Lymphdrüsen u. s. f.), durch gewulstete Schleimhaut, zusammenziehende Narben, Gallensteine, croupöses Exsudat rc. — Die Gallenblase erleidet durch die Verstopfung ihres Ausführungsganges bisweilen eine (falsche) Wassersucht, *hydrops vesicae felleae* (s. S. 152). — Die Erweiterung der Gallenwege innerhalb der Leber (*ductus biliferi*) befällt entweder den ganzen Apparat oder nur einzelne Abschnitte, aber oft bis zu seiner Capillarität hin, entweder gleichmäßig oder nur stellenweise und in sackiger Form. Im erstern Falle, der gewöhnlich durch Verstopfung der größern Gallengänge hervorgerufen wurde, erscheint die Substanz der Leber mit Galle getränkt, gesättigt gelb oder grünlich gefärbt, angeschwollen, aber matsch, schlaff und leicht zerreißlich (wie bei der acuten gelben Atrophie der Leber). Bisweilen kommt es bei dieser Gallenstase zur Zerreißung von capillaren Gallengefäßen und es bildet sich ein Herd von Gallenextravasat (welcher sich übrigens wie ein apoplectischer Herd verhält). Meistens zieht eine solche Gallengefäßerweiterung Icterus oder die Cholämie (S. 290) nach sich. Die sackige Erweiterung ist in der Regel die Folge eines catarrhalischen, blennorrhoischen Zustandes der Gallenwege und zeigt sich in Gestalt zerstreuter, hirsekorn- bis hühnereigroßer Kapseln, die mit Schleimhaut ausgekleidet und mit dickem, eitrigem, gallehaltigem Schleime angefüllt sind; nur mit Mühe läßt sich die Mündung des in diese Kapsel ein- und austretenden Gallenganges finden.

c) Eine **Verengerung der Gallengänge** (häufig mit Icterus) kommt zu Stande: durch entzündliche Wulstung der Schleimhaut, Verstopfung durch Gallensteine oder croupöses Exsudat und Zusammenpressung derselben (durch Krebsmassen, Abscesse oder Cysten in der Leber).

d) **Krebs der Gallenwege** kommt nur bei Krebs der Leber, des Magens oder der benachbarten Lymphdrüsen vor; er erscheint entweder als Wucherung der benachbarten Krebse, oder als selbstständiger Knoten und Infiltration, im submukösen Zellstoffe oder im Schleimhautgewebe.

Inhalt der Gallenwege. Die **Galle** bildet in der Regel eine schwach alkalische, oft völlig neutrale, höchst selten saure, schleimige, fadenziehende, durchscheinende Flüssigkeit von grüner oder brauner Farbe und von bitterem Geschmacke; die gewöhnliche schleimhaltige Galle geht sehr leicht in Fäulniß über, die schleimfreie schwer oder gar nicht. Die Galle enthält zunächst zwei wesentliche Bestandtheile, nämlich: einen harzähnlichen, d. i. ein Natronsalz der Glycochol- (Gallen- oder Chol-) Säure, oder der Taurochol- (Bilin oder Cholein-) Säure (deren Paarling Glycin oder Taurin ist); und einen färbenden Bestandtheil (Gallenfarbstoff, Gallenbraun, Cholepyrrhin, Biliphaein und Gallengrün, Biliverdin), ebenfalls an Alkali gebunden. Außerdem finden sich in der Galle noch: Cholestearin (Gallenfett), Fette und fettsaure Alkalien, Mineralsalze (hauptsächlich Chlornatrium, etwas phosphor- und kohlensaures Natron, phosphorsaurer Kalk und Talkerde, sehr wenig Eisen und Mangan, kein schwefelsaures Alkali und, in gesunder frischer Galle, auch keine Ammoniaksalze), Schleim (aus Schleimsaft und Epithelialzellen). Die quantitativen Verhältnisse dieser Gallenbestandtheile sind noch nicht genau erforscht und dürften auch in verschiedener Galle sehr verschieden sein. Arm an festen Bestandtheilen pflegt die Galle im Leichname nach bedeutenderen Entzündungen, besonders nach Pneumonie, sowie nach Hydrops zu sein; noch wässriger und dünner ist sie nach Typhus und Diabetes. Vermehrt pflegen die festen

Bestandtheile der Galle zu sein: bei Herzfehlern, Blutanhäufungen in der Pfortader, Cholera. Ebenso sind die Veränderungen, welche die Galle unter rein physiologischen Verhältnissen erleiden kann, sehr wenig bekannt. Wenn sie längere Zeit in der Blase verweilt, wird sie concentrirter; stickstoffreiche Kost soll nicht nur eine Vermehrung der Gallenabsonderung, sondern auch die Secretion einer concentrirteren Galle bedingen. Die heterogenen Bestandtheile, welche in der Galle bis jetzt gefunden wurden, sind: Eiweiß (bei Fettleber, Bright'scher Krankheit und im Embryonalzustande), Harnstoff (bei Bright'scher Krankheit und Cholera) und Schwefelammonium.

Gallenconcremente (s. S. 264) finden sich vorzugsweise in der Gallenblase, seltener in den Gallengängen, bei Frauen häufiger als bei Männern, besonders aber bei älteren Personen, nicht selten bei Krebs (Leberkrebs). In England, Hannover und Ungarn sollen Gallensteine häufiger sein als in andern Ländern. Die meisten Gallensteine sind so reich an Cholestearin, daß die übrigen Bestandtheile neben demselben sehr zurücktreten, doch enthalten wohl alle einen oder auch mehrere Kerne aus Schleim und phosphorsauren Erden, hauptsächlich aber aus einer unlöslichen Verbindung von Kalk und Gallenpigment. Sehr viele Gallensteine bilden Gemenge von Cholestearin mit Pigmentkalk (welcher letztere bald mehr gleichförmig, bald schichtweise durch das Concrement vertheilt ist). Seltener sind die schwarzen oder dunkelgrünen Steine, welche eine andere Modification des ebenfalls an Kalk gebundenen Pigments und wenig oder kein Cholestearin enthalten. Sehr selten kommen Gallenconcremente vor, die vorzugsweise aus kohlen- und phosphorsaurem Kalk bestehen. Einige Male ist Harnsäure in Gallensteinen gefunden worden. Alle Gallenconcremente enthalten etwas aufgesogene Galle. Die Bildung derselben dürfte wohl dadurch zu Stande kommen, daß Schleim und Epithelium zuvörderst die Punkte abgeben, an denen eine Ablagerung fester Theile stattfinden kann, denn immer trifft man im Centrum der Gallensteine neben Schleim den Pigmentkalk, welcher vielleicht von besonderer Bedeutung für die Bildung dieser Steine ist. — In den Gallengängen und der Blase kommen, doch sehr selten, auch Parasiten, nämlich: *distoma hepaticum* und *lanceolatum* (s. S. 258) vor. Die Art ihrer Einwanderung ist unbekannt.

5) Pfortader.

Der etwa 2½'' lange Stamm der klappenlosen *vena portae* wird hauptsächlich durch den Zusammenfluß der *vena lienalis* und *mesenterica magna* gebildet, nach deren Vereinigung sie aber noch die *vena coronaria ventriculi superior, duodenalis,* einige *vv. pyloricae* (die sich zur *ven. gastroduodenalis* vereinigen) und *cysticae* aufnimmt. Innerhalb der Leberpforte spaltet sich die Pfortader unter einem fast rechten Winkel in einen kürzern und stärkern rechten Ast, und in den längern und dünnern, für den *lobulus sinister, quadratus* und *Spigelii* bestimmten linken Ast. Der letztere Ast steht beim Embryo mit dem rechten Aste der Nabelvene und durch den *ductus venosus Arantii* mit der untern Hohlader in Communication. Das Pfortaderblut unterscheidet sich in vieler Hinsicht von dem Blute anderer Venen (s. S. 277 u. 282 bei Blutmauser).

Die Capillaren der Pfortader, welche aus den peripherischen oder Interlobularvenen derselben ihren Ursprung nehmen und die Fortsetzungen der von diesen Venen abgehenden *rami lobulares* sind, gehören nach Gerlach schon zu den weitern Haargefäßen; sie haben sehr zarte structurlose Wände und bilden ein Netz, dessen Maschen bald länglich, bald viereckig oder rundlich sind. Dieses Netz befindet sich in den Läppchen, wird von den Anfängen der Gallenkanälchen durchstrickt und die Leberzellen liegen dicht an der äußern Seite der Wände der Capillaren an, so daß diese Zellen die Maschen des Netzes vollständig ausfüllen (etwa 4—7 Zellen kommen auf eine Masche). Nach Gerlach vereinigen sich die Capillaren eines Läppchens meist zuerst in 2 Stämmchen, welche jedoch sehr bald, und zwar etwa im Mittelpunkte des Läppchens, zu einem Aste zusammentreten, der nun in die Mitte des Läppchens zu liegen kommt (d. i. die *vena centralis s. venula intralobularis*, Kiernan). Hat die Centralvene das Läppchen verlassen, so mündet sie alsbald in einen größern Lebervenenast. Die Lebervenen haben in ihrem Verlaufe keine Klappen und anastomosiren auch nicht mit einan-

der. Als der Pfortaderverzweigung eigenthümlich bemerkt Gerlach, daß die größern Pfortaderäste, von denen mehrere peripherische (interlobuläre) Venen entspringen, auch Mittelpunkte bilden, um die sich eine gewisse Anzahl von Leberläppchen gruppirt.

Die Leberarterie verhält sich nach Gerlach zur Pfortader in ähnlicher Weise, wie die *artt. bronchiales* zu den *artt. pulmonales;* sie dient der Ernährung des Leberparenchyms. In ihren größern Aesten schließt sich die *art. hepatica* dem Verlaufe der Pfortader und Gallengänge an; ihre Endzweige verbreiten sich aber, als *rami vasculares (vasa vasorum)*, auf den Wänden der Gefäße und Gallengänge, oder sie gehen, als *rami serosi s. capsulares*, zur Oberfläche der Leber und verzweigen sich (sehr gewunden) in deren Hülle. Die Venen, welche aus dem Capillarnetze der Leberarterie hervorgehen, münden sämmtlich in meist kleinere Aeste der Pfortader (d. h. die Leberwurzeln der Pfortader nach Theile). Ob Capillaren der Leberarterie an der Bildung des inter- und intralobulären Haargefäßnetzes Theil nehmen, ist noch unentschieden.

Die **Krankheiten** der Pfortader bestehen hauptsächlich in Erweiterungen ihrer Zweige und diese Ectasieen sind theils einfache, cylindrische (besonders in Folge von mechanischen Stasen bei Leber-, Herz- und Lungenkrankheiten), theils varicöse (besonders am Mastdarme). Auch der Entzündung unterliegt bisweilen die Pfortader; doch sind auch hier, wie in andern Gefäßen, Faserstoffcoagula nicht immer für Producte der Entzündung zu halten (s. S. 472).

Die **Pfortaderentzündung**, *pylephlebitis*, kann entweder den Stamm der Pfortader allein (doch selten), oder denselben sammt einem Theile seiner Verzweigung innerhalb der Leber, oder nur den letzteren (am gewöhnlichsten) befallen. Sie ist entweder eine primäre oder eine sympathische, oder nach Rokitansky auch eine metastatische (durch Blutgerinnung bedingte). Am häufigsten entsteht sie bei Mißhandlung von Hämorrhoidalknoten und Hämorrhoidalgeschwüren, im Gefolge von Typhlitis und Proctitis, Milzabscessen, durch Vereiterung und Verjauchung tuberculöser oder krebsiger Theile (Drüsen) in der Nachbarschaft rc. Ihr Exsudat ist entweder ein faserstoffiges, welches Obliteration der entzündeten Vene nach sich zieht, oder ein eitriges, welches Pyämie und metastatische Ablagerungen, vorzugsweise in der Leber, erzeugt. Immer ist die Milz dabei angeschwollen.

α) Pfortaderentzündung mit faserstoffiger Exsudation und Obliteration der Vene. Betrifft dieselbe eine Abtheilung der Pfortaderverzweigung innerhalb der Leber, so verödet der diesem Pfortaderaste angehörende Theil des Leberparenchyms und schrumpft zu einem dichten, cellulofibrösen Gewebe zusammen, wobei durch Hinziehen des anstoßenden Gewebes und Einsinken der Oberfläche der Leber, diese narbenähnlichen Vertiefungen und Furchen, die sogen. gelappte Gestalt erhält. Bisweilen findet man die kranken Pfortaderzweige nicht zu ligamentösen Strängen verwandelt (obliterirt), sondern mit käsig zerfallenem oder verkreidetem Faserstoffexsudate ausgefüllt (obturirt). — Obliteration des Pfortaderstammes dürfte nicht lange bestehen können, ohne Ascites und Tod herbeizuführen; dagegen kann Verdickung (und Verknöcherung) der Wand der *vena portae* länger ohne gefährliche Erscheinungen ertragen werden.

β) Pfortaderentzündung mit eitrigem Exsudate ist seltner als die adhäsive, obliterirende Pylephlebitis. Sie geht stets mit Bildung metastatischer Abscesse, und zwar immer zuerst in der Leber, sowie mit den übrigen Erscheinungen der Pyämie einher. Es ist hierbei die Leber, deren Hülse sich gewöhnlich entzündet, nach der Menge der metastatischen Herde mehr oder weniger geschwollen.

6) Milz.

Die Milz, deren Gewicht gegen acht Unzen beträgt und deren Function und Bau noch durchaus nicht aufgehellt ist (s. S. 282 bei Blutmauser), liegt

im linken Hypochondrium, gerade unterhalb der Achselhöhle, etwa unter der 9. bis 11. Rippe, und wird zum Theil vom *lig. costo- s. pleuro- s. phrenico-colicum* (an welchem sie sich bei ihrer Vergrößerung schräg vorwärts schiebt) getragen.

Anatomie. Das Gewebe der Milz findet man bei Neugebornen dicht, leberartig fest, mit körnigem Bruche und von dunkler Blutfarbe; beim Erwachsenen, wo die Milz nach der verschiedenen Blutbeschaffenheit auch sehr bedeutende Verschiedenheiten an Volumen, Farbe und Consistenz zeigt, ist ihr Parenchym im Allgemeinen weich, leicht zerdrückbar und dunkelblau- oder kirschroth; beim Greise ist das Gewebe derselben schlaff und blaß, röthlichbraun. — Hinsichtlich ihres Baues ist die Milz äußerlich von einer derben, festen, weißlichen, fibrösen, mit einem Peritonäalüberzuge versehenen Haut (*tunica fibrosa s. propria*, Albuginea) begränzt, die außer Bindegewebsfasern auch noch gröbere und feinere, netzförmig verflochtene elastische Fasern enthält (welche an der innern Fläche reichlicher als an der äußern sind). Musculöse Fasern kommen beim Menschen in dieser Hülle nicht vor (Kölliker). Diese Albuginea schickt zahlreiche Fortsätze, als Gefäßscheiden und Balken, nach innen, welche als ein festes Gerüste (Stroma) das weiche Parenchym durchziehen und stützen. Am Hilus der Milz, wo die Gefäße ein- und austreten, wird nämlich die Albuginea nicht durchbrochen, sondern sie schlägt sich trichterförmig nach einwärts und dringt, die Gefäße scheidenartig umgebend, in die Substanz der Milz. In den Räumen der netzartig zusammentretenden Balken ist die weiche Pulpa der Milz eingebettet, in welcher die Milzbläschen zerstreut herum liegen und außerdem noch Elementarkörperchen, Zellenkerne und Zellen, als rothe Substanz der Pulpa, gefunden werden.

Milzkrankheiten, von denen die meisten nur secundär (besonders bei Leber-, Herz- und Lungenkrankheiten, und bei Dyscrasieen) auftreten, sind größtentheils ebenso dunkel wie das Organ selbst. — Die Entzündung (*splenitis*) betrifft meistens die Kapsel (*episplenitis*; s. S. 633) oder ist eine metastatische, doch finden sich nicht selten auch Ueberbleibsel einer rein primären und parenchymatösen Splenitis vor. — Die Anschwellung der Milz, welche eine acute und chronische sein, und entweder nur von Hyperämie oder von Infiltration des Milzparenchyms herrühren kann, ist wohl stets eine Folgekrankheit von einer örtlichen oder einer Blutkrankheit. Atrophie und Verkleinerung der Milz zeigt sich am häufigsten im Alter, doch kann auch in den jüngern und mittlern Lebensjahren Einwelkung und Verkleinerung derselben vorkommen. — Zerstörung der Milz hat man in Folge von Vereiterung und Brand beobachtet; spontane Berstung derselben ist bei sehr hoch gediehener acuter Intumescenz (bei Typhus oder Wechselfieber) vorgekommen. Bluterguß in das Milzgewebe ist, wenigstens in geringerem Grade, keine seltene Erscheinung. — Erweichung und Verhärtung der Milz kann mit und ohne Volumsveränderung derselben gefunden werden. In der Regel zeigt sich die Milz bei den sogen. acuten Intumescenzen bedeutend erweicht, ja beim Typhus nicht selten von breiiger Consistenz. Außerdem nimmt ihr Parenchym auch bei der Altersatrophie, sowie beim vorzeitigen Welken an Consistenz ab. Härter erscheint die Milzpulpa vorzüglich bei den sogen. chronischen Anschwellungen, bei der Speckmilz. In manchen Fällen bekommt die Milz eine härtliche und auf der Bruchfläche körnige Beschaffenheit, welche derselben den Namen der Fischroggenmilz zugezogen hat. Das Wesen derselben ist noch dunkel. — Form- und Lageveränderungen kann die Milz in Folge mannichfacher Umstände erleiden; erstere (s. S. 164) finden sich sehr häufig entweder ohne alle Erkrankung des Parenchyms oder in Folge von Infiltration desselben und Metamorphosen (besonders Schrumpfung) von Exsudaten; letztere (s. S. 162) hängen meistens von krankhaften Zuständen der Nachbarorgane ab. — Von Afterbildungen trifft man in der Milz: auf fibroides Gewebe (in der Kapsel und im Parenchyme, bisweilen verknöchernd, Product der Entzündung), Tuberkel, Krebs, Cysten (s. S. 153) und Venensteine in den venösen Milzsinus.

a) **Entzündung** der Milz.

Die Entzündung der Milzsubstanz, *splenitis s. lienitis*, welche bei Kindern und alten Personen fast nie auftritt und am deutlichsten als metastatische bei Pyämie (s. S. 298) und nach Endocarditis nachzuweisen ist, kommt ohne Zweifel häufiger primär (nach mechanischen Einwirkungen, Erkältungen, rascher Unterdrückung von Blutflüssen) vor, als man bis jetzt glaubt und den anatomischen Befünden nach angenommen hat. Denn es ist oft gewiß sehr schwer und kaum möglich, die entzündliche Stase und das Entzündungsproduct in der dunklen, blutreichen Pulpa zu erkennen. — **Engel** hält es für eine ganz irrige Meinung, daß die Splenitis häufiger secundär als primär vorkommen solle. Was man namentlich bei Encarditis eine metastatische Milzentzündung zu nennen pflege, zeige so deutlich die Merkmale desselben Alters wie die Encarditis, daß kein Zweifel obwalten könne, es haben sich in den meisten Fällen beide unabhängig von einander gebildet. Dasselbe gilt auch von vielen andern als Metastasen bezeichneten Milzentzündungen. — Eine **chronische** Milzentzündung ist anatomisch nicht nachzuweisen. Ebenso ist **Milzbrand** in Folge von Splenitis noch nicht beobachtet worden.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Splenitis befällt nie das ganze Organ, sondern tritt immer nur in Herden auf; ihr Stadium der Congestion und Stase muß Turgescenz, leichtere Zerreißlichkeit, dunklere Färbung des erkrankten Parenchyms bedingen; das Exsudat, welches in die Pulpa abgelagert wird, ist entweder ein faserstoffiges oder ein eitriges. Das Milzgewebe rings um den Entzündungsherd ist in verschiedenem Grade hyperämisch oder blutig-serös infiltrirt, und danach die ganze Milz mehr oder weniger geschwollen. — Das geronnene **Faserstoffexsudat** zeigt sich gewöhnlich als ein nicht sehr umfangsreicher, meist scharf begränzter und gegen die Peripherie der Milz hin gelagerter, schon von außen her (wegen der Entzündung der Kapsel und Erhebung der Milzoberfläche) erkennbarer Knoten von größerer Festigkeit, Trockenheit und dunklerer Färbung als das umliegende Gewebe. Allmälig erbleicht dieses Exsudat, es wird braunröthlich, röthlichgrau, schmutziggelb, gelblichweiß; dabei kann dasselbe entweder erweichen und eitrig zerschmelzen (bei Metastasen; s. S. 298); oder es organisirt sich, wird zu einem fibroiden Callus, welcher durch sein Schrumpfen die Milzoberfläche narbig einzieht. — Häufiger ist das Entzündungsproduct bei der Splenitis ein **eitriges**, wodurch im Milzparenchym ein **Absceß** *(phthisis splenica)* entsteht, der sich ganz so, wie beim **Leberabscesse** S. 650 angegeben wurde, verhält. Es kann sich nämlich absacken oder öffnen (in das Bauchfell, Colon, den Magen, Pleurasack ꝛc.), sein Inhalt kann ganz oder theilweise resorbirt werden, oder verkreiden. Nur sehr selten tritt hier in Folge von Eiteraufsaugung Pyämie ein. — Das Entzündungsproduct wird ferner nach **Engel** in einigen Fällen **tuberculös**, und zwar zu einem äußerst festen, gelben, auf der Schnittfläche glänzenden Tuberkel, der später verhärten oder aber erweichen und dann verkreiden kann. — Bisweilen hat man auch eine **Entzündung blos der Malpighi'schen Körperchen** oder doch ihrer Umgegend beobachtet, welche zur Eiterung führt und dadurch die Milz mit vielen kleinen Abscessen durchsäet erscheinen läßt.

Rokitansky spricht sich über die Milzentzündung so aus: daß die pulpöse Substanz der Milz ursprünglich der Sitz von Entzündung werden könne, ist nicht zu bezweifeln, sie ist jedoch noch nicht nachgewiesen worden. Dagegen ist die Milzentzündung, über welche die pathologische Anatomie Aufklärung gibt, ihrem Sitze nach eine **Phlebitis**, d. i. Entzündung der vielfach in einander verschlungenen und anastomosirenden venösen Kanäle der Milz. — Dagegen erinnert **Engel**, daß eine wirkliche Entzündung der Milzvenen, nach Art der Entzündung der Pfortaderäste innerhalb der Leber (s. S. 665), zu den seltensten Erscheinungen gehört. Verfolgt man bei der ge-

wöhnlichen Milzentzündung die Milzvenen gegen den Entzündungsherd hin, so kann man in denselben allerdings, wie um jeden Entzündungsherd herum, Gerinnungen des Blutes, aber keine Exsudatbildungen finden. Mitten im Entzündungsherde selbst gewahrt man zuweilen ganz unversehrte Capillargefäße, in denen keine Spur von Blutgerinnung zu sehen ist.

b) Vergrößerung der Milz.

Ob eine ächte Milzhypertrophie (d. h. eine Massenzunahme der Pulpa und des Stroma der Milz unter Beibehaltung der normalen Structur und Mischung) existirt, ist noch unausgemacht. Gewiß ist aber, daß bei alten chronischen Milzanschwellungen das fibröse Balkengewebe und die Albuginea sich in einem Zustande von Verdickung (Hypertrophie) befinden. — Vergrößerungen, bisweilen in ganz enormen Graden, erleidet die Milz sehr häufig, und diese sind theils die Folgen einer örtlichen Krankheit, theils begleiten sie acute oder chronische Dyscrasieen. Neuerlich hat man auch bei Leucämie (Vermehrung der farblosen Blutkörperchen) chronische Milzanschwellung beobachtet (s. S. 285). Gewöhnlich unterscheidet man acute und chronische Milztumoren; die erstern sind an den Gesammtverlauf oder nur an einzelne Stadien acuter Krankheiten gebunden, die letztern (die sogen. Physconie, Anschoppung, Infarct, Induration oder Hypertrophie der Milz) gehen mit chronischen Dyscrasieen und Cachexieen einher. Ob die Ursache der Milzanschwellungen in einem blos hyperämischen Zustande oder in Ablagerung von plastischen Bestandtheilen in das Milzgewebe liegt, ist bei den einzelnen Milztumoren noch nicht ausgemacht, doch dürfte manchmal (bei den acuten Tumoren) nur ein Congestivzustand oder vielleicht auch ein Bluterguß in das Milzgewebe, dagegen in andern Fällen (bei den chronischen Tumoren) eine Infiltration mit neugebildeter Masse der Anschwellung zu Grunde liegen. — Die Lage der vergrößerten Milz ist in der Regel eine schräg nach unten und rechts der 8.—10. Rippe entlang gehende, weil sich die Milz auf dem, ihren Boden bildenden *lig. costo- (pleuro- s. phrenico-) colicum* vorwärts herabschiebt.

α) Die acuten Milzanschwellungen, welche immer mit einer sehr bedeutenden Lockerung (fast breiartigen Erweichung), sowie gewöhnlich auch mit größerem Blutgehalte und dunklerer Färbung des Parenchyms einhergehen, und von einer unbedeutenden Vergrößerung der Milz bis zur drei- bis sechsfachen des Normalvolums gedeihen (so daß es bisweilen zur Entzündung und selbst zur Ruptur der Milzkapsel kommt), finden sich: bei Wechselfieber, Typhus, Pyämie, Exanthemen, Säuferdyscrasie, acuter Tuberculose, acuter gelber Atrophie der Leber, Puerperalfieber. Es scheinen überhaupt alle acuten Blutkrankheiten eine Anschwellung, oder wenigstens doch eine Hyperämie und Consistenzlockerung der Milz mit sich zu führen. Vor allen ist es aber der Typhus (s. S. 246) und das Wechselfieber, welche sich durch die Milzanschwellung auszeichnen.

β) Die chronischen Milzanschwellungen sind wahrscheinlich das Ergebniß einer andauernden oder öfters wiederholten Hyperämie, zeigen jedenfalls zu Anfange ebenfalls eine lockere Consistenz und dunkelrothe Färbung des Milzparenchyms, später aber Anämie und Erbleichung neben Festerwerden desselben, ohne Zweifel in Folge der Gerinnung eines abgelagerten plastischen Stoffes. Die Größe, welche die chronischen Milztumoren erreichen können, ist bisweilen eine ganz außerordentliche (16'' lang, 7'' breit, 4'' dick, 20 und mehrere Pfund schwer), so daß die Milz manchmal bis unter den Darmbeinkamm hinabreichen und die ganze linke Bauchhälfte einnehmen kann. Sie hat dabei stumpfe abgerundete Ränder, ist hart und fest, elastisch derb oder bretähnlich resistent, zeigt eine gleichmäßige, dunkel-, braun- oder blaßrothe, gelbröthliche, glänzende und trockne Schnittfläche und ist blutleer. Häufig ist sie durch Pseu-

doligamente mit ihrer Umgebung verwachsen und ihre Kapsel verdickt. — Diese Anschwellungen finden sich: in Folge von mechanischen Stasen (durch Leber-, Lungen- oder Herzkrankheiten); im Gefolge von Unterdrückung des Menstrual- und Hämorrhoidalflusses; bei der Wechselfieber- und Mercurialcacherie, bei Rhachitismus und inveterirter Syphilis. — Der cachectische Milztumor gleicht der speckigen Entartung der Leber und Niere, mit welcher derselbe auch öfters zugleich vorhanden ist. Die Milz ist dabei derb, jedoch eigenartig brüchig, von Farbe dunkelviolett, blauroth bis ins Blaßröthliche; die Schnittfläche ist sehr glatt, von mattem, speckig-wächsernem Glanze, das Milzblut blaß und wässrig.

Manchen Schwellungen der Milz liegt nach **Rokitansky** nicht sehr selten, nächst der gleichzeitigen Hyperämie, die Entwickelung gewisser Körperchen zum Grunde, die etwas ganz Anderes als die in der Milz mehrerer Pflanzenfresser vorkommenden Malpighi'schen Körperchen sind. Sie stellen grauröthliche oder graulichweiße, molkig-trübe, weiche, zerfließende, bläschenähnliche Körperchen von Gries- bis Hirsekorngröße dar, die in der pulpösen Substanz der Milz sitzen. Sie kommen neben krankhafter Entwickelung des Lymphsystems im Unterleibe, besonders neben entwickeltem Follikelapparate der Darmschleimhaut (S. 675) und Turgescenz der Gekrösdrüsen, bei Kindern und jungen Individuen vor und bedeuten ein Ueberwiegendsein der Lymphmasse mit qualitativer Alienation derselben. Sie treffen demzufolge ebenso wohl mit acutem als chronischem Tumor der Milz zusammen und dürfen ja nicht mit Tuberkelgranulationen verwechselt werden.

NB. Anschwellung kann die Milz ferner noch, doch sehr selten, erleiden: durch Entzündung mit Absceßbildung (S. 667); durch metastatische Ablagerungen bei Pyämie (S. 298); durch Tuberkelausscheidung (S. 670); und höchst selten durch Krebs (S. 670) und seröse Cysten (S. 225).

c) Verkleinerung der Milz.

Eine **Atrophie** der Milz zeigt sich im ausgezeichnetsten Grade bei allgemeinem *marasmus senilis*. Diese **Altersatrophie** hat folgende Merkmale: die Milz ist rundlich, ungemein klein, bisweilen von der Größe einer Wallnuß, und entweder welk, morsch und leicht zerreißlich, mit gerunzelter, trüber und verdickter Kapsel, sowie mit rostbrauner, weinhefengelber, morscher, breiiger Substanz; oder das Gewebe ist hart und zähe, dunkelroth, fast schwarz, trocken und blutleer. Nicht selten ist die Milzkapsel knorplig verdickt oder verknöchert und im Milzgewebe zeigen sich verknöcherte Arterienverästelungen oder auch freie Kalkconcretionen in den Venen (Phlebolithen). — Vorzeitige **Einwelkung** der Milz, wobei ihre Kapsel runzlig und das Parenchym zerreißlich, rostbraun, anämisch ist, kommt bisweilen nach Typhus, nach erschöpfenden acuten Krankheiten überhaupt, und unter dichten, theils flüssigen, theils organisirten peritonäalen Exsudaten vor. — Eine **Verkleinerung** der Milz kann ferner noch zu Stande kommen: durch Schrumpfung von Faserstoffexsudat (mit narbiger Einziehung oder Lappung der Milzoberfläche) oder Verödung eines Abscesses in der Milz; durch allgemeine Blutarmuth (Chlorose); nach längerm Gebrauche von Chinin und Eisen (?). — Bei seröser Blutbeschaffenheit findet sich das Milzgewebe zuweilen sehr weich, leicht zerreißlich, wässrig, von blaßgrau-brauner Farbe und blutleer; das Volumen der Milz hat dabei wenig abgenommen, die Kapsel ist nur leicht gerunzelt.

d) Zerstörungsprocesse und Blutung der Milz.

Die Milz wird nicht selten der Sitz von **Abscessen**, dagegen ist hier krebsige oder tuberculöse Zerstörung so gut wie nicht vorhanden; **Brand** kommt äußerst selten vor und wurde von **Rokitansky** in einem ziemlich umfänglichen Herde an einer im Zustande eines chronischen Tumors befindlichen Milz beobachtet. (Der Milzbrand beim Rindvieh ist ein Typhus mit dem gewöhnlichen Milztumor.)

Der Bluterguß in das Milzgewebe ist nach Engel durchaus keine seltene Erscheinung, ja es extravasirt höchst wahrscheinlich bei den acuten Milztumoren immer eine bedeutende Menge Blut, so daß es dadurch selbst zur Berstung der Kapsel und Blutung in die Bauchhöhle kommen kann; vielleicht gehen auch die chronischen Milzanschoppungen daraus hervor. Veranlassung zu dieser Blutung würden acute Dyscrasieen (Typhus, Wechselfieber), sowie mechanische (bei Pfortader-, Leber-, Herz- und Lungenkrankheiten) und passive Stasen (bei Scorbut) geben können.

e). Tuberkel und Krebs der Milz.

Die Milztuberculose findet sich vorzüglich im kindlichen Alter (wobei auch die sogenannte Fischroggenmilz vielleicht eine speckige Entartung der Malpighi'schen Körperchen (?) vorkommt); ist hier nach der Tuberculose der Lungen und Lymphdrüsen die häufigste, immer der Ausdruck einer sehr hochgradigen Dyscrasie und deshalb gewöhnlich mit Tuberculose vieler anderer Organe verbunden. — Der Milztuberkel erscheint in der turgescirenden und erweichten Pulpa bei der acuten Tuberculose in Form äußerst zahlreicher, dicht eingestreuter, gries- bis hirsekorngroßer, graulicher, durchscheinender oder trüber, weißlicher Granulationen, oder als runde, erbsengroße, gelbe, käsige Knötchen. Bei der chronischen Tuberculose stellt er hirse- bis hanfkorngroße, ursprünglich graue, rohe, später käsig erweichende Granulationen dar. Auch als keilförmige Infiltration tritt die Milztuberculose auf. In seiner Metamorphose gelangt der Milztuberkel höchstens bis zur beginnenden Erweichung, da der Tod in Folge der bedeutenden Dyscrasie bald eintritt.

Der Krebs tritt in der Milz sehr selten auf, gewöhnlich als eingekapselter Markschwamm und meist combinirt mit Krebs der Leber oder Lumbardrüsen.

7) Pancreas.

Die Bauchspeicheldrüse, welche hinter dem Magen zwischen Milz und Duodenum ihre Lage hat und an ihrem obern Rande die großen Milzgefäße berührt, scheint, wie auch die wirklichen Speicheldrüsen, nur wenigen Krankheiten unterworfen zu sein; aber auch diese sind noch nicht gehörig erforscht und fast gar nicht zu erkennen. — Die häufigste Veränderung, welche sich am Pancreas findet, ist die fettige Umwandlung desselben, besonders bei Säufern, allgemeiner Fettsucht, mit Fettleber und Gallensteinen. Hierbei erkrankt die Drüse von außen nach innen, von dem sie umgebenden Fettlager aus, indem ihr Zellstoff nach und nach ein meist lockeres, fast schmieriges Fett aufnimmt, während die Acini unter schmutzig-röthlicher Färbung kleiner werden und endlich schwinden, so daß schließlich die Drüse zu einem matschen Fettstreifen verwandelt ist. — Bei der Hypertrophie des Pancreas, in der Regel mit gutartiger Verhärtung desselben verbunden, sind weniger die Acini als vielmehr das diese verbindende Zellgewebe hypertrophirt. Atrophie des Pancreas ist entweder ein Altersschwund oder entwickelt sich aus chronischer Entzündung, Fettinfiltration und Steinbildung im *ductus pancreaticus*. — Die Entzündung (*pancreatitis*) ist entweder eine acute, in Eiterung ausgehende, oder eine chronische, zur Verdichtung und Verhärtung des Zellstoffes, sowie zur Obliteration und Verödung der Acini führende, oder eine metastatische, bisweilen rasch Verjauchung erzeugende. Sie gibt sich zu erkennen: durch Vergrößerung des ganzen Organs, durch Röthung, Injection, Lockerung und serös-blutige Infiltration des Gewebes (besonders des parenchymatösen Zellstoffs); ferner durch Ablagerung eines faserstoffigen oder eitrigen Exsudates, worin die körnige Textur der Drüse allmälig untergeht. Die Folgen der Exsudation sind entweder Vereiterung (Abscеßbildung) oder Verhärtung der Drüse

mit bleibender Vergrößerung oder nachfolgendem Schwunde derselben (in Folge der Verödung der Acini und Schrumpfung des schwielig gewordenen Exsudates). — Von Afterbildungen finden sich, außer der übermäßigen Fettbildung, doch selten: Balggeschwülste und Krebse (Scirrhus und Markschwamm), nie Tuberculose. — Die Se- und Excretionskanäle des Pancreas unterliegen, wie die aller übrigen Drüsen, der Verengerung und Erweiterung (sackigen und gleichförmigen); auch können sich in diesen Gängen Pancreassteine bilden.

8) Darmkanal.

Der Darmkanal, welcher in den Dünn- und Dickdarm zerfällt, wird in seiner Wand wie der Magen aus Schleim-, Muskel- und seröser Haut gebildet. Von diesen Häuten, welche durch Bindegewebe (submuköses und subseröses) mit einander vereinigt sind, zeichnet sich die Schleimhaut wegen ihres Drüsen- und Faltenreichthums aus; die Muskelhaut besteht aus Längen- und Kreisfasern; die Serosa, welche an einem großen Theile des Duodenum und Mastdarms fehlt, ist eine Fortsetzung des Bauchfells. Im ganzen Darmkanale finden sich die Lieberkühn'schen Drüsen, d. s. einfache, aus einer structurlosen Haut bestehende Röhrchen, welche in verticaler Richtung die Schleimhaut durchbohren, auf dem submukösen Bindegewebe aufsitzen und in einer klebrigen Masse Elementarkörner, Zellenkerne und Zellen enthalten.

Dünndarm.

Der Dünndarm fängt am Pylorus des Magens an, zieht sich mit vielen unregelmäßigen Windungen durch die *regio umbilicalis* und *hypogastrica* der Bauchhöhle und senkt sich in der rechten *regio iliaca* in die innere Wand des Dickdarms ein. An beiden Enden desselben findet sich eine Klappe, am obern die *valvula pylori*, am untern die *valvula Bauhini*. Er wird in den Zwölffingerdarm und in die Gekrösdärme (den Leer- und Krummdarm) getheilt.

Anatomie. — Die Schleimhaut des Dünndarmes ist die unmittelbare Fortsetzung der Magenschleimhaut, nur blässer als diese und theils in viele schmale, Cförmige und in die Höhle des Darmes hineinragende Falten (*plicae s. valvulae conniventes Kerkringii*) zusammengelegt, theils nach außen zu kleinen Vertiefungen oder Grübchen (*cryptae s. glandulae Lieberkühnianae*) ausgestülpt. Die innere, mit einem feinen Cylinder-Epithelium überzogene Oberfläche dieser Haut ist mit sehr vielen zarten Zotten, *villi*, und einer Menge Drüsen (Lieberkühn'sche Grübchen, lenticuläre Drüsen als solitäre und Peyer'sche, und traubenförmige als Brunner'sche Drüsen) besetzt, die sich besonders im *duodenum (glandulae Brunnerianae)* und *ileum (glandulae Peyerianae)* auszeichnen.

Die Kerkringischen Falten oder Klappen, *plicae s. valvulae conniventes Kerkringii*, sind zarte, schmale, halbmondförmige Schleimhautfalten; sie haben keine Muskelfasern zwischen ihren beiden Platten, sind wie die übrige Darmschleimhaut mit Zotten besetzt und liegen, wenn der Darm leer ist, dachziegelförmig über einander. Sie sind im untern Theile des *duodenum* und im *jejunum* am zahlreichsten und größten, kürzer und niedriger sind sie im *ileum*, ganz fehlen sie im obern Theile des *duodenum* und Ende des *ileum*. — Zotten, *villi*, sind Organe für die Einsaugung, finden sich nur in der Schleimhaut des Dünndarms (bis auf die Falten der Bauhin'schen Klappe), stehen dicht gedrängt neben einander und geben der Schleimhaut das sammetartige Ansehen. Es sind walzen- oder blätterförmige, schmale, dünne, längliche Hervorragungen, mit einem zugespitzten Ende, welches, wie überhaupt die ganze Zotte, niemals Oeffnungen zeigt. Am zahlreichsten und größten sind die Zotten im obern Stücke des Dünndarms, während sie im untern etwas kleiner und seltener werden. Was ihre Structur betrifft, so bestehen sie aus einer homogenen Grundlage, welche an ihrer freien Fläche mit Cylinderepithelium besetzt ist. An der Basis jeder Zotte tritt eine sehr kleine Arterie ein, welche immer capillare Zweige abgebend, bis zur Spitze geht, wo sie, selbst capillär geworden, sich umwendet, an der entgegengesetzten Seite der Zotte als Vene herunterläuft und, nachdem sie die sämmtlichen Capillaren (welche ein feines Netz mit länglichen Maschen bildet) aufgenommen hat, als solche die

Zotte verläßt. In der Mitte der Zotte, zwischen Arterie und Vene, umsponnen vom Capillarnetze, befindet sich ein (bisweilen 2) Lymphgefäßchen (Centralkanal). Manche glauben dagegen, daß die Lymphgefäße an den Zotten nicht mit einem blind endenden Centralkanale, sondern netzförmig, wie in andern Geweben, anfangen. — Drüsen des Dünndarms. Außer den Lieberkühn'schen Grübchen, welche mit ihren Mündungen unter und zwischen den Zotten liegen, finden sich in der Dünndarmschleimhaut noch: lenticuläre Drüsen (einfache, geschlossene, aber am Ende ihrer Entwickelung zerplatzende Säckchen von rundlicher Gestalt und einem Inhalte aus zäher Flüssigkeit, Körnchen, Kernen und Zellen), welche eben sowohl als *glandulae solitariae* vereinzelt und zerstreut über den ganzen Dünndarm, aber in sehr wechselnder Menge, vorkommen, wie als *agminatae* oder Conglomerate (Plexus) unter dem Namen der *glandulae Peyerianae*. Diese letztern finden sich vorzugsweise im untersten Theile des Ileum, und zwar nur an der dem Ansatze des Mesenterium entgegengesetzten Wand des Darmes. Sie bestehen also aus einem Haufen geschlossener Bläschen und dieser stellt einen weißlichen, länglichen, flachen Hügel dar, dessen Oberfläche ohne Zotten und Lieberkühn'sche Grübchen ist. — Die traubigen Drüsen des Dünndarms finden sich im Duodenum am zahlreichsten gleich hinter dem Pförtner, wo mehrere zu Haufen vereinigt den Namen der Brunner'schen Drüsen erhalten, während sie sich gegen das Jejunum hin allmälig verlieren.

Die Muskelhaut des Dünndarms ist weit dünner als die des Magens und besteht aus einer äußern Schicht von Längenfasern und einer innern von kreisförmigen (mehr Cförmigen) Fasern. — Die seröse Haut, Peritonäalüberzug des Dünndarms ist ein, mit dem übrigen Bauchfelle ununterbrochen zusammenhängender Theil desselben und bildet, ehe dieses das *jejunum* und *ileum* einwickelt, das Gekröse (*mesenterium*), während es sich nur über die vordere Wand des *duodenum* hinzieht, so daß dessen hintere Wand keinen Peritonäalüberzug hat.

Das Duodenum, welches wegen seines Mangels an einem Gekröse und an einem vollständigen Bauchfellüberzuge nur sehr wenig beweglich ist, enthält in seiner Schleimhaut außer den Lieberkühn'schen Drüsen noch viele traubige, welche besonders in dem faltenlosen obern Horizontaltheile angehäuft und Brunner'sche genannt sind. Auf der hintern Wand des absteigenden Theiles findet sich unter der *plica longitudinalis* die Ausmündung des *ductus choledochus* und *pancreaticus*. — Die häufigste **Krankheit** des Duodenum ist der Catarrh, vielleicht öfters durch Anomalieen der Galle herbeigeführt, welcher nicht selten den Magencatarrh begleitet und sich bisweilen auch auf die Schleimhaut des Gallenganges fortpflanzt (dadurch Icterus erzeugend). Er kann durch sein Chronischwerden Veranlassung zur Polypen- und herniösen Divertikelbildung geben; auch ist durch nachfolgende schwielige Entartung der *plica longitudinalis* vollständige Verschließung der Mündung des *ductus choledochus* und *pancreaticus* mit bleibender Gelbsucht und tödlicher Abzehrung vom Verf. beobachtet worden. — Von ulcerösen Processen finden sich sehr selten Tuberkelgeschwüre, häufiger das runde perforirende Geschwür (ganz ähnlich dem Magengeschwüre; s. S. 640); beide Arten kommen aber nur im obern Querstücke des Duodenum (wo die meisten Drüsen ihren Sitz haben) vor. — Der Krebs ist im Zwölffingerdarme sehr selten, höchstens pflanzt er sich von den benachbarten Drüsen auf denselben fort, während der Magenkrebs in der Regel sich scharf am Pylorus abgränzt.

Die **Gekrösdärme** (Jejunum und Ileum) zeichnen sich durch ihre sehr bewegliche Anheftung an die Wirbelsäule (mittels des Mesenteriums), und durch ihre mit vielen Schleimhautfalten (Kerkring'schen Klappen), blut- und lymphgefäßhaltigen Zotten (*villi*) und zahlreichen (Lieberkühn'schen, solitären und Peyer'schen) Drüsen versehene Schleimhaut aus. In diesen Därmen findet vorzugsweise die Bildung und Resorption des Chylus (durch die Lymphgefäße) statt, und dieser wird ohne Zweifel durch die im Dünndarmgekröse befindlichen zahlreichen Mesenterialdrüsen, welche der Chylus passiren muß, dem Blute assimilirt. Höchst wahrscheinlich resorbiren dagegen die Capillargefäße des Darmes die dem Blute unähnlichen Stoffe und führen dieselben zur Leber, wo sicherlich viele derselben (glücklicherweise gewiß auch manche Arzneien) mit der Galle aus dem Pfortaderblute wieder ausgeworfen werden. — Die Krankheiten der Gekrösdärme sind: Catarrh, welcher hier (nach Engel) keine Geschwüre nach sich zieht, wohl aber durch Verdickung und Verdich-

tung der Schleimhaut, sowie durch Schwund der Zotten und Drüsen zur allgemeinen Tabes Veranlassung geben kann; er ist besonders bei kleinen Kindern von Bedeutung. Die Dünndarmdrüsen werden bei sehr vielen Blutkrankheiten (besonders bei Typhus, Tuberculose und Cholera) und bei fast allen acuten Krankheiten des Darmes der Sitz von catarrhalischer Schwellung und von Ablagerungen. Croup der Dünndarmschleimhaut ist sehr selten, höchstens kommt er im Gefolge von Typhus, Pocken und Scharlach, Puerperalfieber, Dysenterie und Cholera vor. — Verschwärungen finden sich vorzugsweise im Ileum (gewöhnlich im untern Drittel desselben), und diese sind größtentheils typhöser oder tuberculöser Natur; bisweilen werden auch durch den Mißbrauch des *tartarus stibiatus*, und bei Säuglingen durch die Entzündung Geschwürchen erzeugt. — Blutung tritt im Dünndarme, wenn nicht durch die Verschwärungsprocesse im untersten Theile des Ileum, selten auf, ebenso Krebs. — Leicht erleidet der Dünndarm eine Lageveränderung (bei Hernien, Invagination), sowie eine Verengerung und Erweiterung; eigenthümlich ist das wahre angeborne Divertikel am Ileum. — Perforation des Gekrösdarmes kann eine Folge der typhösen oder tuberculösen Verschwärung oder des Brandes bei Incarceration sein. — Unter dem abnormen Inhalte der Gekrösdärme ist vorzüglich der Spul- und Bandwurm, sowie die widernatürliche Gasanhäufung (*tympanitis intestinalis*) erwähnenswerth.

a) Entzündung der Dünndarmschleimhaut.

α) Die catarrhalische Entzündung (s. S. 350), sowohl eine acute wie eine chronische, befällt entweder die ganze Schleimhaut gleichförmig, oder nimmt ihren Sitz vorzugsweise auf den Kerkring'schen Falten, den Zotten oder Follikeln. Sie geht mit Production entweder eines dünnen schleimig-serösen Exsudates (sogen. catarrhalischer Diarrhöe) einher, oder setzt auch ein eitriges Exsudat; sie ist häufig eine primäre Entzündung (bei mechanischer oder chemischer Reizung, stagnirenden Fäcalstoffen, unterdrückter Hautthätigkeit). Doch kommt der Enterocatarrh auch gar nicht selten sympathisch (bei dysenterischem, typhösem, tuberculösem und krebsigem Processe im Darmkanale, bei Peritonitis, mechanischer Stase bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten) und metastatisch (bei Typhus, Exanthemen) vor.

Beim acuten Catarrh (s. S. 351) ist die Schleimhaut in den niederen Graden der Affection blaßroth und serös infiltrirt, die solitären Follikel, die Peyer'schen und Brunner'schen Drüsen sind geschwollen. Das erkrankte Darmrohr ist mäßig collabirt und enthält dickliche, flockige oder wässrige, gelbe Fäces. In höherem Grade ist die Schleimhaut dunkler roth und die Röthe erscheint punktförmig (auf den Zotten), ringartig (um die Follikel), streifig (auf den Falten) oder fleckig, mit kleinen Ecchymosen besetzt; übrigens findet sich die Schleimhaut geschwollen, aufgelockert, leichter zerreißlich und ablösbar, an manchen Stellen roth erweicht und leicht blutend, hier und da des Epitheliums beraubt und etwas excoriirt. Bisweilen turgesciren vorzugsweise die Zotten oder die Follikel; die letztern sind mit einem hellrothen Hofe umgeben; die Peyer'schen Drüsen treten als rothe erhabene Stellen hervor. Der submuköse Zellstoff nimmt ebenfalls Theil an der Schleimhautaffection, er erscheint injicirt, aufgelockert und serös infiltrirt.

Der chronische Catarrh (s. S. 351) characterisirt sich durch eine düstere, livide, bräunliche Färbung der Schleimhaut; diese ist verdickt, dichter und zäher, gewulstet, mit sehr zahlreichen Pigmentpunkten übersäet und von graulichweißem, dünnem oder puriformem Schleime überzogen; die solitären Follikel sind geschwollen und hart; die Gefäße im verdichteten submukösen Zellstoffe varikös und injicirt. Der chronische Catarrh kann, außer Blennorrhöe, grauer

Der **Bluterguß** in das **Milzgewebe** ist nach **Engel** durchaus keine seltene Erscheinung, ja es extravasirt höchst wahrscheinlich bei den acuten Milztumoren immer eine bedeutende Menge Blut, so daß es dadurch selbst zur Berstung der Kapsel und Blutung in die Bauchhöhle kommen kann; vielleicht gehen auch die chronischen Milzanschoppungen daraus hervor. Veranlassung zu dieser Blutung würden acute Dyscrasieen (Typhus, Wechselfieber), sowie mechanische (bei Pfortader-, Leber-, Herz- und Lungenkrankheiten) und passive Stasen (bei Scorbut) geben können.

e). Tuberkel und Krebs der Milz.

Die **Milztuberculose** findet sich vorzüglich im kindlichen Alter (wobei auch die sogenannte Fischroggenmilz vielleicht eine speckige Entartung der Malpighi'schen Körperchen (?) vorkommt); ist hier nach der Tuberculose der Lungen und Lymphdrüsen die häufigste, immer der Ausdruck einer sehr hochgradigen Dyscrasie und deshalb gewöhnlich mit Tuberculose vieler änderer Organe verbunden. — Der Milztuberkel erscheint in der turgescirenden und erweichten Pulpa bei der **acuten** Tuberculose in Form äußerst zahlreicher, dicht eingestreuter, gries- bis hirsekorngroßer, graulicher, durchscheinender oder trüber, weißlicher Granulationen, oder als runde, erbsengroße, gelbe, käsige Knötchen. Bei der **chronischen** Tuberculose stellt er hirse- bis hanfkorngroße, ursprünglich graue, rohe, später käsig erweichende Granulationen dar. Auch als keilförmige **Infiltration** tritt die Milztuberculose auf. In seiner Metamorphose gelangt der Milztuberkel höchstens bis zur beginnenden Erweichung, da der Tod in Folge der bedeutenden Dyscrasie bald eintritt.

Der **Krebs** tritt in der Milz sehr selten auf, gewöhnlich als eingekapselter Markschwamm und meist combinirt mit Krebs der Leber oder Lumbardrüsen.

7) Pancreas.

Die **Bauchspeicheldrüse**, welche hinter dem Magen zwischen Milz und Duodenum ihre Lage hat und an ihrem obern Rande die großen Milzgefäße berührt, scheint, wie auch die wirklichen Speicheldrüsen, nur wenigen Krankheiten unterworfen zu sein; aber auch diese sind noch nicht gehörig erforscht und fast gar nicht zu erkennen. — Die häufigste Veränderung, welche sich am Pancreas findet, ist die **fettige Umwandlung** desselben, besonders bei Säufern, allgemeiner Fettsucht, mit Fettleber und Gallensteinen. Hierbei erkrankt die Drüse von außen nach innen, von dem sie umgebenden Fettlager aus, indem ihr Zellstoff nach und nach ein meist lockeres, fast schmieriges Fett aufnimmt, während die Acini unter schmutzig-röthlicher Färbung kleiner werden und endlich schwinden, so daß schließlich die Drüse zu einem matschen Fettstreifen verwandelt ist. — Bei der **Hypertrophie** des Pancreas, in der Regel mit gutartiger Verhärtung desselben verbunden, sind weniger die Acini als vielmehr das diese verbindende Zellgewebe hypertrophirt. **Atrophie** des Pancreas ist entweder ein Altersschwund oder entwickelt sich aus chronischer Entzündung, Fettinfiltration und Steinbildung im *ductus pancreaticus*. — Die **Entzündung** (*pancreatitis*) ist entweder eine **acute**, in Eiterung ausgehende, oder eine **chronische**, zur Verdichtung und Verhärtung des Zellstoffes, sowie zur Obliteration und Verödung der Acini führende, oder eine **metastatische**, bisweilen rasch Verjauchung erzeugende. Sie gibt sich zu erkennen: durch Vergrößerung des ganzen Organs, durch Röthung, Injection, Lockerung und serös-blutige Infiltration des Gewebes (besonders des parenchymatösen Zellstoffs); ferner durch Ablagerung eines faserstoffigen oder eitrigen Exsudates, worin die körnige Textur der Drüse allmälig untergeht. Die Folgen der Exsudation sind entweder Vereiterung (Abscеßbildung) oder Verhärtung der Drüse

mit bleibender Vergrößerung oder nachfolgendem Schwunde derselben (in Folge der Verödung der Acini und Schrumpfung des schwielig gewordenen Exsudates). — Von **Afterbildungen** finden sich, außer der übermäßigen Fettbildung, doch selten: **Balggeschwülste** und **Krebse** (Scirrhus und Markschwamm), nie Tuberculose. — Die Se- und **Excretionskanäle** des Pancreas unterliegen, wie die aller übrigen Drüsen, der **Verengerung** und **Erweiterung** (sackigen und gleichförmigen); auch können sich in diesen Gängen **Pancreassteine** bilden.

8) Darmkanal.

Der Darmkanal, welcher in den Dünn- und Dickdarm zerfällt, wird in seiner Wand wie der Magen aus Schleim-, Muskel- und seröser Haut gebildet. Von diesen Häuten, welche durch Bindegewebe (submuköses und subseröses) mit einander vereinigt sind, zeichnet sich die Schleimhaut wegen ihres Drüsen- und Faltenreichthums aus; die Muskelhaut besteht aus Längen- und Kreisfasern; die Serosa, welche an einem großen Theile des Duodenum und Mastdarms fehlt, ist eine Fortsetzung des Bauchfells. Im ganzen Darmkanale finden sich die Lieberkühn'schen Drüsen, d. h. einfache, aus einer structurlosen Haut bestehende Röhrchen, welche in verticaler Richtung die Schleimhaut durchbohren, auf dem submukösen Bindegewebe aufsitzen und in einer klebrigen Masse Elementarkörner, Zellenkerne und Zellen enthalten.

Dünndarm.

Der Dünndarm fängt am Pylorus des Magens an, zieht sich mit vielen unregelmäßigen Windungen durch die *regio umbilicalis* und *hypogastrica* der Bauchhöhle und senkt sich in der rechten *regio iliaca* in die innere Wand des Dickdarms ein. An beiden Enden desselben findet sich eine Klappe, am obern die *valvula pylori*, am untern die *valvula Bauhini*. Er wird in den Zwölffingerdarm und in die Gekrösdärme (den Leer- und Krummdarm) getheilt.

Anatomie. — Die **Schleimhaut** des Dünndarmes ist die unmittelbare Fortsetzung der Magenschleimhaut, nur blässer als diese und theils in viele schmale, Cförmige und in die Höhle des Darmes hineinragende Falten (*plicae s. valvulae conniventes Kerkringii*) zusammengelegt, theils nach außen zu kleinen Vertiefungen oder Grübchen (*cryptae s. glandulae Lieberkühnianae*) ausgestülpt. Die innere, mit einem feinen **Cylinder**-Epithelium überzogene Oberfläche dieser Haut ist mit sehr vielen zarten **Zotten**, *villi*, und einer Menge **Drüsen** (Lieberkühn'sche Grübchen, lenticuläre Drüsen als solitäre und Peyer'sche, und traubenförmige als Brunner'sche Drüsen) besetzt, die sich besonders im *duodenum (glandulae Brunnerianae)* und *ileum (glandulae Peyerianae)* auszeichnen.

Die **Kerkringischen Falten oder Klappen**, *plicae s. valvulae conniventes Kerkringii*, sind zarte, schmale, halbmondförmige Schleimhautfalten; sie haben keine Muskelfasern zwischen ihren beiden Platten, sind wie die übrige Darmschleimhaut mit Zotten besetzt und liegen, wenn der Darm leer ist, dachziegelförmig über einander. Sie sind im untern Theile des *duodenum* und im *jejunum* am zahlreichsten und größten, kürzer und niedriger sind sie im *ileum*, ganz fehlen sie im obern Theile des *duodenum* und Ende des *ileum*. — **Zotten**, *villi*, sind Organe für die Einsaugung, finden sich nur in der Schleimhaut des Dünndarms (bis auf die Falten der Bauhin'schen Klappe), stehen dicht gedrängt neben einander und geben der Schleimhaut das sammetartige Ansehen. Es sind walzen- oder blatterförmige, schmale, dünne, längliche Hervorragungen, mit einem zugespitzten Ende, welches, wie überhaupt die ganze Zotte, **niemals Oeffnungen** zeigt. Am zahlreichsten und größten sind die Zotten im obern Stücke des Dünndarms, während sie im untern etwas kleiner und seltener werden. Was ihre Structur betrifft, so bestehen sie aus einer homogenen Grundlage, welche an ihrer freien Fläche mit Cylinderepithelium besetzt ist. An der Basis jeder Zotte tritt eine sehr kleine Arterie ein, welche immer capillare Zweige abgebend, bis zur Spitze geht, wo sie, selbst capillär geworden, sich umwendet, an der entgegengesetzten Seite der Zotte als Vene herunterläuft und, nachdem sie die sämmtlichen Capillaren (welche ein feines Netz mit länglichen Maschen bildet) aufgenommen hat, als solche die

Zotte verläßt. In der Mitte der Zotte, zwischen Arterie und Vene, umsponnen vom Capillarnetze, befindet sich ein (bisweilen 2) Lymphgefäßchen (Centralkanal). Manche glauben dagegen, daß die Lymphgefäße an den Zotten nicht mit einem blind endenden Centralkanale, sondern netzförmig, wie in andern Geweben, anfangen. — Drüsen des Dünndarms. Außer den Lieberkühn'schen Grübchen, welche mit ihren Mündungen unter und zwischen den Zotten liegen, finden sich in der Dünndarmschleimhaut noch: lenticuläre Drüsen (einfache, geschlossene, aber am Ende ihrer Entwickelung zerplatzende Säckchen von rundlicher Gestalt und einem Inhalte aus zäher Flüssigkeit, Körnchen, Kernen und Zellen), welche eben sowohl als *glandulae solitariae* vereinzelt und zerstreut über den ganzen Dünndarm, aber in sehr wechselnder Menge, vorkommen, wie als *agminatae* oder Conglomerate (Plexus) unter dem Namen der *glandulae Peyerianae*. Diese letztern finden sich vorzugsweise im untersten Theile des Ileum, und zwar nur an der dem Ansatze des Mesenterium entgegengesetzten Wand des Darmes. Sie bestehen also aus einem Haufen geschlossener Bläschen und dieser stellt einen weißlichen, länglichen, flachen Hügel dar, dessen Oberfläche ohne Zotten und Lieberkühn'sche Grübchen ist. — Die traubigen Drüsen des Dünndarms finden sich im Duodenum am zahlreichsten gleich hinter dem Pförtner, wo mehrere zu Haufen vereinigt den Namen der Brunner'schen Drüsen erhalten, während sie sich gegen das Jejunum hin allmälig verlieren.

Die Muskelhaut des Dünndarms ist weit dünner als die des Magens und besteht aus einer äußern Schicht von Längenfasern und einer innern von kreisförmigen (mehr Cförmigen) Fasern. — Die seröse Haut, Peritonäalüberzug des Dünndarms ist ein, mit dem übrigen Bauchfelle ununterbrochen zusammenhängender Theil desselben und bildet, ehe dieses das *jejunum* und *ileum* einwickelt, das Gekröse *(mesenterium)*, während es sich nur über die vordere Wand des *duodenum* hinzieht, so daß dessen hintere Wand keinen Peritonäalüberzug hat.

Das **Duodenum**, welches wegen seines Mangels an einem Gekröse und an einem vollständigen Bauchfellüberzuge nur sehr wenig beweglich ist, enthält in seiner Schleimhaut außer den Lieberkühn'schen Drüsen noch viele traubige, welche besonders in dem faltenlosen obern Horizontaltheile angehäuft und Brunner'sche genannt sind. Auf der hintern Wand des absteigenden Theiles findet sich unter der *plica longitudinalis* die Ausmündung des *ductus choledochus* und *pancreaticus*. — Die häufigste Krankheit des Duodenum ist der Catarrh, vielleicht öfters durch Anomalieen der Galle herbeigeführt, welcher nicht selten den Magencatarrh begleitet und sich bisweilen auch auf die Schleimhaut des Gallenganges fortpflanzt (dadurch Icterus erzeugend). Er kann durch sein Chronischwerden Veranlassung zur Polypen- und herniösen Divertikelbildung geben; auch ist durch nachfolgende schwielige Entartung der *plica longitudinalis* vollständige Verschließung der Mündung des *ductus choledochus* und *pancreaticus* mit bleibender Gelbsucht und tödlicher Abzehrung vom Verf. beobachtet worden. — Von ulcerösen Processen finden sich sehr selten Tuberkelgeschwüre, häufiger das runde perforirende Geschwür (ganz ähnlich dem Magengeschwüre; s. S. 640); beide Arten kommen aber nur im obern Querstücke des Duodenum (wo die meisten Drüsen ihren Sitz haben) vor. — Der Krebs ist im Zwölffingerdarme sehr selten, höchstens pflanzt er sich von den benachbarten Drüsen auf denselben fort, während der Magenkrebs in der Regel sich scharf am Pylorus abgränzt.

Die **Gekrösdärme** (Jejunum und Ileum) zeichnen sich durch ihre sehr bewegliche Anheftung an die Wirbelsäule (mittels des Mesenteriums), und durch ihre mit vielen Schleimhautfalten (Kerkring'schen Klappen), blut- und lymphgefäßhaltigen Zotten (*villi*) und zahlreichen (Lieberkühn'schen, solitären und Peyer'schen) Drüsen versehene Schleimhaut aus. In diesen Därmen findet vorzugsweise die Bildung und Resorption des Chylus (durch die Lymphgefäße) statt, und dieser wird ohne Zweifel durch die im Dünndarmgekröse befindlichen zahlreichen Mesenterialdrüsen, welche der Chylus passiren muß, dem Blute assimilirt. Höchst wahrscheinlich resorbiren dagegen die Capillargefäße des Darmes die dem Blute unähnlichen Stoffe und führen dieselben zur Leber, wo sicherlich viele derselben (glücklicherweise gewiß auch manche Arzneien) mit der Galle aus dem Pfortaderblute wieder ausgeworfen werden. — Die Krankheiten der Gekrösdärme sind: Catarrh, welcher hier (nach Engel) keine Geschwüre nach sich zieht, wohl aber durch Verdickung und Verdich-

tung der Schleimhaut, sowie durch Schwund der Zotten und Drüsen zur allgemeinen Tabes Veranlassung geben kann; er ist besonders bei kleinen Kindern von Bedeutung. Die Dünndarmdrüsen werden bei sehr vielen Blutkrankheiten (besonders bei Typhus, Tuberculose und Cholera) und bei fast allen acuten Krankheiten des Darmes der Sitz von catarrhalischer Schwellung und von Ablagerungen. Croup der Dünndarmschleimhaut ist sehr selten, höchstens kommt er im Gefolge von Typhus, Pocken und Scharlach, Puerperalfieber, Dysenterie und Cholera vor. — Verschwärungen finden sich vorzugsweise im Ileum (gewöhnlich im untern Drittel desselben), und diese sind größtentheils typhöser oder tuberculöser Natur; bisweilen werden auch durch den Mißbrauch des *tartarus stibiatus*, und bei Säuglingen durch die Entzündung Geschwürchen erzeugt. — Blutung tritt im Dünndarme, wenn nicht durch die Verschwärungsprocesse im untersten Theile des Ileum, selten auf, ebenso Krebs. — Leicht erleidet der Dünndarm eine Lageveränderung (bei Hernien, Invagination), sowie eine Verengerung und Erweiterung; eigenthümlich ist das wahre angeborne Divertikel am Ileum. — Perforation des Gekrösdarmes kann eine Folge der typhösen oder tuberculösen Verschwärung oder des Brandes bei Incarceration sein. — Unter dem abnormen Inhalte der Gekrösdärme ist vorzüglich der Spul- und Bandwurm, sowie die widernatürliche Gasanhäufung (*tympanitis intestinalis*) erwähnenswerth.

a) Entzündung der Dünndarmschleimhaut.

α) Die catarrhalische Entzündung (s. S. 350), sowohl eine acute wie eine chronische, befällt entweder die ganze Schleimhaut gleichförmig, oder nimmt ihren Sitz vorzugsweise auf den Kerkring'schen Falten, den Zotten oder Folikeln. Sie geht mit Production entweder eines dünnen schleimig-serösen Exsudates (sogen. catarrhalischer Diarrhöe) einher, oder setzt auch ein eitriges Exsudat; sie ist häufig eine primäre Entzündung (bei mechanischer oder chemischer Reizung, stagnirenden Fäcalstoffen, unterdrückter Hautthätigkeit). Doch kommt der Enterocatarrh auch gar nicht selten sympathisch (bei dysenterischem, typhösem, tuberculösem und krebsigem Processe im Darmkanale, bei Peritonitis, mechanischer Stase bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten) und metastatisch (bei Typhus, Exanthemen) vor.

Beim acuten Catarrh (s. S. 351) ist die Schleimhaut in den niederen Graden der Affection blaßroth und serös infiltrirt, die solitären Follikel, die Peyer'schen und Brunner'schen Drüsen sind geschwollen. Das erkrankte Darmrohr ist mäßig collabirt und enthält dickliche, flockige oder wässrige, gelbe Fäces. In höherem Grade ist die Schleimhaut dunkler roth und die Röthe erscheint punktförmig (auf den Zotten), ringartig (um die Follikel), streifig (auf den Falten) oder fleckig, mit kleinen Ecchymosen besetzt; übrigens findet sich die Schleimhaut geschwollen, aufgelockert, leichter zerreißlich und ablösbar, an manchen Stellen roth erweicht und leicht blutend, hier und da des Epitheliums beraubt und etwas excoriirt. Bisweilen turgesciren vorzugsweise die Zotten oder die Follikel; die letztern sind mit einem hellrothen Hofe umgeben; die Peyer'schen Drüsen treten als rothe erhabene Stellen hervor. Der submuköse Zellstoff nimmt ebenfalls Theil an der Schleimhautaffection, er erscheint injicirt, aufgelockert und serös infiltrirt.

Der chronische Catarrh (s. S. 351) characterisirt sich durch eine düstere, livide, bräunliche Färbung der Schleimhaut; diese ist verdickt, dichter und zäher, gewulstet, mit sehr zahlreichen Pigmentpunkten übersäet und von graulich-weißem, dünnem oder puriformem Schleime überzogen; die solitären Follikel sind geschwollen und hart; die Gefäße im verdichteten submukösen Zellstoffe varikös und injicirt. Der chronische Catarrh kann, außer Blennorrhöe, grauer

Pigmentirung und Hypertrophie der Schleimhaut und Follikel, sowie der submukösen Zell- und Muskelhaut, auch Schwund der Zotten und Gekrösdrüsen und somit allgemeine Atrophie nach sich ziehen. Chronischen Catarrh im Dünndarme findet man hauptsächlich nach Typhus, Dysenterie, Peritonitis, bei Tuberculösen, Säufern, Herzkranken und an Darmpartieen, die in einem Bruchsacke gelagert sind. — Zum catarrhösen Geschwüre führt (nach Engel) der Catarrh des Dünndarms nicht. Dagegen kommt bei längerer Dauer desselben eine Verschwärung der Schleimfollikel des Dickdarms zu Stande; und eine sehr rasch verlaufende, profuse catarrhalische Diarrhöe (z. B. bei der Cholera) kann eine solche Eindickung des Blutes (*haemopectis*; s. S. 287) hervorrufen, daß unter den Symptomen einer stürmischen Nervenaufregung der Tod eintritt.

Bei Säuglingen ist der Catarrh der Dünndarmschleimhaut nicht selten die Ursache der colliquativen, mit Gehirnsymptomen (Reflexkrämpfen) einhergehenden Diarrhöe, der bald folgenden Atrophie und des Todes. Nach Engel erstreckt sich hier der Catarrh des Darmkanals gewöhnlich vom Ileum an bis zum After, und ist in der Regel in den untern Partieen intensiver als in den obern. Die entzündete Schleimhaut zeigt sich nur um die Drüsen (besonders die Peyer'schen) herum geröthet, die Follikel sind immer beträchtlich geschwollen; das Darmrohr ist mäßig erweitert. Bei langer Dauer der Krankheit ist der Dickdarm schlaffhäutig, zusammengefallen und der äußere Schließmuskel des Afters erschlafft. Zur eigentlichen Verschwärung führt dieser Zustand nicht; doch bemerkt man in seinem Gefolge oft eine Erweiterung der Ausführungsgänge der Drüsen und eine Erweichung der Schleimhaut. Für den Gesammtorganismus sind die Folgen immer bedeutend; sie bestehen beim acuten Verlaufe in einer hochgradigen Eindickung des Blutes, verminderter Capillarinjection sämmtlicher Organe, Verlust des *turgor vitalis* und sämmtlicher Secretionen. Bei chronischem Verlaufe dagegen tritt Abmagerung mit Verlust der normalen Blutmenge und der festen Bestandtheile des Blutes ein. Diesem Zustande gesellen sich an den allgemeinen Decken, um die Geschlechtsorgane, um die Mastdarmöffnung Excoriationen bei. Ohne ein anderes hinzutretendes Leiden töden diese acuten und chronischen Intestinalcatarrhe. Besonders sind es Kinder dyscratischer Eltern, welche diesem Uebel am öftersten unterworfen sind; schlechte Nahrung ist eins der häufigsten ursächlichen Momente. Im Leben täuscht dieser Zustand häufig durch die mannichfachen Nervensymptome, die in seinem Gefolge auftreten (Engel).

Friedleben und Flesch fanden bei der Atrophie und Diarrhöe der Säuglinge folgende anatomische Veränderungen im Darmkanale: Congestionen der Darmschleimhaut, entweder über größere Strecken ausgebreitet, oder nur auf die Falten und Peyer'schen Drüsen beschränkt. Dieselbe ist die häufigste Ursache der kurzdauernden, auch bei kräftigen Kindern vorkommenden, nicht tödlichen Diarrhöe. — Primäre acute Entzündung der Peyer'schen Drüsen: eine der wichtigsten, gefährlichsten und nicht seltenen Krankheiten der Kindheit, welche gewöhnlich, aber fälschlich mit der Dothinenterie zusammengeworfen wird, die doch im ersten Lebensjahre noch nicht vorkommt. Es zeigen hier die Drüsenplexus eine auffallende, gleichförmig gesättigte Kirschröthe (die gleichmäßig über den ganzen Plexus oder fleckweise oder nur am Rande ausgebreitet ist), sowie bedeutende Wulstung (bisweilen von granulirter Form) und dadurch erhebliches Prominiren über die Schleimhaut und verminderte Consistenz. Die umgebende Schleimhaut ist normal oder leicht erythematös; die Solitärdrüsen sind entweder normal oder einige wenige erkrankt; die Mesenterialdrüsen meist gewulstet, etwas injicirt und von fester Consistenz. Secundär finden sich die Peyer'schen Drüsen bei Tuberculose entzündet; hier kommen aber keine Darmtuberkel, wohl aber stets Miliztuberkel vor. — Chronische Entzündung der Peyer'schen Drüsen ist die häufigste Ursache der Atrophie im Säuglingsalter; ihr anatomischer Character ist folgender: graublaue Färbung und schwarze Punktirung, Verwischtsein des areolirten Gewebes; Wulstung oder Schwund der Drüsen; niemals Complication mit Tuberculose, dagegen bisweilen mit Pneumonie, Hydrocephalus. — Rothe oder weiße Erweichung der Darmschleimhaut ist ein nicht gar seltener Befund bei der Diarrhöe und Atrophie der Säuglinge. Dagegen findet sich Exulceration der Solitärdrüsen des Dünndarms selten. Die Colitis erscheint stets nur auf kleineren Strecken und ist ein offenbar geringfügiges Leiden im Vergleich zur Dünndarmaffection.

Nach Bednar bilden die Krankheiten des Ernährungskanales gewöhnlich das primäre Leiden im kindlichen Organismus und sind sehr selten die Folge einer andern Krankheit (von Blutentartungen). Im Gegentheil sind sie die häufigste Quelle der secundären Leiden anderer Organe, z. B. der Lungen, des Gehirns und seiner Häute, sowie des Blutes. Nicht immer liegt denselben eine anatomisch nachweisbare Texturveränderung oder ein krankhaftes Product der Schleimhaut zu Grunde. sondern sie sind sehr häufig durch eine primäre abnorme Zersetzung des Magen- und Darminhaltes veranlaßt (wie die meistens von Erbrechen begleitete Diarrhöe in ihren 3 verschiedenen Graden als Dyspepsie, Diarrhöe und Cholera). Was unter den pathologisch-anatomischen Zuständen den catarrhalischen und dysenterischen Proceß betrifft, so scheinen beide bei Säuglingen gar nicht vorzukommen, und die Diarrhöe ihren Grund nur in der Anomalie des Darminhaltes zu haben. Als secundäre Erscheinungen und Folgezustände der Diarrhöe bei Säuglingen findet man sehr häufig: Hyperämie des Gehirns und der Hirnhäute; Anämie der Lungen und Leber; visciden Anflug der serösen Häute; theerartig eingedicktes, viscides Blut; schleimig zähen, farblosen, grünlichen oder gelblichen, oft mit braunen Flocken untermischten Ueberzug der Schleimhaut; Schwellung der solitären Follikel, der Peyer'schen Plaques und Mesenterialdrüsen; Erweichung der Schleimhaut (Product der Gährung der damit in Berührung stehenden Flüssigkeit); allgemeine Anämie und Tabes. — Die Hyperämie des Ernährungskanales kann nach Bednar ebenso wenig wie die Anämie als eine selbstständige Krankheit beschrieben werden; man kann nur die einzelnen Krankheiten angeben, welche sie zu begleiten pflegt oder durch welche sie veranlaßt wird, nämlich: die Entzündungen der Darmschleimhaut, die Diarrhöe, die croupöse, seltener die catarrhalische Pneumonie, Hirn- und Bauchfellentzündung, angeborne organische Fehler des Herzens und der Gefäßstämme, Nabelbrand. — Die Schwellung der solitären Follikel, der Peyer'schen Drüsenhaufen und der Gekrösdrüsen (durch eine noch unbekannte Masse) scheinen in keiner nahen Beziehung zu irgend einer Krankheit zu stehen. Ob sie selbstständige Abnormitäten überhaupt ausmachen, oder ob sie vorübergehende, innerhalb der Gränzen einer normalen Function auftretende Zustände sind, bleibt bis jetzt unentschieden. Bednar gelang es nicht, eigenthümliche Erscheinungen dieser Zustände beim Leben der Kinder aufzufinden; er beobachtete diese Schwellungen bei folgenden Krankheiten: bei Diarrhöe, allgemeiner Anämie in Folge verschiedener Krankheiten, Oedem und Vereiterung des Unterhautzellgewebes, Rhachitis mit oder ohne Hypertrophie des Gehirns, angeborner Syphilis, Variola, Erysipel und angebornen Pemphigus, Dissolution des Blutes, Hämorrhagie des Darmkanals, croupösen Exsudationsprocessen im Darme, Hypertrophie des Gehirns, der Leber, Milz, Schild- und Thymusdrüse, chronischem Hydrocephalus, acutem Oedem der Meningen, des Gehirns und der Lungen, bei Lungentuberculose, Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Hirn- und Hirnhautentzündung, Trismus, angebornen Fehlern des Herzens, der Gefäßstämme und Lunge. Doch ist zu bemerken, daß im ungleich mehr Fällen aller genannten Krankheiten keine Schwellung der drei Drüsenarten getroffen wird, und daß weder substantive Krankheiten des Gehirns und seiner Häute, noch protopathische Convulsionen in überwiegender Zahl dieselben finden lassen.

NB. Verf. fand bei der atrophirenden und tödlichen Diarrhöe der Säuglinge und kleiner Kinder in der Mehrzahl der Fälle Folgendes: betraf dieselbe ein aufgefüttertes Kind, so war die Darmschleimhaut nicht oder nur wenig catarrhalisch afficirt, dagegen die Gekrösdrüsen (besonders aber die *glandulae coeliacae* um den Anfangstheil des *ductus thoracicus*) tuberculös infiltrirt, die Milz gewöhnlich, aber seltner die Lunge, der Sitz von Tuberkeln. Bei Kindern, welche gestillt wurden, fand sich dagegen Catarrh und Schwellung der solitären und Peyer'schen Drüsen des Dünndarms, sowie der solitären Dickdarmfollikel, seltener Schleimhauterweichung.

β) Croupöse Entzündung der Dünndarmschleimhaut (s. S. 352), welche entweder ein faserstoffiges (Röhren, Flocken, Inseln bildendes) oder ein gallertartiges Exsudat mit sich führt, kommt primär wohl selten (als höher gesteigerter catarrhalischer Proceß) vor, eher secundär im Gefolge des Typhus, der Exantheme (besonders Pocken und Scharlach), des Puerperalfiebers, der Dysenterie und Cholera. — Der Darmcroup beschränkt sich nach Bednar bei Säuglingen gewöhnlich auf den untern Theil des Dünn-

darmes und auf den Dickdarm. Man kann 2 Formen desselben unterscheiden, nämlich eine primitive, welche nicht einer vorangehenden Krankheit ihren Ursprung verdankt und eine secundäre Enterocolitis, welche in der Pyämie (nach *phlebitis umbilicalis* oder *axillaris*) oder Sepsis des Blutes (bei Metritis der Mutter) begründet ist. Die Complicationen der Enterocolitis bilden verschiedene und oft gleichzeitig mehrere Krankheiten, wie: Krankheiten der äußern Haut (Pemphigus, syphilitische Roseola), Gangrän des Nabels, Peritonitis, Oedem des Unterhautzellgewebes (an Händen und Füßen, oder am Stamme), Entzündungen der Pleura, der Lunge, des Hirns und der Hirnhäute, des Pericardiums und des Bauchfells, Hypertrophie des Herzens, chronischer Hydrocephalus, Oedem des Gehirns und der Lunge, Tuberculose und Rhachitis.

b) Zerstörungsprocesse im Dünndarme.

Die häufigsten Zerstörungen im Dünndarme finden sich im untersten Stücke des Ileum (an den solitären und Peyer'schen Drüsen) und sind tuberculöse oder typhöse Geschwüre; höchst selten tritt im obern Querstücke des Duodenum das dem perforirenden Magengeschwüre analoge, chronische, runde Geschwür auf (s. S. 640); auch ist krebsige Zerstörung eine äußerst seltene und wohl stets nur eine mitgetheilte Entartung im Dünndarme. Das Catarrhalgeschwür soll hier nach Engel gar nicht vorkommen, jedoch zeigt sich bisweilen bei kleinen Kindern eine catarrhalische Verschwärung der Peyer'schen Plexus (s. S. 674). Auch hat man beim Mißbrauch des *tartarus stibiatus* Geschwürchen in den solitären und Peyer'schen Follikeln des Ileum beobachtet. Erweichung und Brand der Dünndarmwand finden sich, die erstere besonders bei Kindern, letztere vorzugsweise bei Incarcerationen. — Perforation des Dünndarmes kann in Folge typhöser oder tuberculöser Verschwärung, sowie durch Erweichung und Brand, ferner mittels peritonäalen, eitrig-jauchigen Exsudates zu Stande kommen. Auch berstet bisweilen der Darm in Folge heftiger Erschütterungen und Stöße; bisweilen wird er von verschluckten fremden Körpern durchbohrt.

α) **Typhusproceß** im Dünndarme. Der gewöhnlichste Sitz der Ablagerung des typhösen Productes (s. S. 244) im Darmkanale ist das untere Drittel des Ileum, und hier werden vorzüglich die Peyer'schen Drüsenplexus und die solitären Follikel damit infiltrirt. Stets findet man in diesem Darmstücke die Ablagerung sich von oben nach unten steigernd, so daß sie in der Nähe der Coecalklappe am bedeutendsten ist; auch muß hier die Ablagerung zuerst stattfinden, da das Typhusproduct nach oben zu immer frühere Stufen der Metamorphose einnimmt. Der Typhusproceß auf der Ileumschleimhaut (**Ileotyphus**) läßt nach Rokitansky in seinem Verlaufe 4 Stadien erkennen, nämlich: das Stadium der Congestion, der Infiltration, der Erweichung und des Geschwürs; ein fünftes ist das der Vernarbung.

1) Stadium der Congestion (des Catarrhs): Lockerung, Succulenz, Röthung neben mattgrauer Trübung der Schleimhaut (besonders stellenweise stärker und nach dem Coecum hin zunehmend), Erweiterung und Stasis in den venösen Capillaren; die Zottenschicht auffallend geschwellt, die Innenfläche des Darmes mit einer dicken Schicht schmutziggelben, gallertartigen Schleimes überkleidet; bisweilen submuköse Extravasate an den Stellen der stärksten Hyperämie. — Dieser Zustand scheint nicht selten durch einfache Lösung der Hyperämie, wenigstens an einzelnen Stellen (die sich dann welk anfühlen) wieder zu verschwinden, ohne in das 2. Stadium überzugehen. Daß die ganze Krankheit in dieser Weise in der frühesten Zeit heilen könne, ist zu vermuthen, aber durch die pathologische Anatomie nicht nachzuweisen.

2) Stadium der Infiltration: der frühere Congestivzustand findet sich jetzt nur um die Peyer'schen Drüsenplexus und solitären Follikel; es bilden

sich hier rundliche oder elliptische Wulstungen (*pláques*) von verschiedener Dicke (½—3‴) und Größe (von der eines Silbergroschens bis Thalers bei den Plexus; oder von Hanfkorn- bis Erbsengröße bei den Follikeln), welche von der Ablagerung des Typhusproductes in das Gewebe der Drüsenplexus und des submukösen Zellstoffs herrühren. Sie sind rings von einem Gefäßkranze umgeben, von einer steil heransteigenden oder auch halsähnlich eingeschnürten Randfläche umfaßt (pilzähnlich aufsitzend), und nicht selten mit nabelförmiger Vertiefung auf ihrer Oberfläche. Diese Plaques sind bei grau- oder gelbröthlicher Färbung derb und resistent, oder blauröthlich und weich; die Schleimhaut bekleidet sie mehr oder weniger straff und ist innig mit der Ablagerung verschmolzen. Sie sitzen besonders an der freien, convexen, der Gekrösinsertion gegenüber liegenden Wand des Darmes, werden nach dem Coecum hin immer zahlreicher und gedrängter und scheinen durch das Bauchfell als Inseln mit varikóser Gefäßinjection hindurch. Höchst selten greift die Ablagerung über die Gränze des Drüsenapparats hinaus. In diesem Stadium kann es durch Resorption und Schrumpfung der abgelagerten Aftermasse zur Heilung kommen, wahrscheinlich nur dann, wenn das Infiltrat von Anfang an in geringer Quantität vorhanden vor. Die afficirten Stellen sind eingesunken, graulichblau gefärbt und mit einer Menge einzelner kleiner, schwärzlicher Punkte besetzt; die Schleimhaut sieht gerunzelt und blutleer aus. Dieser Heilungsproceß findet häufig in einzelnen Drüsenhaufen, namentlich in den höher oben im Darme gelegenen, statt, während die andern (untern) in das folgende Stadium übergehen. — Nach **Hamerujk** kommt die typhöse Infiltration der Peyer'schen Plexus unter folgenden 3 Formen (bisweilen in demselben Darme gleichzeitig) vor.

a) Das typhöse Product ist in zusammengehäuften Follikeln so abgelagert, daß die Interstitien der einzelnen Crypten, ihre Bälge und die den Drüsenplexus bedeckende Schleimhaut (bisweilen selbst noch ein Stück über den Plexus hinaus) in der Infiltration untergehen, wobei bei der Abstoßung des Productes gleichzeitig das ganze Gerüste des Drüsenplexus verloren geht. Es ist diese Art der Ablagerung die gewöhnlichste, findet sich bei der stärksten Productbildung, kann nie resorbirt werden und wird von **Louis** *pláques dures* genannt.

b) Die Infiltration beschränkt sich ausschließlich auf die Höhle der einzelnen Crypten eines Drüsenplexus, während die Interstitien und selbst die Bälge verschont bleiben. Ein der Art infiltrirter Drüsenplexus ist etwas intensiver gefärbt als seine Umgebung, macht einen sehr geringen Vorsprung auf der mäßig gerötheten Darmschleimhaut, in seinen einzelnen Bälgen sieht man hirsekorngroße gelbliche Pfröpfchen, welche demselben ein mosaikartiges Ansehen verleihen. Die Interstitien eines solchen Plexus sind etwas serös infiltrirt und ganz frei von typhösem Infiltrat. Die einzelnen Pfröpfchen werden nach und nach locker, fallen aus und hinterlassen kleine Höhlen. Jetzt haben die Plexus ein areolirtes, gestricktes Ansehen; die erweiterten und mit einem schwärzlichen Gefäßkränzchen umgebenen Ostien, sowie die schiefergrauen erweiterten Crypten kehren durch Retraction zu ihrem Normalzustande zurück. Die Spuren dieser Infiltration, welche natürlich keine Narben hinterlassen kann, sind theils schwer von catarrhalischer Affection der Drüsenplexus zu unterscheiden, theils verschwinden sie bald ganz. — Diese Art der Infiltration (reticulirte, areolirte) findet sich bei der schwächsten Productbildung; beim Menschen seltner (bei der Rinderpest häufig); ist die von **Chomel** *pláques à surface réticulée*, von **Louis** *pláques molles* genannte.

c) Infiltration der Drüsenplexus, bei welcher zwar sowohl die Interstitien der einzelnen Crypten als auch die Höhlen derselben ausgefüllt sind, in welchen jedoch das Gerüste des Drüsenplexus wenigstens theilweise erhalten wird und nicht gänzlich in der Infiltration zu Grunde geht. Nach dem Ausfallen der Pfröpfchen lassen sich die Bälge, wie bei der vorigen Art, durch einen Wasserstrahl entfalten, allein sie sind theilweise zerrissen. Wahrscheinlich heilt diese Form so, daß der ganze Drüsenplexus nach Verschorfung der Infiltration in ein einziges Geschwür übergeht, welches dann vernarbt. Zu dieser Form gehören die meisten Fälle der sogenannten schlaffen Infiltration und der *pláques molles* von **Louis**.

3) Stadium der Auflockerung, Erweichung und Abstoßung: neuer und bedeutender Congestivzustand mit Wulstung und Injection der Schleimhaut; besonders turgesciren die Darmzotten und geben beim Drucke eine graulich-weiße, molkig-trübe Flüssigkeit von sich. Die Plaques schwellen noch mehr an, werden bisweilen ungleichförmig, höckrig; das Typhusproduct wird zu einer grauröthlichen, markigen Masse und entweder sammt der überkleidenden Schleimhaut (welche stellenweise berstet oder mit einer Menge ausgedehnter Follikelmündungen besetzt ist)

a) zu einem festsitzenden, schmutzig-gelben oder braunen (von dem gallig-fäculenten Darminhalte getränkten) Schorfe, welcher zusammenschrumpft, sich vom Rande aus ablöst, morsch wird, zerklüftet, abbricht und weggeführt wird; oder

b) zu einem lockern, vasculösen, von streifigen Blutextravasaten durchzogenen, oder blutig getränkten, blaurothen, fungös-wuchernden Gebilde, welches leicht blutet und sich meist stückweise, ohne vorhergehende Verschorfung abstößt. Diese Art der Erweichung findet sich bei bedeutender Intensität des Processes in manchen Epidemieen.

Diese Metamorphose geht entweder in allen Plaques gleichförmig vor sich oder betrifft nur einzelne Plexus, ja nur einzelne Portionen derselben; in den solitären Follikeln scheint sie etwas später einzutreten und weniger rasch zu verlaufen. Sie beginnt in der Nähe der Coecalklappe und schreitet nach oben vorwärts. — Zum Theil findet aber auch Resorption des erweichten Typhusproductes statt (welche vielleicht bisweilen eine wiederholte Eruption veranlassen kann). — Der Darm ist in diesem Stadium von Gas ausgedehnt und enthält gelbe oder bräunliche, gallertartig-schleimige und gallig-fäculente, mit krümlichen und zottigen Partikeln untermischte Stoffe; er ist ins Becken herabgesunken; im Coecum findet sich oft der *trichocephalus dispar*.

4) Stadium des typhösen Darmgeschwürs. Nach vollkommner Abstoßung des Schorfes (oder der Fungosität) bleibt ein Substanzverlust, das typhöse Geschwür, zurück. Die Form desselben richtet sich nach der vorausgegangenen Infiltration; es ist rundlich, wenn es einem einzelnen Follikel, elliptisch, wenn es einem Drüsenplexus entspricht, und liegt dann mit seinem längsten Durchmesser stets in der Längenachse des Darmes, an der der Gekrösinsertion des Darmes gegenüber befindlichen Wand; es ist unregelmäßig, buchtig, wenn es durch Zusammenfluß mehrerer Geschwüre sich vergrößert hat oder durch partiale Abstoßung des Plexus entstanden ist. Die Größe ist die eines Hanfkorns oder einer Erbse bis zu der eines Thalers. Die Basis wird von einer dünnen Schicht submukösen Zellstoffs gebildet, und ist rein von typhösem und anderm Exsudate. Der Rand ist nur wenig geschwollen, scharf, unterminirt, verschiebbar, blauröthlich oder schmutzig bräunlich, später schiefergrau oder schwärzlichblau.

Die Vernarbung des Typhusgeschwüres, welche nach Beendigung des örtlichen und allgemeinen Typhusprocesses zu Stande kommt, geschieht nach Rokitansky auf folgende Weise: der Schleimhautsaum verschmilzt von der Peripherie nach innen zu allmälig mit der Zellenschicht, wobei er blässer und dünner wird. Die Zellschicht wird weißlicher, dichter und endlich zu seröser Platte. Der an sie angelöthete Schleimhautrand verjüngt sich nach innen zu allmälig so, daß er fast unmerklich in sie übergeht. Er rückt nun später nicht gleichförmig von allen Seiten über die Zellschicht nach dem Centrum herein, wodurch das elliptische Geschwür zu einem buchtigen, das runde zu einem ovalen wird; dabei wird er fortan sammt der benachbarten Schleimhaut immer dünner. Endlich erreichen sich an einer oder mehreren Stellen die Ränder und fließen mit einander zusammen. Bisweilen bilden sich auf der Mitte oder am Rande des Geschwürs kleine Villositäten. Die Narbe (bisweilen noch nach vielen, 30 Jahren sichtbar) stellt eine seichte Depression dar, bedingt durch die Verdünnung der Schleimhaut und des Zellstratums, an welcher die Schleimhaut nicht wie in der Umgebung verschiebbar ist. In der Mitte findet sich bisweilen ein straffer, glatter, glänzender Fleck (entwe-

der vom serösen Zellstoffe oder von der Schleimhaut mit wenigen Villositäten). Nie erzeugt diese Narbe eine Verengerung des Darmlumens.

Nach Engel erfolgt die Vernarbung niemals durch Verdünnung des Schleimhautrandes, auch ist die Schleimhaut in der Umgebung nicht verdünnt, sondern häufig verdickt. Das vernarbende Typhusgeschwür zeigt, nach ihm, entweder seine Ränder an die Basis fest angewachsen und die Basis verkleinert, oder von den Schleimhauträndern verlängert sich ein mehr oder weniger breiter, regelmäßiger Hautsaum gegen die Geschwürsfläche hin. Die Typhusnarbe hat nun eine verschiedene Form. War das Geschwür nicht groß, so scheint der ganze Substanzverlust von den Rändern her ersetzt zu werden und die Narbe bildet einen rundlichen, seicht vertieften, blaugrau pigmentirten, platten Fleck. War das Geschwür dagegen groß, so erreicht der Wiederersatz von den Rändern die Mitte der Geschwürsfläche nicht und es bleibt an derselben eine kleine rundliche Stelle, welche erst von der Basis aus geschlossen werden muß. In diesem Falle ist die Narbe eine seichte, scharf ausgeschnittene Vertiefung mit feinkörniger Oberfläche, gegen welche hin die Schleimhautränder etwas strahlig eingezogen sind. Das Ganze ist pigmentirt, nur der mittlere Theil der Narbe heller als die Peripherie.

Ausartungen. Dieser örtliche Typhusproceß auf der Ileumschleimhaut zeigt bisweilen Abweichungen von seinem gewöhnlichen Verlaufe, und zwar sowohl hinsichtlich der Dauer und des Ausganges der einzelnen Stadien, als auch hinsichtlich der Quantität und Qualität des Typhusproductes. Rokitansky führt als Anomalieen der Quantität des Processes auf der Darmschleimhaut folgende an. 1) Hemmungen seiner Entwickelung: a) Hemmung desselben im Congestionsstadium (diffuser Typhusproceß auf der Darmschleimhaut); b) unvollkommene Entwickelung der Plaques; geringe Plasticität des Typhusproductes; c) Retrogradwerden des typhösen Gebildes durch Auffaugung; d) schleppende Metamorphose desselben (zögernde Abstoßung und Reinigung des Geschwürs); e) sparsame Afterbildung. 2) Uebermäßige Intensität des örtlichen Processes, als a) tumultuarische Metamorphose des Aftergebildes (heftiger Congestionszustand und selbst Peritonitis und Apoplexie des Darms; ungewöhnliche Turgescenz des Aftergebildes, fungöse Wucherung desselben, so daß durch Lähmung des Darmes oder erschöpfende Blutung Tod eintreten kann); b) sehr zahlreiche Afterbildung; c) Ausbreitung des Processes über das Ileum hinaus auf Jejunum, Magen oder Dickdarm; d) auch wiederholte Eruption auf der Ileumschleimhaut kommt bisweilen vor (Nachschub, Recidiv); dann findet man neben ältern, weiter in ihrer Metamorphose vorgeschrittenen Typhusgebilden neue Infiltration, besonders in die solitären Follikel (welche hirsekorngroß vortreten). — Als Anomalieen der Qualität bezeichnet Rokitansky: a) zurückgehaltene Vernarbung des Geschwürs (Degeneration desselben zu einem lentescirenden); und b) Perforation desselben. Diese letzten beiden Zustände begründen die typhöse Darmphthise. Bei der Perforation, welche manchmal in kurz vorher entstandenen Geschwüren, gewöhnlich aber in lentescirenden auftritt, ist die Zerstörung der Muskel- und serösen Haut nicht das Ergebniß der typhösen Infiltration, sondern der Erweichung oder Ertödung dieser Häute zu Schorf. Immer greift dieser Proceß von einer sehr kleinen Stelle der Geschwürsbasis aus in die Tiefe, so daß das Loch im Bauchfellüberzuge des Darmes (welcher fast stets in den tiefsten Beckenraum herabgesunken ist) nadelstich- bis höchstens hanfkorngroß erscheint. Die Folge der Darmperforation ist Erguß der Contenta und Peritonitis, welche letztere bisweilen auch schon vor der Durchbohrung eintritt. Obschon sie Verklebung des Darmes mit der Nachbarschaft zur Folge hat, so sah Rokitansky doch noch nie Heilung der typhösen Darmperforation durch sie. — Bei Umsetzung der Typhuscrase in die croupöse, pyämische oder putride sollen sich nach Rokitansky die Producte dieser Crasen (Eiter, croupöser Faserstoff, Brandschorf) auch auf den Typhusgeschwüren vorfinden.

Nach **Engel** sind alle atonischen Geschwüre der Schleimhaut perforirend, ohne Unterschied der Ursache, Natur und des Sitzes der Verschwärung. — Das jüngere atonische Typhusgeschwür hat blasse, schlaffe, zottige Ränder; eine blasse, wie ausgewässerte Basis; es legt die Darmmuskelfaser und den serösen Ueberzug bloß und wird somit zum perforirenden. Oft sind nur wenige Geschwüre vorhanden bei Typhen, die durch Perforation töden, und dann hat die Krankheit gewöhnlich ein geschwächtes Individuum befallen. Solche Geschwüre sind auch wegen der bedeutenden Blutungen, die von ihnen ausgehen, sehr gefährlich. Aeltere, atonisch gewordene Geschwüre (selbst vernarbende) haben pigmentirte und unterminirte, zuweilen zottige Ränder, entweder eine blasse macerirte oder eine pigmentirte Basis, auf welcher das Muskelgewebe zu Tage liegt. Solche Geschwüre werden deshalb seltner zu durchbohrenden, weil die allgemeine Erschöpfung, deren Symptom sie sind, vor der möglichen Durchbohrung zum Tode führt. — Das erethische Typhusgeschwür (in Folge unpassender Behandlung, mit Neutralsalzen und großen Dosen Moschus) hat geschwollene, blutrothe und injicirte Ränder, eine blutende Basis, aber kein Secret auf derselben; es erzeugt bedeutende Darmblutungen. — Nur selten wird das Typhusgeschwür an seinen Rändern callös, widerstrebt dadurch der Heilung und wird perforirend. — Am leichtesten perforirt das Geschwür im Wurmfortsatze oder in Darmpartieen, die in einem Bruchsacke liegen oder gelegen haben (**Engel**).

β) **Darmtuberculose.** Tuberkelablagerungen im Darme, welche entweder in die Drüsen oder in den submukösen Zellstoff (besonders im untern Theile des Ileum, selten im Duodenum und Jejunum, nie auf die Oberfläche der Schleimhaut) geschehen, sind sehr selten primitive, gewöhnlich treten sie secundär, bei Lungentuberculose (Vereiterung) und hohem Grade der Dyscrasie, auf und gehen sehr bald in Erweichung über. — Beim chronischen Auftreten der Darmtuberculose wird nach **Rokitansky** ohne alle Spur von entzündlicher Gefäßthätigkeit die graue, durchscheinende Tuberkelgranulation in das submuköse Zellgewebe abgelagert und ragt als ein festsitzendes resistentes Höckerchen, mit dem die Schleimhaut verschmolzen scheint, in die Darmhöhle hinein. Es erweicht dieser Tuberkel allmälig vom Mittelpunkte aus zur gelben käsigen Tuberkelmasse. — Beim acuten Verlaufe wird dagegen unter entzündlichen Erscheinungen ein gelbes, käsiges Tuberkelinfiltrat in die Peyer'schen Drüsen und solitären Follikel gesetzt, was sehr bald zerfließt (submuköse Vomica), die überkleidende Schleimhaut durchbricht und ein primitives Tuberkelgeschwür bildet, welches sich durch Schmelzung der secundären Tuberkelablagerung in der Umgebung und durch Zusammenfließen mit benachbarten Geschwüren zu einem secundären Tuberkelgeschwür vergrößert. Die naheliegenden *glandulae mesentericae* oder *mesocolicae* sind hierbei gewöhnlich auch tuberculös infiltrirt.

Das primitive, einfache, frische Tuberkelgeschwür ist gewöhnlich hirsekorn- bis linsengroß, kraterförmig, mit leicht zernagtem, blassem oder rothem, schlaffem oder härtlichem, noch etwas tuberculös infiltrirtem Rande und Grunde. — **Engel** beschreibt drei solche tuberculöse Geschwürsformen: atonisches Geschwür, mit schlaffen, farblosen Rändern, platter, vom submukösen Zellstoffe gebildeter Basis ohne Secret oder mit Resten von Tuberkeln; — erethisches kraterförmiges Geschwür, mit geschwollenem, rothem Rande, trichterförmig vertiefter Basis, blutend; — callöses Geschwür, kraterförmig, mit schwieligem, pigmentirtem Rande und zuweilen dünnem, eitrigem Secrete. — Die zwischen primären Tuberkelgeschwüren liegende Schleimhaut ist gewöhnlich normal. Erfolgt Vernarbung eines solchen primitiven Tuberkelgeschwürs (und dies ist nur dann der Fall, wenn wenig Geschwüre da sind), so bildet sich eine strahlige glänzende Schleimhautnarbe.

Das secundäre Tuberkelgeschwür ist von unregelmäßiger Form, mit ausgebuchteten, zackigen Rändern (schlaff und blaß oder roth und geschwollen, blutend (bisweilen gallertartig oder tuberculös infiltrirt; oder callös verdickt und blaugrau), auch wohl unterminirt, zeigt noch Schleimhautbrücken und -Inseln, und hat eine unregelmäßig vertiefte Basis, welche hier und da mit Tuberkelmasse und Callus besetzt oder von einem dünnen klebrigen Secrete überzogen ist. Bildete die tuberculöse Infiltration eines

Peyer'schen Drüsenplexus ein solches Geschwür, dann hat dasselbe eine elliptische Form und liegt im Längendurchmesser des Darmes. Gewöhnlich vergrößerte es sich aber nach dem Kreisumfange des Darmes, im Laufe einer Darmfalte, und stellt so das tuberculöse Gürtelgeschwür dar, welches oft bei bedeutender Länge eine sehr geringe Breite besitzt (besonders im Coecum und Rectum). Es greift dieses Geschwür (namentlich das atonische und callöse im Coecum, Wurmfortsatze und Mastdarm) auch in die Tiefe und führt so zur Durchbohrung des Darmes. — Die Schleimhaut zwischen secundären Tuberkelgeschwüren ist gewöhnlich von chronischem Catarrh ergriffen und grau pigmentirt. — Bei Heilung dieser Geschwüre entsteht in Folge der Schrumpfung der Geschwürsbasis stets eine narbige Einziehung der Darmwand, wobei sich die gegenüberstehenden Ränder entweder bis zur Berührung einander nähern oder eine Spalte zwischen sich lassen. Häufig bildet die Schleimhaut auf der Basis und an den Rändern der Narbe polypöse Wucherungen. Immer erzeugt die stark constringirende, callöse und pigmentirte Narbe einen den Darm verengernden Ringwulst. Auf der serösen Außenfläche des Darmes zeigt sich an der Geschwürsstelle entweder eine Injection der Gefäße, oder Faserstoffexsudation und Tuberkelbildung, wodurch der Darm an ein Nachbarorgan (einen andern Darm, das Netz, die Harnblase ic.) befestigt wird. — Gewöhnlich findet man bei Cavernen in den Lungen auch tuberculöse Geschwüre im Darme.

γ) Die Geschwüre nach Mißbrauch von *tartarus stibiatus* erscheinen nach Engel nur im Ileum und entwickeln sich in den solitären und Peyer'schen Follikeln. Sie sind gewöhnlich zahlreich und in den Peyer'schen Drüsen in Gruppen zusammengedrängt, ohne jedoch zusammenzufließen, linsengroß, seicht, bloße Schleimhautgeschwüre; ihre Ränder sind nicht geschwollen, scharf, nur mit einem dünnen, gelblichen Schorfe eingesäumt; die Basis ist glatt, ohne Secret; die dazwischen liegende Schleimhaut ist vollkommen anämisch; Heilung sah Engel nicht.

δ) Der Brand der Darmschleimhaut ist nur höchst selten (wohl nur bei septischer Crase, nach Typhus, Pyämie, Exanthemen ic.) ein Ausgang der reinen Entzündung, am gewöhnlichsten wird er durch Druck und Zerrung (Incarceration), oder in Folge übermäßiger Ausdehnung über Stricturen, bei mechanischer Stase erzeugt; auch kann Zerstörung des submukösen Zellstoffs (bei metastatischer Entzündung und Eiterung desselben) Brand bedingen. Der Brandschorf hat nach seiner Abstoßung ein sogen. Schorfgeschwür zur Folge, welches nach Rokitansky (beim Vorhandensein einer äußern oder innern Veranlassung zum Brande) einen der mechanischen Schädlichkeit entsprechenden Sitz und Form, bei brandiger Entzündung eine länglich-rundliche, den Schleimhautfalten entlang streifige Form, einen sehr wandelbaren Sitz und immer ein scharfes Begränztsein hat; dabei Abwesenheit eines Aftergebildes im Rande, an der Basis und in der Umgebung.

ε) Am Dünndarme kommt, bisweilen gleichzeitig mit der Magenerweichung, doch auch ohne diese, die **Erweichung** (s. S. 127), ebenso wie am Magen als gallertartige, weiße und farbige vor. — Die gallertartige Darmerweichung, d. h. diejenige, welche der gallertigen Magenerweichung (s. S. 644) analog ist, nicht die, welche durch Lösung der Schleimhaut mit Hülfe von Entzündungsproducten (bei Catarrh, Croup, Ruhr, als rothe und weiße) entsteht, kommt weit seltener als die Magenerweichung und nur im Dünndarme meist bei Säuglingen, aber ebenfalls wie diese meist mit Gehirnkrankheiten, mit Säure der ersten Wege, großem, allgemeinem Collapsus, Aufzehrung des Muskelfleisches und Anämie des Darmkanals vor. — Die farbige Darmerweichung ist sehr selten und findet sich vorzüglich auf der Schleimhaut des Coecum, sowie auf der zelligen Basis des Typhusgeschwürs.

Nach Bednar ist die Erweichung eines Theiles des Ernährungskanales bei Säuglingen das Product der beim Leben schon vor sich gehenden Gährung des Magen- oder Darminhaltes, welcher Zersetzungsproceß noch beim Verglimmen oder erst beim völligen Erlöschen des Lebens zuerst die Schleimhaut und dann oft die übrigen Häute

des Ernährungskanales in sein Bereich zieht und dieselben nach dem Gehalte an Blutroth in einen blaßgrauen oder braunrothen bis schwarzbraunen Brei verwandelt. Beim Brechdurchfall tritt die Erweichung primär, bei andern Krankheiten secundär auf; sie kann die Schleimhaut noch beim Leben ergreifen, führt aber eine Durchlöcherung aller Häute erst nach dem Tode herbei; sie ist selten ein Gegenstand der Diagnose, nie ein Gegenstand der Therapie, denn sie geht stets dem Tode des ganzen Organismus kurz vorher.

c) Hyperämie und Blutung des Dünndarms.

Sowohl die **Hyperämie** (s. S. 56) wie **Hämorrhagie** (s. S. 141) im Dünndarme kann eine active (entzündliche), wie passive und mechanische sein. Sie kommen vor: bei Darmeinschnürungen, rasch entstandenen Compressionen eines Darmstückes; bei Paralyse einer Darmpartie, bei Hirn- und Rückenmarkslähmungen, bei großen Schwächezuständen, gehemmtem Blutlauf durch Pfortader, Leber, Herz und Lungen. Die Enterorrhagie in Folge exulcerativer Processe kann ihre Quelle im Duodenum (beim runden Geschwüre) oder im untern Theile des Ileum (bei typhöser oder tuberculöser Verschwärung) haben. Die Hämorrhagie tritt entweder in Form kleiner, punktförmiger Ecchymosen und größerer undeutlich begränzter Extravasate, oder als Erguß in die Darmhöhle auf.

Oedem der Darmwand findet sich bei Peritonitis, Ascites, Exulcerativprocessen auf der Schleimhaut, Lähmung von Darmpartieen.

d) Erweiterung und Verengerung des Darmes.

α) Der Darmkanal kann aus folgenden Ursachen eine **Verengerung** (s. S. 175) seines Lumens, in einer kleinern oder größern Strecke, erleiden: durch Zusammenpressung (durch vergrößerte Unterleibsorgane und Afterbildungen); durch Verzerrungen (bei äußern und innern Hernien, Verwachsungen, besonders bei krebsiger Attraction); durch Invagination und Verschlingung (*volvulus*); durch Texturerkrankungen der Darmwand (krebsige oder callöse Strictur, constringirende Vernarbung dysenterischer, tuberculöser und catarrhalischer Geschwüre, Hypertrophie der Schleim- und Fleischhaut, entzündliche Wulstung der Schleimhaut und Follikel); durch Verstopfung (durch Darm- oder Gallensteine, verhärtete Kothmassen, Wurmklumpen, verschluckte feste Körper, Darmpolypen u. s. w.); durch Zusammenziehung der Därme (bei krampfhaften Affectionen, Bleicolik, langem Fasten, unterhalb einer Kothfistel ꝛc.).

β) Der Darmkanal unterliegt einer gleichförmigen, mehr oder weniger ausgebreiteten **Erweiterung** (s. S. 175) in Folge von Atonie und Paralyse seiner Wand (durch Erschütterung, habituelle Ueberfüllung, Entzündung des Peritonäums und der Schleimhaut); oder er dehnt sich oberhalb einer verengerten Stelle aus, wobei die Muscularis eine Hypertrophie erleidet. — **Falsche Divertikel** (Schleimhauthernien), aus der zwischen den Muskelfasern herausgedrängten Schleimhaut und dem Peritonäalüberzuge bestehend, kommen am Dünndarme (an der concaven Gekrösinsertionswand) und Mastdarme (an der hintern Wand) sehr selten, häufig am Colon, meist in beträchtlicher Anzahl, von Erbsen- bis Wallnußgröße, vor, und bilden hier zitzenförmige Anhänge, die bisweilen in traubenförmigen Gruppen beisammenstehen. Als Ursachen dieser Hernien ist der erschwerte Durchgang der Fäcalstoffe durch den Darmkanal (in Folge mangelnder Darmsecretion, klappenähnlicher Vorsprünge, leichterer Stricturen) anzusehen.

Das **wahre, angeborne Divertikel** des Darmes ist immer nur einfach vorhanden und besteht in einer von allen Darmhäuten gebildeten, 5 bis 6'' langen **Erweiterung des Ileums** von walzenförmiger, conischer oder höckeriger Ge-

stalt, welche etwa 18 – 24'' von der Coecalklappe entfernt ihren Sitz hat und entweder von der convexen Darmwand frei und unter einem rechten Winkel abgeht, oder nächst der Gekrösinsertion an der concaven Darmwand unter einem spitzigen Winkel und durch einen sichelförmigen Gekrösstreifen ansitzt. Bisweilen geht vom freien, abgerundeten, kolbigen oder höckerigen Ende desselben eine ligamentöse Schnur ab (die obliterirten *vasa omphalomesaraica?)*, welche sich an den verschiedensten Punkten des Bauchfellsackes anheftet und zu Strangulationen des Darmes Veranlassung geben kann. Es scheint dieses angeborne Divertikel ein Ueberbleibsel des Nabeldarmkanales oder doch in der Entwickelung des Darmes im Nabelbläschen begründet zu sein.

e) Lageveränderungen des Darmes.

Am Dünndarme kommen sehr häufig Lageveränderungen vor, und zwar: bei den Hernien (äußeren und inneren); durch Drehung des Darmes um seine eigene Achse oder um sein Gekröse, oder um ein anderes Darmstück; in Folge von Invagination Prolapsus, Adhäsionen, Verzerrungen und Verschiebungen. Einknickungen des Darmes können durch Verwachsungen desselben (bisweilen krebsiger Natur) oder des Gekröses mit Nachbartheilen in der Art zu Stande kommen, daß der Darm dadurch spitzwinklig verzogen und deshalb sein Inhalt an der Fortbewegung gehindert wird.

α) **Darminvagination, Intussusception, Volvulus, Darmeinschiebung** besteht in der Einstülpung eines Darmstückes in die Höhle des anstoßenden nach auf- oder abwärts. Viele dieser Invaginationen, besonders in Kinderleichen, sind erst in der Agonie entstanden (S. 14) und ohne eine Spur von Reactionserscheinungen. Die wirklich krankhaften, oft (durch Brand) tödlich endenden Einschiebungen dagegen zeigen heftige Entzündungsmerkmale (besonders am umgestülpten Stücke) und in Folge der Anschwellung und Exsudation ringförmige Einklemmung (meist an der Eintrittsstelle des Darmes), sowie Aneinanderlöthung der Darmstücke. Die Ursache der Invagination, die sich am Dünn- wie am Dickdarme findet und gewöhnlich von oben nach unten zu Stande kommt, soll entweder überwiegende Verengerung und Agilität eines Darmstückes sein, wodurch dieses in den Kanal des nächst anstoßenden weitern Rohres hineintritt; oder übermäßige Erweiterung und Erschlaffung eines Darmstückes, so daß das benachbarte engere Rohr in dasselbe hineinfällt; Diarrhöen geben in der Regel das ätiologische Hauptmoment ab. Jede Intussusception besteht aus drei Darmschichten, die äußere (d. i. die Scheide des Volvulus oder das *intussuscipiens)* kehrt ihre Schleimhautfläche derselben Fläche der mittlern Schicht (d. i. das austretende oder umgestülpte Rohr) zu, während diese letztere und die innerste Schicht (d. i. das eintretende Rohr mit dem Darmlumen) sich einander mit der äußern serösen Fläche berühren und ein Stück zusammengefaltetes und gezerrtes Gekröse zwischen sich nehmen. Die innere und mittlere Schicht heißen zusammen auch das *intussusceptum*, oder der eigentliche Volvulus. Immer bildet sich der Volvulus auf Kosten der Scheide; es stülpt sich nämlich das eintretende Darmrohr bei seinem Eintreten und Vorrücken nicht an seinem freien Ende zum austretenden Rohre um, sondern dieses letztere wird aus der Scheide durch Umstülpung derselben an der Eintrittsstelle des Volvulus gebildet. Das zugleich mit eingestülpte Gekröse erzeugt stets eine Zerrung des Volvulus und deshalb verläuft dieser nie seiner Scheide ganz parallel, sondern immer stärker gekrümmt; auch liegt deshalb die Mündung des Volvulus nicht im Centrum der Scheide, sondern der Gekrösinsertion näher und ihre Form ist spaltförmig. Heilung der Intussusception kann auf folgende Weise zu Stande kommen: der ganze brandig gewordene Volvulus stößt sich los und wird durch den After ausgeführt, nachdem an seiner Eintrittsstelle eine Verwachsung (in Gestalt eines Ringwulstes) des ein- und austretenden Rohres (und mit dem Bauchfelle)

stattgefunden hatte; hierdurch wird der Darm wieder hinlänglich wegsam. Oder es findet eine nur partielle Abstoßung des Volvulus statt und der zurückgebliebene Theil ragt als ein conischer Zapfen in das enge Darmrohr hinein; oder die Entzündung mäßigt sich nach Setzung ihres Exsudates und der Volvulus bleibt, mit sehr engem Lumen, fixirt zurück. In den beiden letztern Fällen kehrt Hyperämie und Entzündung häufig wieder, letztere wird chronisch, es kommt nicht selten auch zu allgemeiner Darmentzündung und wegen der Strictur zur Erweiterung und Paralyse des oberhalb gelegenen Darmstückes.

β) **Brüche**, *herniae*, können eine Partie des Dünndarms, mit oder ohne Netz und Gekröse, bisweilen auch wohl nur eine Wand oder ein Divertikel desselben aufnehmen und werden nach der Stelle, an welcher sie am Bauche vortreten, durch folgende Namen bezeichnet: Nabelbruch, *hernia umbilicalis*, bei welchem der Darm durch den Nabelring (oder eine Lücke der *linea alba* neben diesem) hervortritt; Bauchbruch, *h. abdominalis*, durch eine Spalte der Bauchwand; angeborner (äußerer) Leistenbruch, *h. inguinalis congenita*, im offengebliebenen *canalis vaginalis*; äußerer oder schiefer Leistenbruch, *h. inguinalis externa*, dringt durch den Leistenkanal (an der *fovea inguinalis externa*, nach außen von der *art. epigastrica*); innerer oder gerader Leistenbruch, *h. inguinalis interna*, durchbohrt (an der *fovea inguinalis interna*, nach innen von der *art. epigastrica*) die hintere Wand des Bauchringes (die *fascia transversa* und Aponeurose des *mscl. transversus* und *obliqus internus*); Schenkelbruch, *h. cruralis*, dringt in der Regel nach innen von den Schenkelgefäßen, zwischen diesen und dem Gimbernat'schen Bande, durch den Schenkelkanal und entweder nur unter die *fascia cribrosa* (welche die äußere Mündung des *canalis cruralis*, die sogen. *fossa ovalis*, bedeckt) oder durch eine Lücke derselben hindurch. Bisweilen findet man bei diesem Bruche den Darm in einer trichterförmigen Erweiterung der Gefäßscheide; bei der *h. ischiadica*, *ovalis s. obturatoria*, *diaphragmatica* und *perinaealis* tritt der Darm durch die *incisura ischiadica major*, das *foramen obturatorium*, eine Lücke des Zwerchfells und des *m. levator ani* (meist an der rechten Seite des Dammes).

γ) **Innere Einklemmung**, *incarceratio s. strangulatio interna*, wird die Lageveränderung des Darmes innerhalb der Bauchhöhle genannt, wodurch das Lumen desselben an einer oder mehrern Stellen geschlossen und der Fortgang der Contenta gehindert wird. Am häufigsten kommt die innere Incarceration dadurch zu Stande, daß der Darm durch enge Lücken (zwischen Pseudoligamenten, im Netze oder Gekröse) hindurchschlüpft. Seltener liegt der Grund der Einklemmung in einer Drehung des Darmes und diese kommt entweder so zu Stande, daß sich das Gekröse, die Achse bildend, conisch zusammendreht und den Darm nachzieht, oder indem ein Darmstück die Achse bildet, um welche sich eine Darmschlinge mit ihrem Gekröse herumschlägt. Bisweilen beruht die Einklemmung auch auf dem Drucke eines, meist bleibend mit Koth gefüllten Darmstückes oder des Gekröses auf andere Darmstücken (bei Senkungen des Dünndarmes, Zerrung des Gekröses bei großen Hernien). An der Stelle der Einklemmung tritt Stockung des Blutlaufs, Entzündung und endlich Brand ein; oberhalb der Stelle häufen sich Koth und Gase an.

Asiatische Cholera.

Die Sectionsbefunde bei der asiatischen Cholera lassen diese Krankheit am meisten noch zu den Dünndarmkrankheiten stellen, obschon nach der noch bestehenden Dunkelheit über das Wesen der Cholera ebenso gut behauptet werden könnte, dieselbe sei eine Blut-, oder Haut- oder Nierenkrankheit. Das Blut soll nämlich eine verminderte Bildung von Faserstoff und rothen Blutkörperchen

und eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen wahrnehmen lassen. Ganz regelmäßig in jeder Choleraleiche wiederkehrende pathologisch-anatomische Veränderungen lassen sich nicht angeben, auch weichen dieselben bei verschiedenen Epidemieen nicht unwesentlich von einander ab. Man könnte vielleicht die Cholera die epidemische Ruhr des Dünndarmes nennen, denn wie bei der Ruhr des Dickdarmes scheint auch bei der Cholera eine höchst acut auftretende und bisweilen bis zur Putrescenz steigende Entzündung der Schleimhaut (Catarrh oder Croup), mit massenhafter Secretion serösen Exsudates und Abstoßung des Epitheliums, nebst stellenweiser Schwellung der Darm- und Gekrösdrüsen, das Wesentlichste und das noch am meisten Constante zu sein. Freilich fehlen auch nicht selten, bis auf die Epithelabstoßung, alle pathologischen Veränderungen im Darmkanale. Auch die in der Mehrzahl der Fälle, früher oder später (in Kranken und in der Leiche) eintretende Eindickung des Blutes (*haemopectis*), welche von Manchen für das primäre Uebel, von Andern aber für die Folge der übermäßigen Entleerung von Wasser aus dem Blute angesehen wird, wurde sehr oft vom Verf. in Choleraleichen, an welchen man sehr bald nach dem Tode (½ — ¼ Stunde) die Section vornahm, vermißt. Ueberhaupt zeigt sich die Beschaffenheit des Cholera-Blutes in verschiedenen Körpern verschieden, vielleicht nach der verschiedenen Crase zur Zeit der Erkrankung. — Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen in Choleraleichen, welche oft gefunden, nicht selten aber auch vermißt werden, die sich aber auch da noch verschieden gestalten, wo der Kranke im Stadium des Frostes oder der Hitze (der Reaction, des Typhoids oder Urämie) starb, sind die folgenden (besonders von **Reinhardt** und **Leubuscher** ausführlich beschriebenen).

Aeußeres der Leiche. Die im Frostzeitraume Verstorbenen zeigen eine bedeutende Todtenstarre, die Musculatur erscheint deutlicher begränzt, einzelne Muskeln (besonders des Fußes) sind auffallend stärker contrahirt, die Haut ist bleich, livid, graubläulich, cyanotisch (besonders um die Augen, an den Wurzeln der Nägel, an den Lippen und Unterschenkeln), mit ausgebreiteten dunklen Todtenflecken besetzt, zusammengezogen (Gänsehaut), an den Fingern und Zehen faltig, bläulichtrübe. Die Augen sind tief in ihre Höhlen eingesunken und von einem dunklen Ringe umgeben, die Conjunctiva trocken und bisweilen injicirt, die Cornea stark getrübt, die Sclerotica bläulich, die Wangen eingefallen, der Mund fest geschlossen, Nase und Kinn spitz vorspringend, das Gesicht verzerrt. Der Unterleib ist flach oder eingesunken, die Arme sind stark flectirt, die Füße adducirt und die Zehen bisweilen aus einander gespreizt; manchmal finden sich kleine Sugillationen an den Unterschenkeln. Unterhautzellgewebe und die dunklen Muskeln trocken. — Bei den im Reactionsstadium Gestorbenen ist die Erstarrung der Leiche, die bläulichgraue Färbung und Cyanose der Haut, sowie die Trockenheit gegen früher bedeutend vermindert. In mehreren Fällen des sogen. Choleratyphoids (Cholera-Urämie) fanden sich Krystalle von Harnstoff auf der Haut.

Bauchhöhle. Das **Bauchfell** ist ziemlich constant mit einer klebrigen, beim Reiben seifenartig schäumenden Feuchtigkeit überzogen. Der Hauptsitz der Erkrankung scheint aber der, wegen seiner Schwere in den untern Theil der Bauchhöhle herabgesunkene **Dünndarm**, und zwar in seiner untern Hälfte, zu sein, denn er zeigt sich schon äußerlich rosen- oder bläulichroth gefärbt und injicirt, und enthält eine größere Menge reiswasserähnlicher Flüssigkeit als der Dickdarm. Das Duodenum findet man gewöhnlich ganz gesund, doch sind die Brunner'schen Drüsen bisweilen angeschwollen, undurchsichtiger, erfüllt mit feinkörniger Molecularmasse neben den gewöhnlichen Zellen und Kernen. Auch starke Epithelialablösung, Hyperämie der Zotten und Infiltration derselben mit Fett wurde hier manchmal beobachtet. Die Schleimhaut der Gekrösdärme, besonders des untern Theiles des Ileum zeigt in der großen Mehrzahl der Fälle, doch nicht constant, eine venöse Hyperämie, welche von oben nach unten an Intensität zunimmt und der Schleimhaut eine rosenrothe Färbung ertheilt. Neben dieser weniger intensiven und mehr venösen Blutüberfüllung finden sich sehr oft noch, besonders in der Nähe der Cöcalklappe, intensivere capillare Hyperämieen, als größere oder kleinere hochrothe injicirte Stellen mit mehr oder weniger ausgedehnten Blutextravasaten. Durch Infiltration mit serösem Exsudate erscheint die Schleimhaut geschwollen,

ihre Falten vergrößert, die Zotten strotzend (dadurch sieht die Oberfläche der Schleimhaut wie bestäubt). Manchmal ist aber die oberste Schicht des Schleimhautgewebes mit einer festeren, weißlichen, amorphen Masse infiltrirt und schließt die Zotten ein. Das Epithelium ist stets mehr oder weniger abgestoßen und fehlt fast ganz auf den Zotten; man findet dasselbe in dem reiswasserähnlichen Darminhalte wieder, wo es aber allmälig zerstört wird. Die Oberfläche der Schleimhaut ist immer mit einer ziemlich dicken Lage einer schleimigen Substanz bedeckt, welche aus amorphem Schleime, Schleimkörperchen und unveränderten oder bereits mehr oder weniger zerfallenen Epithelien besteht. Die solitären Follikel des Dünndarmes sind fast stets mehr oder weniger bedeutend geschwollen (von Mohnsamen- bis Hanfkorngröße und darüber), besonders im untern Stücke des Ileum; nicht selten mit einem rothen Gefäßkranze umgeben; ihr Inhalt ist entweder flüssig (mit Zellen, Kernen und feinen Moleculen) oder fest (amorph oder fein granulirt, mit wenig Fettmoleculen). Die Peyer'schen Plexus, vorzugsweise in der untern Partie des Ileum, zeigen ebenfalls fast stets eine Veränderung. Entweder sind sie nämlich der Sitz einer capillaren Hyperämie oder sie zeichnen sich durch ihre Schwellung und weißliche Färbung aus; die Infiltrationen ihrer Kapseln, ähnlich der der solitären Follikel, gibt den Plaques bisweilen ein körniges Ansehn. Häufiger findet sich eine gleichmäßige Infiltration der ganzen Plexus (des Schleimhautgerüstes und der Kapseln) mit einem weißlichen festen (amorphen oder feinkörnigen) Exsudate, wodurch dieselben mehr oder weniger stark prominiren und eine glatte, ebene oder faltig-wulstige Oberfläche erhalten. Bisweilen bemerkt man in Folge einer Zerstörung der Drüsenbälge zahlreiche kleine Lücken an den Plaques, welche dadurch ein sieb- oder maschenförmiges Ansehn erhalten *(plaques réticulées)*. Die Mesenterialdrüsen erscheinen sehr oft (besonders bei Kindern und jungen Leuten, selten bei alten oder fetten Individuen) mehr oder weniger stark geschwollen, bisweilen hyperämisch, häufiger mit einer gelblichweißen, feinkörnigen Masse (vorzugsweise an der Peripherie) infiltrirt. — Im **Reactionsstadium** ist das Verhalten der Dünndarmschleimhaut verschieden von dem im Frostzeitraume. Entweder sind nämlich die vorher angegebenen Veränderungen in der Rückbildung begriffen; die Hyperämie ist schwächer oder verschwunden, die solitären und Peyer'schen Drüsen sind nur wenig vergrößert, der Darminhalt ist fäculent — oder die Hyperämie zeigt sich, wie bei der Dysenterie, bis zum croupösen Grade gesteigert. Die Schleimhaut, besonders auf ihren Querfalten, und wohl auch das submuköse Bindegewebe, sind stark geröthet, lebhaft injicirt, mit Extravasaten durchsetzt und von serösem oder festem Exsudate infiltrirt; auf der Oberfläche findet sich ebenfalls croupöses (diphtheritisches), meist mit Galle getränktes Exsudat, welches zerfließt und durch seine Zersetzung zu geschwürsähnlichen Erosionen Veranlassung geben kann. — Im **Dickdarme**, besonders im Cöcum und Rectum, finden sich in der Regel dieselben Veränderungen wie im Dünndarme, jedoch nur in mäßigerem Grade; auch die solitären (schlauchförmigen Drüsen sind geschwollen, obschon weniger constant und nicht so bedeutend als die Dünndarmdrüsen. Bisweilen werden sie von einem Kranze injicirter Gefäße umgeben; auch zeigen sie häufig in der Mitte, der Stelle ihrer Mündung entsprechend, einen dunklen schwärzlichen Punkt, welcher von extravasirtem, mehr oder weniger verändertem Blute herrührt. In einzelnen Fällen findet sich die oberste Schicht der von der angeschwollenen Drüse emporgehobenen Schleimhaut abgestoßen und oberflächlich exfoliirt. Auch der Wurmfortsatz nimmt öfters an den genannten Veränderungen Theil. Die **Magenschleimhaut** ist im Frostzeitraume häufig (vielleicht auch durch die Medicin) in größerer oder geringerer Ausdehnung, meist im Fundus, hyperämisch und mit Blutaustretungen besetzt; ihre Drüsen sind nicht selten geschwollen, die Oberfläche gewöhnlich mit einer dicken Lage eines zähen, meist weißlichen, bisweilen auch durch ausgetretenes und mehr oder weniger zersetztes Blut braunroth oder schwarzbraun gefärbten Schleimes bedeckt. Auch im Oesophagus und Pharynx findet man bisweilen die Schleimhaut während des ersten Stadiums der Krankheit in einem Zustande von lebhafter Hyperämie. Im Reactionsstadium trifft man im Magen, in der Speiseröhre und dem Pharynx auch diphtheritische Exsudate, jedoch sehr selten. — Die Milz ist oft ganz normal, häufig aber auch nach zwei Extremitäten hin verändert, nämlich: gewöhnlich klein, blutarm, mit sehr deutlichen Malpighi'schen Körperchen, die Hülse schlaff, viele kleine Runzeln bildend; seltener groß und ihre Pulpa breiig weich; dies wohl nur zu Anfange der Krankheit; bisweilen mit dunkelschwärzlichrothen, scharf umschriebenen härtlichen Stellen (Infarcten). — Die Leber ist im Frostzeitraume fast allemal blaß, hellgelb oder gelbbräunlich, blutarm; höchst selten und dann wohl nur im spätern Ver-

laufe der Krankheit hyperämisch. Die Gallenblase stark ausgedehnt von einer dunklen, bald flüssigen, bald zähen Galle. — Die Nieren sind nur bei den im ersten Zeitraume Gestorbenen normal oder etwas hyperämisch; bei der großen Mehrzahl findet sich beginnende oder (beim sogen. Choleratyphoid, bei der Cholera-Urämie) ausgebreitetere sogen. Bright'sche Entartung: Erblassung und Schwellung der Rindensubstanz, welche an der äußern Oberfläche, von der sich die Hülse leicht abschälen läßt, ebenfalls die sternförmige Injection und die dazwischen liegenden wassergriesähnlichen feinen Körnchen der Bright'schen Niere mehr oder weniger deutlich zeigt. Die durch jene Schwellung von einander gedrängten und comprimirten Pyramiden sind an ihrem Umfange gewöhnlich hyperämisch, nach den Papillen hin aber oft auffallend blaß. Häufig verbindet sich damit ein leichter Catarrh der Nierenkelche mit eiweißartigem, trübem Secrete. In mehreren Fällen beobachtete man bei dieser Nierenentartung Harnstoff-Krystalle im eingetrockneten Schweiße. — Die Harnblase ist bei allen im Froststadium Gestorbenen stark zusammengezogen, fest und leer. Bei den im Reactionszeitraume Gestorbenen ist sie mit einem eiweißhaltigen und durch Flocken getrübten Urin gefüllt, welcher die beim *morbus Brightii* (s. bei Niere) characteristischen Würstchen oder Schläuche enthält. — Die Ovarien und der Uterus öfters stark in Congestion; in der Scheide selten derselbe croupöse necrotisirende Proceß wie im Darmkanal.

Nach Virchow bestehen die Veränderungen am Darme wesentlich in gleichmäßiger Affection der ganzen Schleimhaut, nicht nur der Darmdrüsen. Allerdings sind nach ihm die Solitärdrüsen meistens, zuweilen auch die Peyer'schen erkrankt, allein ihre Veränderung ist nicht so constant, als die Veränderung der Schleimhaut. Was insbesondere das Platzen der Peyer'schen Follikel anbetrifft, so scheint dies nur ein Leichensymptom zu sein, denn bei frisch secirten Leichen findet es sich nicht, auch läßt es sich durch Einlegen der Därme in Wasser künstlich machen. Es ist also Folge des Eintritts von Flüssigkeit in die Follikelhöhle und der Maceration ihrer Wandung. Die Veränderungen der Darmschleimhaut stehen den verschiedenen Graden der catarrhalischen und diphtheritischen Schleimhautentzündungen gleich. Sie beginnen mit intensiven Hyperämieen der Schleimhaut, denen bald Extravasationen in das Parenchym und in die Darmhöhle folgen. Dann lagert sich in die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut ein anfangs geringes grauweißes Exsudat ab, das bald zunimmt, weiß und undurchsichtig wird, sich mit Gallenfarbstoff tränkt und einen schmutzig-gelben Ueberzug bildet. In dieser Zeit zeigt es sich unter dem Microscope als eine amorphe, körnige Einlagerung in das Bindegewebe. Sehr bald beginnt dann eine Necrose der mit dem Exsudate gefüllten Theile, das Bindegewebe wird macerirt, fällt ab und hinterläßt eine Erosion. Der Proceß gleicht also sehr dem dysenterischen, unterscheidet sich aber von ihm durch die Art seiner Verbreitung. Am exquisitesten findet er sich am untern Theile des Dünndarms, zuweilen in einer Ausdehnung von 4—6′. — Die Gekrösdrüsen sind dabei immer verändert; unter einer mäßigen Hyperämie infiltrirt sich von der Peripherie aus ein weißliches, unter dem Microscope körnig erscheinendes Exsudat, das zuletzt die ganze Drüse erfüllt und ihr auf der Schnittfläche ein gelblichweißes, homogenes, glattes Ansehen gibt. Diese Veränderung findet sich hauptsächlich auch an den zum Duodenum gehörigen Drüsen; sie zeigt sich nicht bei alten Leuten und bei vielem Fette im Gekröse. — Die Milz zeigt sich entweder acut vergrößert oder schlaff und runzlig, pigmentirt, so daß auf eine frühere Vergrößerung geschlossen werden muß. — Am Magen finden sich keine constanten Veränderungen; die Schleimhaut zuweilen stark hyperämisch. — Am Duodenum immer sehr starke Epitheliallösung, häufig bedeutende Hyperämieen der Zotten; die solitären Drüsen selten, die Brunner'schen nur ausnahmsweise vergrößert; sehr häufig Infiltration der Zotten mit feinkörnigem Fett (Chylus). — Die Galle ist immer sehr reichlich angehäuft, in der Gallenblase stets dunkelgrün, in den Gallengängen hellgelb. — Die Leber wenig verändert, meist blaß und schlaff; nur die größern Gefäßstämme enthielten Blut, so daß dadurch das Volumen des Organs nicht selten verkleinert erschien; häufig war das Parenchym stark durch Gallenfarbstoff gefärbt. — An den Harnwegen, namentlich an den Nierenkelchen und der Harnblase fand sich fast immer frischer Catarrh mit sehr vermehrter Epithelialabsonderung. Die Harnblase war stets leer, stark contrahirt. — Die Nieren zuweilen venös hyperämisch; sehr häufig von den Papillen aus verändert. Es fand sich nämlich zuerst eine Hyperämie der Papillen, welche allmälig an der Pyramide heraufrückte, während die zuerst veränderten Stellen erblaßten und ein weißliches, mehr homogenes Aussehen gewannen. Das Microscop zeigte dann ein dunkles, anfangs körniges, später bröckliges Exsudat in den Harnkanälchen. — Die Geschlechtsapparate zeigten keine constanten Veränderungen;

ihre Falten vergrößert, die Zotten strotzend (dadurch sieht die Oberfläche der Schleimhaut wie bestäubt). Manchmal ist aber die oberste Schicht des Schleimhautgewebes mit einer festeren, weißlichen, amorphen Masse infiltrirt und schließt die Zotten ein. Das Epithelium ist stets mehr oder weniger abgestoßen und fehlt fast ganz auf den Zotten; man findet dasselbe in dem reiswasserähnlichen Darminhalte wieder, wo es aber allmälig zerstört wird. Die Oberfläche der Schleimhaut ist immer mit einer ziemlich dicken Lage einer schleimigen Substanz bedeckt, welche aus amorphem Schleime, Schleimkörperchen und unveränderten oder bereits mehr oder weniger zerfallenen Epithelien besteht. Die solitären Follikel des Dünndarmes sind fast stets mehr oder weniger bedeutend geschwollen (von Mohnsamen- bis Hanfkorngröße und darüber), besonders im untern Stücke des Ileum; nicht selten mit einem rothen Gefäßkranze umgeben; ihr Inhalt ist entweder flüssig (mit Zellen, Kernen und feinen Moleculen) oder fest (amorph oder fein granulirt, mit wenig Fettmoleculen). Die Peyer'schen Plexus, vorzugsweise in der untern Partie des Ileum, zeigen ebenfalls fast stets eine Veränderung. Entweder sind sie nämlich der Sitz einer capillaren Hyperämie oder sie zeichnen sich durch ihre Schwellung und weißliche Färbung aus; die Infiltrationen ihrer Kapseln, ähnlich der der solitären Follikel, gibt den Plaques bisweilen ein körniges Ansehn. Häufiger findet sich eine gleichmäßige Infiltration der ganzen Plexus (des Schleimhautgerüstes und der Kapseln) mit einem weißlichen festen (amorphen oder feinkörnigen) Exsudate, wodurch dieselben mehr oder weniger stark prominiren und eine glatte, ebene oder faltig-wulstige Oberfläche erhalten. Bisweilen bemerkt man in Folge einer Zerstörung der Drüsenbälge zahlreiche kleine Lücken an den Plaques, welche dadurch ein sieb- oder maschenförmiges Ansehn erhalten *(plaques réticulées)*. Die Mesenterialdrüsen erscheinen sehr oft (besonders bei Kindern und jungen Leuten, selten bei alten oder fetten Individuen) mehr oder weniger stark geschwollen, bisweilen hyperämisch, häufiger mit einer gelblichweißen, feinkörnigen Masse (vorzugsweise an der Peripherie) infiltrirt. — Im **Reactionsstadium** ist das Verhalten der Dünndarmschleimhaut verschieden von dem im Frostzeitraume. Entweder sind nämlich die vorher angegebenen Veränderungen in der Rückbildung begriffen; die Hyperämie ist schwächer oder verschwunden, die solitären und Peyer'schen Drüsen sind nur wenig vergrößert, der Darminhalt ist fäculent — oder die Hyperämie zeigt sich, wie bei der Dysenterie, bis zum croupösen Grade gesteigert. Die Schleimhaut, besonders auf ihren Querfalten, und wohl auch das submucöse Bindegewebe, sind stark geröthet, lebhaft injicirt, mit Extravasaten durchsetzt und von serösem oder festem Exsudate infiltrirt; auf der Oberfläche findet sich ebenfalls croupöses (diphtheritisches), meist mit Galle getränktes Exsudat, welches zerfließt und durch seine Zersetzung zu geschwürsähnlichen Erosionen Veranlassung geben kann. — Im **Dickdarme**, besonders im Cöcum und Rectum, finden sich in der Regel dieselben Veränderungen wie im Dünndarme, jedoch nur in mäßigerem Grade; auch die solitären (schlauchförmigen) Drüsen sind geschwollen, obschon weniger constant und nicht so bedeutend als die Dünndarmdrüsen. Bisweilen werden sie von einem Kranze injicirter Gefäße umgeben; auch zeigen sie häufig in der Mitte, der Stelle ihrer Mündung entsprechend, einen dunklen schwärzlichen Punkt, welcher von extravasirtem, mehr oder weniger verändertem Blute herrührt. In einzelnen Fällen findet sich die oberste Schicht der von der angeschwollenen Drüse emporgehobenen Schleimhaut abgestoßen und oberflächlich exfoliirt. Auch der Wurmfortsatz nimmt öfters an den genannten Veränderungen Theil. Die **Magen**schleimhaut ist im Frostzeitraume häufig (vielleicht auch durch die Medicin) in größerer oder geringerer Ausdehnung, meist im Fundus, hyperämisch und mit Blutaustretungen besetzt; ihre Drüsen sind nicht selten geschwollen, die Oberfläche gewöhnlich mit einer dicken Lage eines zähen, meist weißlichen, bisweilen auch durch ausgetretenes und mehr oder weniger zersetztes Blut braunroth oder schwarzbraun gefärbten Schleimes bedeckt. Auch im Oesophagus und Pharynx findet man bisweilen die Schleimhaut während des ersten Stadiums der Krankheit in einem Zustande von lebhafter Hyperämie. Im Reactionsstadium trifft man im Magen, in der Speiseröhre und dem Pharynx auch diphtheritische Exsudate, jedoch sehr selten. — Die Milz ist oft ganz normal, häufig aber auch nach zwei Extremitäten hin verändert, nämlich: gewöhnlich klein, blutarm, mit sehr deutlichen Malpighi'schen Körperchen, die Hülse schlaff, viele kleine Runzeln bildend; seltener groß und ihre Pulpa breiig weich; dies wohl nur zu Anfange der Krankheit; bisweilen mit dunkelschwärzlichrothen, scharf umschriebenen härtlichen Stellen (Infarcten). — Die Leber ist im Frostzeitraume fast allemal blaß, hellgelb oder gelbbräunlich, blutarm; höchst selten und dann wohl nur im spätern Ver-

laufe der Krankheit hyperämisch. Die Gallenblase stark ausgedehnt von einer dunklen, bald flüssigen, bald zähen Galle. — Die Nieren sind nur bei den im ersten Zeitraume Gestorbenen normal oder etwas hyperämisch; bei der großen Mehrzahl findet sich beginnende oder (beim sogen. Choleratyphoid, bei der Cholera-Urämie) ausgebreitetere sogen. Bright'sche Entartung: Erblassung und Schwellung der Rindensubstanz, welche an der äußern Oberfläche, von der sich die Hülse leicht abschälen läßt, ebenfalls die sternförmige Injection und die dazwischen liegenden wassergriesähnlichen feinen Körnchen der Bright'schen Niere mehr oder weniger deutlich zeigt. Die durch jene Schwellung von einander gedrängten und comprimirten Pyramiden sind an ihrem Umfange gewöhnlich hyperämisch, nach den Papillen hin aber oft auffallend blaß. Häufig verbindet sich damit ein leichter Catarrh der Nierenkelche mit eiweißartigem, trübem Secrete. In mehreren Fällen beobachtete man bei dieser Nierenentartung Harnstoff-Krystalle im eingetrockneten Schweiße. — Die Harnblase ist bei allen im Froststadium Gestorbenen stark zusammengezogen, fest und leer. Bei den im Reactionszeitraume Gestorbenen ist sie mit einem eiweißhaltigen und durch Flocken getrübten Urin gefüllt, welcher die beim *morbus Brightii* (s. bei Niere) characteristischen Würstchen oder Schläuche enthält. — Die Ovarien und der Uterus öfters stark in Congestion; in der Scheide selten derselbe croupöse necrotisirende Proceß wie im Darmkanal.

Nach Virchow bestehen die Veränderungen am Darme wesentlich in gleichmäßiger Affection der ganzen Schleimhaut, nicht nur der Darmdrüsen. Allerdings sind nach ihm die Solitärdrüsen meistens, zuweilen auch die Peyer'schen erkrankt, allein ihre Veränderung ist nicht so constant, als die Veränderung der Schleimhaut. Was insbesondere das Platzen der Peyer'schen Follikel anbetrifft, so scheint dies nur ein Leichensymptom zu sein, denn bei frisch secirten Leichen findet es sich nicht, auch läßt es sich durch Einlegen der Därme in Wasser künstlich machen. Es ist also Folge des Eintritts von Flüssigkeit in die Follikelhöhle und der Maceration ihrer Wandung. Die Veränderungen der Darmschleimhaut stehen den verschiedenen Graden der catarrhalischen und diphtheritischen Schleimhautentzündungen gleich. Sie beginnen mit intensiven Hyperämieen der Schleimhaut, denen bald Extravasationen in das Parenchym und in die Darmhöhle folgen. Dann lagert sich in die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut ein anfangs geringes grauweißes Exsudat ab, das bald zunimmt, weiß und undurchsichtig wird, sich mit Gallenfarbstoff tränkt und einen schmutzig-gelben Ueberzug bildet. In dieser Zeit zeigt es sich unter dem Microscope als eine amorphe, körnige Einlagerung in das Bindegewebe. Sehr bald beginnt dann eine Necrose der mit dem Exsudate gefüllten Theile, das Bindegewebe wird macerirt, fällt ab und hinterläßt eine Erosion. Der Proceß gleicht also sehr dem dysenterischen, unterscheidet sich aber von ihm durch die Art seiner Verbreitung. Am exquisitesten findet er sich am untern Theile des Dünndarms, zuweilen in einer Ausdehnung von 4—6′. — Die Gekrösdrüsen sind dabei immer verändert; unter einer mäßigen Hyperämie infiltrirt sich von der Peripherie aus ein weißliches, unter dem Microscope körnig erscheinendes Exsudat, das zuletzt die ganze Drüse erfüllt und ihr auf der Schnittfläche ein gelblichweißes, homogenes, glattes Ansehen gibt. Diese Veränderung findet sich hauptsächlich auch an den zum Duodenum gehörigen Drüsen; sie zeigt sich nicht bei alten Leuten und bei vielem Fette im Gekröse. — Die Milz zeigt sich entweder acut vergrößert oder schlaff und runzlig, pigmentirt, so daß auf eine frühere Vergrößerung geschlossen werden muß. — Am Magen finden sich keine constanten Veränderungen; die Schleimhaut zuweilen stark hyperämisch. — Am Duodenum immer sehr starke Epithelialablösung, häufig bedeutende Hyperämieen der Zotten; die solitären Drüsen selten, die Brunner'schen nur ausnahmsweise vergrößert; sehr häufig Infiltration der Zotten mit feinkörnigem Fett (Chylus). — Die Galle ist immer sehr reichlich angehäuft, in der Gallenblase stets dunkelgrün, in den Gallengängen hellgelb. — Die Leber wenig verändert, meist blaß und schlaff; nur die größern Gefäßstämme enthielten Blut, so daß dadurch das Volumen des Organs nicht selten verkleinert erschien; häufig war das Parenchym stark durch Gallenfarbstoff gefärbt. — An den Harnwegen, namentlich an den Nierenkelchen und der Harnblase fand sich fast immer frischer Catarrh mit sehr vermehrter Epithelialabsonderung. Die Harnblase war stets leer, stark contrahirt. — Die Nieren zuweilen venös hyperämisch; sehr häufig von den Papillen aus verändert. Es fand sich nämlich zuerst eine Hyperämie der Papillen, welche allmälig an der Pyramide heraufrückte, während die zuerst veränderten Stellen erblaßten und ein weißliches, mehr homogenes Aussehen gewannen. Das Microscop zeigte dann ein dunkles, anfangs körniges, später bröckliges Exsudat in den Harnkanälchen. — Die Geschlechtsapparate zeigten keine constanten Veränderungen;

nur fand sich bei den Weibern sehr häufig der menstruale Zustand der Eierstöcke und Uterinschleimhaut. — Die Oberfläche des Bauchfells war stets außerordentlich schlüpfrig, mit einem klebrigen, fadenziehenden, gelblichen, häufig sauer reagirenden und stechend riechenden Fluidum bedeckt, das beim Reiben leicht schäumte und sich als eine ganz concentrirte Eiweißlösung ergab.

Nach Reinhardt und Leubuscher zeigten sich die Nieren häufig schon im ersten Stadium der Krankheit verändert. Sie erscheinen hier noch nicht wesentlich vergrößert; ihre Gefäße, und zwar hauptsächlich die venösen, waren bisweilen leicht hyperämisch, niemals fand sich eine lebhafte intensive capillare Hyperämie. Häufig sind sie schon bei den asphyctisch Gestorbenen an einzelnen Stellen entfärbt, weißlich oder gelbweiß und zwar in Folge von Infiltration des Nierengewebes mit Exsudat. Diese Veränderung tritt gewöhnlich zuerst in den Pyramiden auf, beginnt hier an den Papillen und verbreitet sich von dort gegen die Basis hin weiter; die Papillen und ein größerer oder geringerer Abschnitt der übrigen Substanz der Pyramiden erscheinen dann derb und von weißlicher Farbe. Ehe aber die Infiltration hier noch eine große Ausdehnung erreicht, beginnt gewöhnlich auch schon die Corticalsubstanz sich zu verändern und bekommt eine grau- oder gelbweiße Farbe, bisweilen zuerst in ihren äußeren Schichten, viel häufiger noch in dem an die Pyramiden angränzenden Theile. Die Farbe des übrigen Parenchyms der Niere ist bald die gewöhnliche, bald eine etwas hellere. Im weitern Verlaufe der Krankheit nimmt diese Infiltration des Nierengewebes an Ausdehnung zu, ergreift indeß jetzt vorzugsweise die Corticalsubstanz. Diese schwillt an, bekommt eine weißgraue Farbe und ist leichter zerreißlich als im Normalzustande. Die Nierenkapsel läßt sich jetzt leicht ablösen, die Oberfläche der Niere erscheint dann uneben, wie körnig. Bei der microscopischen Untersuchung der Choleranieren aus dem ersten Stadium fanden sich an den entfärbten Stellen die Epithelien der Harnkanäle trüber und undurchsichtiger (in Folge des größern Gehaltes der Zellen an feinen dunklen Moleculen), ferner sehr fest an einander hängend, aber die Kanälchen nicht vollständig ausfüllend; auch schien ein auf die Oberfläche der Epithelialschicht abgelagertes feinkörniges Exsudat die Entfärbung des Parenchyms mit zu veranlassen. Im spätern Zeitraume füllt sich die Höhle der Harnkanälchen mit festem (faserstoffigem) Exsudate aus; dieses erscheint bald in Gestalt völlig homogener, structurloser, oft sehr langer Faserstoffcylinder von der Form der Harnkanäle, bald als körnige, oft einzelne Epithelialzellen oder Blutkörperchen einschließende, oder durch ausgetretenes Blut roth gefärbte, mehr oder weniger regelmäßig begränzte cylindrische Fragmente. Zugleich tritt auch im weitern Verlaufe der Krankheit sehr häufig eine mehr oder weniger ausgedehnte Ablagerung von Fett in den Zellen der Harnkanäle auf, so daß endlich bei weiterem Fortschreiten dieses Processes die ausgedehnten Harnkanälchen fast vollkommen undurchsichtig erscheinen, dem Parenchyme die gelbe Färbung geben und nur dicht an einander gedrängte größere und kleinere Fetttröpfchen wahrnehmen lassen. Das Fett liegt anfangs, wenigstens zum allergrößten Theile, in den Epithelialzellen selbst, im Zelleninhalte. Später zerfallen die vergrößerten Zellen, indem Membran und Kern zu Grunde gehen, und die Fettkörnchen werden frei. Dieser Exsudationsproceß und die Fettmetamorphose finden nun aber nicht blos im Innern der Harnkanälchen, sondern auch im Bindegewebe zwischen denselben statt. — Die weiblichen Genitalien sind nächst dem Darme und den Nieren die am häufigsten in ihrer Structur wesentlich veränderten Organe. R. und L. fanden sowohl den Uterus wie auch die Scheide und die Ovarien mehr oder weniger bedeutend erkrankt. Der Uterus zeigt im Frostzeitraume folgende Veränderungen. Sehr häufig erscheint seine Höhle mit einem mehr oder weniger blutigen Inhalte erfüllt; bald war dies nur ein blutig gefärbter Schleim, bald findet sich neben demselben oder ganz allein bald flüssiges bald mehr oder weniger geronnenes Blut. Die Uterinalschleimhaut ist sehr häufig hyperämisch, besonders am Fundus und Halse, nicht selten mit Blutextravasaten von verschiedener Ausdehnung. In den spätern Stadien finden sich häufig die erwähnten Veränderungen im Uterus weiter fortgeschritten. Die Schleimhaut zeigt sich durch den ganzen Uterus hyperämisch, mit Blutextravasaten oder gleichmäßig mit Blut infiltrirt. Bisweilen hat ihre oberflächlichste Schicht eine schmutziggelbgrünliche Färbung, wie man sie beim ersten Beginne diphtheritischer Ablagerungen in den Schleimhäuten findet; niemals traf man auf tiefer gehende, ausgedehntere diphtheritische Infiltrationen im Uterus. In der Scheide, vorzüglich an ihrem Grunde, findet auf der Schleimhaut eine ähnliche Entartung wie auf der Uterusschleimhaut statt, auch kann es hier bis zu diphtheritischen Geschwüren kommen. Die Ovarien zeigen sich oft in mehr oder weniger hohem Grade hyperämisch, mit Blutextravasation in die Follikel oder das Stroma.

Brusthöhle. Die Brustorgane zeigen sich bei den ganz frisch im ersten Anfalle Gestorbenen fast normal, mit Ausnahme des heidelbeermusähnlichen Blutes. — Die Lungen, in der Mehrzahl der Fälle collabirt, sind in ihrem Parenchyme sehr trocken und in den Capillaren blutleer, zähe und wenig knisternd; dagegen in den Aestchen und Stämmen der Lungengefäße sehr starke Anhäufung des dunklen klebrigen Blutes; die Ränder oft emphysematös. Nur bei den in spätern Zeiträumen Gestorbenen findet man partielles acutes Oedem (besonders hypostatisch). — Herz und große Gefäße von einem stets dunklen und zwischen den Fingern klebrig anzufühlenden Blute, von der Farbe des Heidelbeermuses, stark überfüllt. Dieses Blut ist entweder klumpig geronnen und stellt dann eine gleichförmige schwärzliche Masse dar; oder es ist mit Ausscheidung einer meist trüben, seltener klar durchscheinenden Speckhaut geronnen, wobei oft auch kleine traubenförmige weiße Klümpchen, von farblosen Blutkörperchen gebildet, sich absetzen; oder das Blut ist trotz seiner Klebrigkeit und Farbe ganz flüssig (bei Anämischen und Alten). Das Herz selbst ist, mit Ausnahme der geringen Ausdehnung seiner Höhlen, normal, die *venae coronariae* meist angefüllt, unter seinem serösen Ueberzuge nicht selten linsen- bis groschengroße Sugillate (bisweilen dergleichen auch an Pleura und Leber); das Herzfleisch, wie das Fleisch aller andern Muskeln, etwas trockner und blässer als gewöhnlich.

Schädelhöhle. Das Gehirn ist gewöhnlich sehr weiß, derb und zähe, auf dem Schnitte wasserglänzend, mit vielen heidelbeerfarbigen Blutpunkten; bei den in spätern Zeiträumen Gestorbenen findet sich Hirn- und Hirnhautödem und viel Serum in den Ventrikeln. Die Hirnhäute in der Regel von Blute strotzend, die Blutleiter mit dem Cholerablute überfüllt. Die harte Hirnhaut an der Schädelbasis von der Stockung des Blutes in allen Gefäßen fast schwarzblau. — Im Rückenmarke häufig Hyperämie, die Substanz fest und zähe; viel Spinalfluidum, starke Anschoppung in den Spinalvenen.

[Weiteres über die Cholera s. im pathologischen Theile.]

Mesenterialdrüsen.

Unter allen Lymphdrüsen (s. S. 477) sind die des Dünndarmgekröses und zwar vorzugsweise die, welche ihre eintretenden Lymphgefäße vom untern Theile des Ileum bekommen, diejenigen, welche am häufigsten verändert gefunden werden. Fast jeder abnorme Zustand der Dünndarmschleimhaut ruft in diesen Drüsen, wie in den solitären und Peyer'schen Follikeln, eine Schwellung hervor; auch dürfte die Beschaffenheit des Chylus von Einfluß auf den Zustand der mesaraischen Drüsen sein. Am häufigsten trifft man, abgesehn von acuter Intumescenz (congestivem Turgor), auf tuberculöse und typhöse Infiltration der Gekrösdrüsen (s. S. 481); auch bei der Diarrhöe kleiner Kinder (s. S. 675), bei der Cholera (s. S. 686) und der sogen. Scrophulosis findet man dieselben geschwollen.

Typhusproceß in den Mesenterialdrüsen.

Die typhöse Ablagerung in den Gekrösdrüsen, vorzüglich in denen, welche die Lymphgefäße von dem afficirten Darmstücke aufnehmen, kommt immer etwas später als die im Ileum zu Stande und bleibt deshalb in ihrer Metamorphose immer hinter dem Typhusgebilde im Darme etwas zurück. Während des ersten Stadiums des Typhusprocesses auf der Ileumschleimhaut (s. S. 676) sind diese Drüsen etwas geschwollen, blutreicher, dunkler und weicher. Im zweiten Stadium werden sie noch größer (bohnen- bis haselnußgroß), blau- oder grauröthlich, ziemlich resistent und speckig infiltrirt. Im dritten Stadium erreichen die Gekrösdrüsen, vorzüglich die in der Nähe des Coecums, ihre beträchtlichste Größe (bis zu der eines Hühnereies), stoßen oft zu einem knotigen Strange an einander, sind blau- oder braunroth, sehr blutreich und mit varikösen Gefäßen in der Kapsel; ihre Substanz ist ziemlich resistent, wird aber bald zu einem lockern, grauröthlichen Marke (bisweilen mit Extravasaten) verwandelt und dadurch elastisch weich, wie fluctuirend. Im vierten Stadium, wo die Abstoßung des Aftergebildes im Darme beginnt, nehmen die Gekrösdrüsen an Größe ab und es verschwindet

allmälig das markige Typhusinfiltrat aus ihnen; doch bleiben sie immer noch größer und blaurother als im Normalzustande. (Ueber die Ausartungen dieses Processes s. S. 481.)

Dickdarm.

Der weite Darm erstreckt sich vom Ende des Dünndarmes (aus dem untern Theile der *regia iliaca dextra*) bis zum After und besteht aus dem Coecum, Colon und Rectum. Der Blind- und Grimmdarm haben nicht wie der Mastdarm und Dünndarm die Form einer gleichförmigen cylindrischen Röhre, sondern eine höckerige Oberfläche. Man sieht an ihnen 3 glatte, in der Länge des Darms verlaufende, fingerbreite Streifen (*taenia coli*) und zwischen diesen 3 Reihen blasenartig hervorgetriebener und durch quere Einschnürungen getrennter Erweiterungen (*cellulae s. haustra s. loculamenta coli*). Die Häute des Dickdarmes sind dieselben des Dünndarmes, nur etwas von diesen verschieden.

Anatomie. Die Schleimhaut des Dickdarms ist weißer, dicker, zäher und derber als die des Dünndarms und ohne Zotten. Dafür sieht man, wie im Magen, eine große Menge zarter, unregelmäßig gestellter Fältchen, zwischen denen sich zahlreiche Grübchen (den *glandulae Lieberkühnianae* analog) und Schleimdrüschen öffnen. Anstatt der *valvulae conniventes Kerkringii* finden sich im *coecum* und *colon* halbmondförmige Querfalten, *plicae sigmoideae*, welche zwischen 2 *taeniis* ausgespannt sind. Im *rectum* bildet die Schleimhaut Längenfalten. — Was den Drüsenapparat des Dickdarms betrifft, so findet man hier, außer lenticulären, solitären, ebenfalls schlauchförmige Drüsen, welche sich nur dadurch von den Lieberkühn'schen des Dünndarms unterscheiden, daß sie länger und dicker sind. Sie stehen, wie jene, senkrecht in der Schleimhaut, ihre Mündungen sind ebenfalls noch mit den Epithelien derselben ausgekleidet. Ihre Form ist cylindrisch, das Ende leicht angeschwellen, die Oeffnungen sind bald rund, bald spaltförmig, etwa $\frac{1}{50}'''$ groß. Die Schläuche stehen weniger dicht neben einander als die Lieberkühn'schen Drüsen; ihr Inhalt gleicht dem der Lieberkühn'schen Drüsen und läßt sich zuweilen wurstförmig auspressen. Ihre Wandung ist nur nach längerer Behandlung mit Wasser oder durch Essigsäure als glashelle structurlose Membran zu sehen. Die lenticulären solitären Drüsen des Dickdarms unterscheiden sich nicht von denen des Dünndarms. — Die Muskelhaut des Dickdarmes ist stärker als die des Dünndarmes, besteht aber wie diese aus Längen- und Kreisfasern. Die erstern sind aber am *coecum* und *colon* nur in 3 platte Stränge geordnet, welche sich äußerlich als *taeniae* zu erkennen geben, und zwischen ihnen bilden die Kreisfasern die Einschnürungen. Am Mastdarme gleichen die Fleischfasern denen des *oesophagus*. — Die seröse Haut, der Peritonäalüberzug, ist weniger vollständig als der des *jejunum* und *ileum* und nur der Quergrimmdarm, sowie der untere Theil des Cöcum und der Wurmfortsatz hängen an einem vollständigen Gekröse an.

Die **Krankheiten** des Dickdarmes sind so ziemlich dieselben, welche auch dem Dünndarme zukommen (s. S. 672). Die Entzündungen sind auf der Schleimhaut catarrhalische oder croupöse, und können am Cöcum und Mastdarme auch das umhüllende Bindegewebe befallen (*perityphlitis* und *periproctitis*); die Zerstörungsprocesse (s. S. 676) sind entweder exulcerative (catarrhalische, tuberculöse, typhöse, dysenterische oder hämorrhoidale, krebsige) oder durch Brand bedingt; die Blutungen (s. S. 682) können aus activer, passiver und mechanischer Stase hervorgehen oder durch Verschwärungsprocesse erzeugt werden; die Verengerungen und Erweiterungen des Dickdarmes kommen durch dieselben Ursachen wie die des Dünndarmes zu Stande (s. S. 682); von Afterbildungen kommt im Dickdarme der Krebs (s. S. 228) weit häufiger als im Dünndarme vor, während in letzterem typhöse und tuberculöse Ablagerungen öfter angetroffen werden.

Der **Blinddarm**, mit seinem hohlen, von drüsenreicher Schleimhaut ausgekleideten Wurmfortsatze, ist am hintern Umfange seines obersten Stückes mittels lockern Zellstoffes an die rechte *fascia iliaca* angeheftet, durch die Bauhin'sche Klappe vom Ileum abgeschlossen und mit vielen solitären Follikeln ver-

sehen. Es wird der Blinddarm nicht selten (meist in Folge von Kothanhäufung) der Sitz einer heftigern, in acuter und chronischer (Verschwärung nach sich ziehender) Form auftretenden Entzündung (*typhlitis*), ebenso der Wurmfortsatz (meist in Folge von Verstopfung mit Fruchtkernen, Gallen- und Darmsteinen), in welchem bisweilen auch typhöse und tuberculöse, zur Perforation disponirende Geschwüre angetroffen werden. Auch das lockere Zellgewebe hinter dem Cöcum wird manchmal von Entzündung (*perityphlitis*), die gern in Eiterung ausgeht, befallen. — Der Darmkrebs nimmt nach dem Mastdarme am liebsten noch das Cöcum zu seinem Sitze. — Wassersucht des Wurmfortsatzes (S. 152) kommt nach Verschließung der Mündung dieses Fortsatzes zu Stande. — Der Peitschenwurm, *trichocephalus dispar* (S. 257), findet sich gern beim Typhus im Coecum.

Der **Grimmdarm** besitzt eine zottenlose, mit großen und weitmündigen, solitären Schleimfollikeln besetzte Schleimhaut, die sehr gern der Sitz von Entzündung und Zerstörung wird. Die Colonitis kann, nach ihrer Intensität und Folge, eine catarrhalische, croupöse, exulcerative oder septische sein, und entweder über eine größere Strecke verbreitet, als dysenterischer, oder auf die Follikel beschränkt, als diarrhoischer Proceß, vorkommen. — Die Zerstörung der Colonschleimhaut besteht hauptsächlich in tuberculöser, dysenterischer und diarrhoischer Verschwärung, selten in typhöser Exulceration oder catarrhalischer Phthise. — Blutung kommt nicht selten in Folge der genannten Verschwärungsprocesse zu Stande. — Verengerung und Erweiterung des Colon kann aus sehr verschiedenartigen Umständen hervorgehen, vorzüglich ist die erstere aber eine Folge der Ruhr.

Der **Mastdarm**, von lockerm Zellgewebe (das nicht selten der Sitz einer eitrigen Entzündung, *periproctitis*, ist) umgeben, wird von folgenden Uebeln heimgesucht: von Catarrh, welcher Hypertrophie, Blennorrhöe, polypöse Wucherungen, Verschwärung und Verengerung des Rectums nach sich ziehen kann (Trippercatarrh und Trippergeschwür des Mastdarms); — von Varicositäten der Hämorrhoidalvenen und vom Hämorrhoidalgeschwür; — von Blutung (*proctorrhagia*), welche entweder eine hämorrhoidale ist oder von einem Tripper-, Hämorrhoidal- und Krebsgeschwüre herrühren kann; — von Krebs; derselbe kommt vor: als ringförmiger Faserkrebs, fast nur im obern Theile des Rectums, am Uebergange der *flexura iliaca* in das *rectum;* als verbreitete, höckerige, harte Scirrhescenz des submuкösen Zellstoffes, bisweilen mit weichen, leicht blutenden, medullaren Fungositäten besetzt; das Rectum ist hierbei mit den Nachbartheilen verwachsen und wie in das Becken eingekeilt; als krebsig infiltrirter Schleimhaut-Polyp (Zottenkrebs), in Gestalt eines breit oder gestielt aufsitzenden Schwammes; an der hintern Wand und im Anfangsstücke des Mastdarms; oft viel und leicht blutend; als markschwammige Infiltration in die Häute, leicht exulcerirend; — von Epithelialgeschwülsten und Condylomen; — von Verengerung und Erweiterung; vom Vorfalle; von der Atresie, der Hypertrophie des Sphincters (wohl in Folge der venösen Stasen am Rectum, der Hämorrhoiden) und der *fissura ani*. — Von den Entozoen bewohnt der Pfriemenschwanz (*ascaris vermicularis*, S. 257) den Mastdarm.

a) Entzündung der Dickdarmschleimhaut.

Diese Entzündung, welche viel häufiger als die Entzündung der Dünndarmschleimhaut ist und weit höhere Grade als diese erreicht, kann als catarrhalische oder croupöse auftreten und letztere sich bis zur septischen steigern; sie kann ferner die ganze Dickdarmschleimhaut befallen (Dysenterie), oder sich auf ein-

zelne zerstreute Stellen derselben oder nur auf die Follikel beschränken (diarrhoischer Proceß).

α) Catarrh der Dickdarmschleimhaut. Die Schleimhaut ist beim acuten Catarrh (s. S. 351) auf ähnliche Weise, wie beim acuten Catarrh der Dünndarmschleimhaut, geröthet, geschwollen, leichter zerreißlich, serös infiltrirt, die Follikel sind geschwollen und mit einem rothen Gefäßhofe umgeben. Der chronische Catarrh characterisirt sich auch hier durch die graue Färbung, Verdickung und Wulstung der Schleimhaut, durch die Blennorrhöe, Hypertrophie der Follikel, des submukösen Zellstoffs und der Muskelschleimhaut. — Auf der Dickdarmschleimhaut kommt in Folge des Catarrhs Vereiterung und Geschwürsbildung (catarrhalische Dickdarmphthise) leicht zu Stande, während dies auf der Schleimhaut des Dünndarms nicht der Fall ist. Nach Rokitansky ist dies sowohl im Gefolge einer zu wiederholten Malen recidiven acuten Entzündung höheren Grades der Fall, als insbesondere dann, wenn sich zu einer bestehenden chronischen Entzündung eine acute hinzugesellt, oder letztere eine blennorrhoische Schleimhaut befällt. Die Schleimhaut wird zu einem gesättigt-rothen, granulirten, leicht zerreißlichen Gewebe verwandelt, an dessen Oberfläche sowohl, als in dessen Innerem Eiterung eintritt. Von dort her greift diese in die Tiefe, hier erscheint sie als Eiterherd, der nach innen durchbricht; in beiden Fällen setzt sie einen Substanzverlust, der rasch oder langsam sich vergrößert, Geschwüre mit gewulstetem, unregelmäßigem, buchtigem, ringsum unterminirtem Rande und einer granulirenden Basis, die sich im submukösen Zellstoffe, und selbst in der hypertrophischen Muskelhaut (bisweilen in Form von Hohlgängen) ausbreiten. Die Schleimhaut in der Umgebung ist gewöhnlich blennorrhoisch und nicht selten polypös wuchernd. Immer geht dieser Proceß mit Schrumpfen und schiefergrauer oder schwärzlichblauer Färbung der Darmhäute einher, und er bedingt deshalb eine Verengerung des Darmrohrs, die besonders durch die Vernarbung der Geschwüre sehr bedeutend werden kann. Diese geschieht nämlich durch ein dichtes, resistentes, zellig-fibröses Gewebe, das die Schleimhaut in der Umgebung des Substanzverlustes und vereinzelte inselförmige Reste derselben zu faltigen, polypösen Würsten zusammendrängt (Rokitansky).

Follicularcatarrh und -Verschwärung. Bisweilen (bei langwierigen Diarrhöen, bei typhösen, tuberculösen und krebsigen Verschwärungen im Dünndarme) beschränkt sich der Catarrh des Dickdarms hauptsächlich auf die solitären Follikel desselben; diese schwellen an, treten als rundliche oder conische Knötchen auf der Innenfläche des Darmes hervor und sind mit einem anfangs rothen, dann schwärzlich-braunen Gefäßhofe umgeben. Im Innern des Follikels sammelt sich bei längerer Dauer entweder glasartiger Schleim an (Follicularblennorrhöe) oder es tritt Eiterung ein. Der Eiter durchbricht (nach Rokitansky) die Schleimhaut und man findet nun eine geschwürige, feingefranzte Oeffnung von Hirsekorngröße, die zu einem kleinen Follicularabscesse mit rothen, schwammig-körnigen Wandungen führt. Sofort wird der Follikel durch fortgesetzte Verschwärung consumirt, worauf die Schleimhaut in der Umgebung der inzwischen größer gewordenen Absceßmündung als ein loser, anämischer, grauer Randsaum auf den bloßgelegten submukösen Zellstoff herabsinkt.

Das Folliculargeschwür, diarrhoisches oder catarrhöses Geschwür, ist von seiner Entstehung an ein atonisches, rund, von Linsen- oder Erbsengröße, hat einen dünnen, sehr schlaffen, freien, unterminirten, blassen oder schiefergrauen Rand, und eine vom submukösen Zellstoff gebildete, anämische, mattweiße, bisweilen leicht blutende und blutig suffundirte, schwärzlichblaue Basis mit wässrigem oder eitrigem Secrete. Es gleicht so ziemlich dem atonischen Typhusgeschwüre (s. S. 680). — Bei der Heilung dieses Geschwürs entsteht, wenn es nicht tiefgreifend war, eine rundliche, seicht vertiefte, glatte, strahlige, bewegliche, blaugrau pigmentirte Narbe ohne Constriction. Griff die Verschwärung dagegen schon mehr um sich, dann bildet sich eine callöse, constringirende, das Darmrohr berengernde Narbe. — Durch allseitige Vergrößerung nimmt das Folliculargeschwür eine buchtige, zackige Gestalt an, es fließen mehrere der-

selben zusammen und stellen dann eine (dem dysenterischen Geschwüre ähnliche) ausgebreitete unregelmäßige Geschwürsfläche (mit Sinuositäten) dar, deren Ränder entweder dünn, schlaff, blaßgrau und unterminirt, oder auch geschwollen und dunkelroth, oder verdichtet, verdickt, höckerig und dunkel pigmentirt sein können. Die Basis wird theils vom submukösen Zellstoffe, theils von der Muskelhaut gebildet; letztere findet sich entweder hypertrophirt oder macerirt, und nicht selten reicht das Geschwür bis zum Bauchfelle, welches dann von Entzündung befallen ist. Nach **Engel** verbreiten sich die durch diese Verschwärungen hervorgerufenen Bauchfellentzündungen, namentlich bei alten Leuten, oft über das ganze Bauchfell, und setzen entweder ein hämorrhagisches Exsudat, oder einen dünnflüssigen, mißfarbigen Eiter. Zu eigentlichen Perforationen kommt es, ausgenommen bei Verschwärungen des Wurmfortsatzes, nur selten. Die Heilung dieser Geschwürsflächen geschieht durch eine callöse, sehr constringirende Narbe.

β) **Dickdarmcroup.** Bei dieser Schleimhautentzündung findet man entweder ein grau- oder gelblichweißes, in Plättchen oder Membranform geronnenes oder ein schmutziggraues, kleistriges Faserstoffexsudat, unter welchem die Schleimhaut ihres Epitheliums beraubt, geröthet, geschwollen, gelockert, serös infiltrirt oder erweicht erscheint. Dieser Croup kann durch Steigerung des Catarrhs hervorgerufen werden und durch Zersetzung des Exsudates zur Putrescenz der Schleimhaut führen. Bisweilen tritt er secundär bei Typhus, Puerperalfieber (s. S. 302), Exanthemen rc. auf.

Entzündung des Blinddarms (*typhlitis*) und des **Wurmfortsatzes.** Sie ist in der Mehrzahl der Fälle eine catarrhalische, durch Stockung und Anhäufung von Fäcalmassen (*typhlitis stercoralis*), vorzüglich bei sitzender Lebensart und durch den Genuß unverdaulicher Speisen, erzeugte. Im Wurmfortsatze sind es besonders Fruchtkerne und Darmsteine (s. S. 266), welche eine Entzündung erregen. Diese Entzündungen sind insofern von Wichtigkeit, als sie bei **acutem** Verlaufe sehr bald zur Durchbohrung der Darmwand (und dadurch zur allgemeinen, tödlichen Peritonitis oder zur ausgebreiteten Verjauchung des Zellgewebes in der Darmbein- und Lenden-Gegend) führen. Bei **chronischem** Verlaufe (mit Blennorrhöe, Verdickung rc.) erzeugen sie nicht selten ulceröse Zerstörung der Schleimhaut, die entweder durch Uebergreifen auf die übrigen Darmhäute ebenfalls eine Perforation, oder durch constringirende Vernarbung eine Verengerung und Verschließung des Darmes mit Verdichtung des umliegenden Zellgewebes bedingt. Auch eine Pfortaderentzündung mit metastatischen Abscessen in der Leber und Pyämie kann einer solchen Entzündung folgen. — Die Verschließung des Eingangs in den Wurmfortsatz zieht bisweilen (falsche) Wassersucht desselben nach sich.

Perityphlitis. Die Entzündung des langfädigen, lockern Zellstoffes, welcher das **Coecum** nach hinten an die *fascia iliaca* anheftet, ist bisweilen eine primäre (rheumatische) und sogen. scrophulöse Subjecte gern heimsuchende, doch häufiger kommt sie wohl secundär vor, und zwar als eine sympathische, durch Typhlitis erregte (*typhlo-perityphlitis*), manchmal auch als metastatische (besonders beim Puerperalproceß, *perityphlitis puerperalis*). Sie wird gar nicht selten mit Typhlitis oder Peritonitis verwechselt, auch zieht sie gewöhnlich, wenigstens bei höherem Grade, die letztere nach sich. Das Product, welches die Perityphlitis setzt, ist häufig ein eitriges, und dieses kann seiner leichten Senkung wegen, sowie durch Perforation der hintern Cöcalwand, sehr gefahrbringend werden.

Entzündung des Mastdarms (*proctitis*). Sie ist, außer der zugleich auch dem Colon eigenen dysenterischen Entzündung, bisweilen eine rein örtliche catarrhalische, mit großer Neigung chronisch zu werden und Blennorrhöe, Hypertropie der Wandung, polypöse Wucherungen und Vereiterung der Schleimhaut, sowie Verdickung und Verhärtung des umgebenden Zellstoffes und Verengerung des Darmrohres nach sich zu ziehen. — Eine besondere Art der Proc-

titis ist nach Rokitansky der Trippercatarrh des Mastdarms (s. S. 352), der sich entweder gleichförmig über denselben ausbreitet, oder als umschriebener Entzündungsherd auftritt, im erstern Falle ein Schrumpfen des Darmrohres mit allmäligem Schwunde der Schleimhaut, im letztern Falle eine ringförmige, callöse Verdichtung der Mastdarmhäute und nicht selten ein Geschwür zur Folge hat.

Das Trippergeschwür des Mastdarmes hat seinen Sitz nur im untern Theile des Rectum, dicht über dem Sphincter. Es ist nach Rokitansky ein gürtelförmiges, hat eine buchtige Umwandung und eine callöse constringirende Basis. Nach Engel ist es rundlich, seicht vertieft, mit geschwollenen, leicht ausgefranzten Rändern, und einer sammetähnlichen, von dickem Eiter besetzten Basis. Seine Narbe ist rundlich, seicht vertieft, von zarten, sehnigen Streifen durchzogen, an ihrer Oberfläche glatt, etwas pigmentirt; die Schleimhaut verliert sich ununterbrochen in die Narbenfläche und zeigt keine Constriction, noch eine sonstige Veränderung.

Periproctitis. Das Zellgewebe, welches die untere Portion des Mastdarms in reichlicher Menge rings umgibt und an die Nachbartheile (an das Kreuzbein, die Samenblasen und Vorsteherdrüse, oder an die hintere Scheidenwand) befestigt, unterliegt ebenfalls bisweilen (bei Verletzungen, Fisteln, Hämorrhoidalstockungen, Proctitis) der Entzündung, und diese geht, wenn sie sich nicht resolvirt, entweder in Eiterung (mit Bildung von Abscessen und Mastdarmfisteln) oder in schwielige Verhärtung des Zellstoffes (mit Hypertrophie und Fixirung der Mastdarmwand) aus.

b) Ruhr, Dysenterie.

Der dysenterische Proceß, die dysenterische Entzündung, ist eine über den größten Theil der Dickdarmschleimhaut ausgebreitete Entzündung, welche gewöhnlich vom Cöcum nach dem Mastdarme hin an Intensität zunimmt, und in ihrem niedrigsten Grade von catarrhalischer, im höhern von croupöser, und im höchsten Grade von exulcerativer und septischer Natur ist. Bisweilen finden sich auch alle diese Grade in einem und demselben Dickdarme, nur an verschiedenen Stellen, vor. Es gleicht übrigens der dysenterische Proceß auf der Dickdarmschleimhaut so ziemlich dem auf der Uterinalschleimhaut, mit dem er auch bisweilen beim Puerperalfieber gleichzeitig vorkommt. Sonst ist die Ruhr gewöhnlich eine häufiger epidemisch als sporadisch herrschende Krankheit, die manchmal auch als Nachkrankheit des Typhus beobachtet wird.

1. Grad: **catarrhalische Dysenterie.** Die Schleimhaut ist geröthet und geschwellt, bisweilen nur auf den halbmondförmigen Querfalten; auch findet sich dieselbe hier und da excoriirt, leicht blutend oder erweicht, so daß sie sich mit dem Messerrücken in Gestalt eines hellröthlichen blutigen Breies abstreifen läßt. Das Exsudat ist ein dünnes, seröses oder schleimig eitriges, schmutziggrauröthliches Fluidum, welches theils die freie Schleimhautfläche überzieht, theils in das Schleimhautgewebe und den submukösen Zellstoff infiltrirt ist. Das Epithelium ist nach Rokitansky entweder zu kleinen, eine meist klare Serosität enthaltenden Bläschen erhoben (einen feinen miliaren Bläschenanflug bildend), oder er stellt eine mehr oder weniger leicht abstreifbare graulichweiße Schicht einer kleieähnlich abgeschilferten Epidermis dar (*scabies intestinorum interna, Linné*).

2. Grad: **croupöse Dysenterie.** Die Schleimhaut ist von einem schmutziggrauen oder graugelblichen, mehr oder weniger fest geronnenen und anhaftenden Faserstoffexsudate (in Plättchen oder Hautform) überzogen (wodurch sie ein granulirtes Ansehn erhält). Darunter ist dieselbe geschwollen, roth und aufgelockert, oder auch zu einer leicht abstreifbaren, blutreichen, blaßröthlichen, gallertartigen Substanz erweicht. Nach Rokitansky zeigen sich

hierbei auf der innern Darmfläche mehr oder weniger zahlreiche Protuberanzen (Hervorragungen, Buckeln, warzen- oder tuberkelartige Wulstungen, fungöse Excrescenzen genannt), die von einer ungewöhnlich starken serösen Infiltration des submukösen Zellstoffes bedingt sind. Das ganze Darmstück ist erweitert, mit Gas gefüllt und enthält eine schmutzigbräunliche, aus Darmsecret, Exsudat, Epithelium, Blut und Fäcalstoffen bestende Masse, in welcher bisweilen auch lappenförmige oder röhrige Faserstoffgerinnungen vorkommen. Die Häute des Darmes sind verdickt, besonders ist die submuköse Zellschicht gewulstet.

3. Grad: **geschwürige Dysenterie.** Die breiig erweichte Schleimhaut hat sich sammt dem Exsudate stellenweise losgestoßen, der infiltrirte, eine unebenhügelige, großdrusige Oberfläche bildende submuköse Zellstoff ist dadurch bloßgelegt; auf ihm sind als Schleimhautreste vereinzelte, dunkelrothe, lockere, blutende Gefäßknäuel oder erweiterte, leicht herauszuhebende Follikel sitzen geblieben. Oder die Schleimhaut findet sich auch zu einem festsitzenden, dunkelrothen bis schwarzbraunen, blutig suffundirten oder auch schmutzig graulich-grünen, hier und da mit dem abgeblätterten Epithelium und dem Exsudate verschmolzenen Schorfe verwandelt. Der in seiner Wand durch Infiltration verdickte Darm enthält eine schmutzig-bräunliche oder rothbraune, jaucheähnliche, stinkende, flockige, krümliche Materie (Rokitansky).

Die dysenterischen Geschwüre sind nach Engel unregelmäßige, von der Schleimhaut buchtig umrandete Flächen, an denen der submuköse Zellstoff oder auch die Muskelhaut des Darmes frei zu Tage liegt. Ist das Geschwür aus dem Zusammenflusse mehrerer einzelner entstanden, so bleiben an der Geschwürsbasis einzelne Schleimhautinseln und Schleimhautbrücken zurück. Hat ein solches Geschwür einen atonischen Character, dann sind seine Ränder schlaff, zottig, mißfarbig oder blaß, ebenso verhält sich die Basis; ist es dagegen erethisch, dann hat es geschwollene, hochrothe Ränder und die Basis ist mit Blutpunkten bedeckt, doch ohne Secret. Leicht wird das dysenterische Geschwür zum chronischen mit verdickten, schmutziggrauen, unterminirten Rändern und einer reichlichen Eitersecretion. — Die Narbe dieses Geschwürs ist callös und gewöhnlich constringirend; bei geringerer Größe des Geschwürs nähern sich die Schleimhautränder bis zur Berührung, verwachsen wohl auch mit einander, und die Narbe ist besonders in ihrer Mitte dick und callös, die Schleimhaut gegen dieselbe hin strahlig gefaltet. Bei großem Substanzverluste nähern sich die Schleimhautränder nicht; die Narbenfläche bildet ein dichter hügeliger, jedoch meist glatter Callus, auf dem sich Schleimhautinseln und Brücken vorfinden, während die Schleimhaut an den Rändern dieser Narbe bald in Gestalt von Wülsten sich erhebt, bald in Strahlen sich zusammenfaltet. Diese Narbe constringirt in hohem Grade das Darmrohr und ist gewöhnlich von außen her durch Verwachsungen befestigt (Engel).

Bei der Heilung des Substanzverlustes wird, nach Rokitansky, der bloßgelegte submuköse Zellstoff zu einem serösen Gewebe umgewandelt, und indem sich dieses ferner zu einem sero-fibrösen verdichtet, werden die Schleimhautbuchten am Rande des Substanzverlustes gleich den inselförmigen Schleimhautresten zu warzenähnlichen, gestielten (polypösen) Verlängerungen zusammen- und hervorgedrängt, wodurch der ursprünglich buchtige Rand ein gefranztes, rundlich gezähntes Ansehn bekommt. Hat sich endlich, in Fällen geringeren Substanzverlustes, das neue Gewebe so verdichtet, daß es die Schleimhautränder an einander und an die polypösen Schleimhautreste herangezogen hat, so findet man als Narbe eine Stelle, von der sich eine Menge dicht beisammenstehender warziger Schleimhautexcrescenzen erhebt, zwischen denen die sero-fibröse Basis sichtbar ist.

4. Grad: **septische Dysenterie**, dysenterische Putrescenz des Dickdarms. Im höchsten Grade ist, nach Rokitansky, die Schleimhaut in großen Strecken zu einer schwarzen, morschen, zerreißlichen, wie verkohlten Masse entartet. Der submuköse Zellstoff erscheint theils von einer verkohlten Blutmasse, theils von einer blutig-serösen Flüssigkeit getränkt, oder aber erbleicht, und das in seinen Gefäßen enthaltene Blut zu einer schwarzen, starren oder pulverigen Masse verkohlt. Der Darm, welcher sich entweder im Zustande

der passiven Erweiterung oder gewöhnlicher collabirt vorfindet, enthält eine aashaft riechende, schwarzbraune, kaffeesatzähnliche Flüssigkeit, die bisweilen größere (brandige) Schleimhautstücke birgt.

Die Muskelhaut zeigt sich nach Rokitansky bei den höhern Graden der Dysenterie geschrumpft, verdichtet, erbleicht, fahl, auf eine eigenthümliche Weise elastisch und zerreißbar; bisweilen auch durch Umsichgreifen des dysenterischen Processes zerstört. — Die Peritonäalhaut des Darmes (bisweilen auch der Gekröse) ist schmutzig-graulich entfärbt, völlig glanzlos, injicirt, und mit einem meist bräunlich-mißfarbigen, jauchig zerfließenden Exsudate überkleidet. — Die *glandulae mesocolicae* sind geschwollen, dunkel-blauroth, blutreich, aufgelockert.

Die Ausgänge der Dysenterie sind: Heilung, theils, und zwar bei den niedrigen Graden der Krankheit, durch Rückkehr der noch nicht desorganisirten Schleimhaut zur normalen Cohäsion, theils, und dies bei Losstoßung der Schleimhaut, durch Vernarbung der Geschwürsfläche (s. vorher beim dysenterischen Geschwür); — Tod: durch Erschöpfung und Eindickung des Blutes und die bedeutendere Gewebszerstörung; — Vereiterung (Phthise) der Darmhäute. Nach Rokitansky erscheint, nachdem der specifische Proceß untergegangen und mehr oder weniger ausgebreitete Verwüstungen gesetzt hat, auf den Resten der Schleimhaut chronische Entzündung in der catarrhalischen Form mit mehr oder weniger vorstechender Affection der Follikel, Eiterung in Form von Abscessen und Hohlgängen unter der Schleimhaut sowohl, als auch endlich zwischen den äußern Darmschichten, mit Schrumpfung des Darmrohrs, rostbrauner oder schwarzblauer Färbung der Darmhäute, von Zeit zu Zeit exacerbirender Irritation des Peritonäum und Fixirung des Darmrohres mittels Exsudation und Infiltration seiner Zellscheide oder seines Gekröses.

c) Typhusproceß im Dickdarme (Colotyphus).

Die Schleimhaut des Dickdarms, welcher beim Typhus bedeutend durch Gas ausgedehnt ist, wird im Verlaufe des Nervenfiebers nicht selten von einer catarrhalischen Entzündung und selbst von Folliculärverschwärung heimgesucht, allein selten ist sie der Sitz von typhöser Ablagerung. Ist dies aber der Fall, so ist hier die Ablagerung immer nur eine secundäre (d. h. nach der im Ileum erfolgt) und findet sich bei hochgradigen Typhen, und nur in den Follikeln, vorzüglich nach der Cöcalklappe zu. Uebrigens ist hier der Proceß ganz so wie der im Dünndarme (s. S. 676). Die typhösen Geschwüre des Dickdarms perforiren nicht, werden aber häufig atonisch. — Auch im Wurmfortsatze kommen bisweilen Typhusgeschwüre vor, und diese haben manchmal Durchbohrung zur Folge.

d) Darmkrebs.

Am Darmkanale ist vorzugsweise der Dickdarm, und hier besonders der Mastdarm und das Cöcum, der Sitz von Krebsablagerung. Der Dünndarm wird gewöhnlich nur durch Ausbreitung benachbarter Krebse davon befallen; höchstens bei sehr acuter Krebsdyscrasie lagert sich hier das Product, wie beim Typhus, in der Schleimhaut und den Peyer'schen Plexus ab. — Es kommt im Darme der Krebs als fibröser und medullarer (auch pigmentirter), selten als areolarer, vor; er findet sich hier sehr oft als der einzige im ganzen Organismus, doch auch in Verbindung mit Magen-, Leber- oder Lymphdrüsen-Krebs, und tritt als primitiver gewöhnlich im submukösen Zellstoffe in Gestalt runder, höckeriger Knoten, oder als ringförmige, den Darm bisweilen sehr verengernde Ablagerung auf, seltner bildet er eine krebsig infiltrirte Fungosität der Schleimhaut (welche zur Invagination Veranlassung geben kann). Secundär wird der Darm von der Nachbarschaft, besonders von den Gekrös-

und Lumbardrüsen her in die krebsige Entartung verflochten. Im letztern Falle erleidet der Darm sehr häufig durch die seitliche Anziehung an den Nachbarkrebs eine Knickung, welche eine Verengerung, oder durch Ausdehnung der gegenüberstehenden Wand selbst eine Ausdehnung nach sich zieht. Bei der seitlichen wie ringförmigen Krebsentartung und Strictur des Darmes tritt später Erweiterung und Hypertrophie des höher liegenden Darmstückes, endlich Lähmung und Ileus ein. Uebrigens kann der entartete Darm durch Verwachsung mit der Umgebung fixirt oder, wenn dies nicht der Fall ist, frei und beweglich sein. Die Verjauchung des Darmkrebses bedingt gewöhnlich Perforation des Darmes und dadurch Communication desselben mit den benachbarten Höhlen und Kanälen; in seltnern Fällen wird durch die Destruction des Krebsgebildes die Darmstenose gehoben.

e) Hämorrhoiden.

Die Varicositäten der Mastdarmvenen (Hämorrhoiden, Mastdarmhämorrhoiden), betreffen die kleinen, vielfach unter einander anastomosirenden Venen, welche am Afterrande dicht unter der Schleimhaut im submukösen Zellgewebe liegen und in Gestalt eines Kranzes den After umgeben. Diese Venen erweitern sich entweder in Gestalt einzelner Knoten (Hämorrhoidalknoten), oder bilden eine Reihe ungleicher knotiger Anschwellungen, welche innerhalb oder außerhalb des Afterrandes liegen, und nur höchst selten noch oberhalb des *m. sphincter ani externus* gefunden werden. — Die Hämorrhoidalknoten, welche auf den hervorragenden Falten zwischen den Sinus (*lacunae*) des Rectum oder unterhalb der Sinus sitzen, bilden rundliche (einfach oder mehrfach ausgebuchtete), anfangs breit, später (in Folge des Hervordrängens und Einklemmens durch den After) mit einem Halse aufsitzende Geschwülste (bis zu Bohnen- und Wallnußgröße), die nach Art der Samenbläschen aus einer sehr verschiedenen Anzahl von Fächern bestehen, welche durch die Erweiterung mehrerer Venenzweige gebildet und durch mehr oder weniger dicke Lagen eines röthlichen, manchmal verhärteten Zellgewebes mit einander verbunden sind. In die Höhle dieser Fächer, deren Auskleidung die innere Venenhaut ist, münden mehrere sehr feine Venenästchen ein, durch welche dieselbe sowohl mit den größern Zweigen, als auch mit den benachbarten Fächern communicirt. Die Wände der Hämorrhoidalknoten sind anfangs dünn, werden aber in Folge wiederholter Entzündungen dick und rigid; sie haften in der Regel sehr innig an der Schleimhaut des Mastdarms. Durch das periodische Anschwellen, sowie durch das öftere Herausgedrängtwerden der Knoten macht die Schleimhaut des Rectum, in der sie lagern, bleibende Verlängerungen, die aus dem After hervorragen und selbst zum Vorfall des Mastdarms Veranlassung geben können. Beim längern Bestehen des Uebels erweitern sich auch die größern, höher oben im Mastdarme gelegenen Venen. — Die Blutung (von hellrothem Blute), welche zur Zeit der Turgescenz aus den varikösen Hämorrhoidalvenen erfolgt, geht ohne Zweifel zuweilen aus der Ruptur eines Varix hervor, doch scheint sie häufiger noch aus den Capillaren der Schleimhaut zu stammen. Die häufig auftretende Hämorrhoidalphlebitis zieht Verstopfung der erweiterten Venen mit Blut- und Faserstoff-Gerinnungen, Venensteine, Obliteration und Verödung des Varix, Verdickung und Verdichtung der Venenhäute und des umgebenden Zellstoffes, narbige Strictur des Mastdarmrandes, Vereiterungen, Abscessbildung, Mastdarmfistel, Hämorrhoidalgeschwür, und selbst Pyämie (die aber mehr bei operativen Eingriffen entsteht) nach sich. Außerdem bedingen die Hämorrhoiden noch: habituelle Hyperämie der Mastdarmschleimhaut mit Wulstung und Blennorrhöe, Mastdarmvorfall, Hypertrophie der Sphincteren und Strictur, Sclerose des Zellgewebes in der Umgebung des Afters mit Paralyse der Sphincteren.

NB. Manche Autoren (**Récamier**, **Chaussier**, **Gendrin**) halten die Hämorrhoiden für Extravasate und blutige Infiltrationen ins Zellgewebe; Andere (**Delpech**, **Cruveilhier**) sehen sie für Geschwülste von erectilem oder cavernösem Gewebe (S. 457) an.

Das **hämorrhoidale Geschwür** im Mastdarme, nach **Rokitansky** eine Folge der Irritation der Mastdarmschleimhaut, in welche sie bei perennirender Hämorrhoidalstase durch Ausstülpung und Vorliegen, Zusammenschnürung durch die Sphincteren, Druck der Blutaderknoten und unzweckmäßige arzneiliche Einflüsse versetzt wird, zeichnet sich durch seinen Sitz an den Sphincteren, seine unregelmäßige Form, seinen zackig-buchtigen, schlaffen Schleimhautrand und ähnliche Schleimhautbrücken ringsum und über einer zelligen Basis aus. Es hat durch Anätzung von Gefäßen bei dem Mangel an Reaction nicht selten sehr beträchtliche Blutungen im Gefolge (**Rokitansky**).

9) Niere.

Die **Nieren** liegen an der hintern Bauchwand hinter dem Bauchfelle, vor dem *m. quadratus lumborum* und den zwei letzten Costalursprüngen des Zwerchfells; die rechte Niere, welche, der Leber wegen, etwas tiefer als die linke liegt, wird vom aufsteigenden Colon bedeckt und tritt mit dem Duodenum und der Leber in Berührung; die linke, höher gelegene, ist größer und schwerer, vom absteigenden Colon verdeckt und berührt die Milz. Die unteren Enden beider Nieren liegen einander näher als die oberen, und wenn eine Verschmelzung beider stattfindet, so geschieht dies zwischen ihren untern Enden (**Hufeisenniere**). Ein fettreiches Zellgewebe, welches bisweilen der Sitz von Hypertrophie und Entzündung wird (*perinephritis*), umhüllt jede Niere. — Die **Nebennieren** sind in physiologischer und pathologischer Hinsicht noch räthselhafte Organe; sie scheinen mit der Nierenfunction in gar keinem Zusammenhange zu stehen, denn sie nehmen bei angeborner Dislocation der Niere doch ihren normalen Platz ein. Man beobachtete an den Nebennieren: eine auffallende Größe und Schwund mit Welksein; Apoplexie; Eiterung und Induration; Tuberculose und Krebs.

Anatomie. Das von einer fibrösen Kapsel *(albuginea)* umgebene Parenchym der **Niere** besteht aus einer Rinden- und einer Marksubstanz; die letztere *(substantia tubulosa)* hat ein strahliges, streifiges Ansehen, liegt im Innern und gegen den Hilus der Niere hin, ist weniger gefäßreich und blässer, weißlicher und härter als die Rindensubstanz, und bildet 8 bis 14 dreieckige, aus gestreckten Harnkanälchen *(tubuli uriniferi recti s. Belliniani)* bestehende Bündel *(pyramides Malpighii)*, von denen ein jedes an seiner Spitze mit einem in den Nierenkelch ragenden Nierenwärzchen *(papilla renalis)* endigt. Die Rindensubstanz *(substantia vasculosa s. glomerulosa)* ist weicher, sehr gefäßreich, braunroth, besteht aus geschlängelten Harnkanälchen *(tubuli uriniferi contorti)* und Gefäßknäulchen *(glomeruli renales s. corpuscula Malpighii)*, und bildet eine mehrere Linien dicke Schicht, welche sich sowohl an der Peripherie der Niere hinzieht, wie zwischen die Malpighi'schen Pyramiden eindringt (so die Bertin'schen Säulen, *septula renum*, bildend). — Bei **Neugebornen** ist die Farbe des Nierengewebes gleichmäßig dunkelgraubraun, so daß sich die Marksubstanz wohl durch die Faserung, nicht aber durch die Färbung unterscheidet; in den Harnkanälchen der Pyramiden findet sich bisweilen ein röthliches Harnsediment in Form von Streifen. Beim **Greise** ist die Rindensubstanz auf der Schnittfläche grobkörnig oder auch an einzelnen Stellen schwielenartig verdickt; ihre Farbe ist ein blasses Rothbraun oder Grauroth; Malpighi'sche Körperchen sind nur noch wenige zu erkennen. Die Marksubstanz ist in der Farbe nicht von der Rindensubstanz unterschieden, und sowie diese an Masse verringert, härter und säfteärmer.

Das **Nierenparenchym** besteht aus zwei Röhrensystemen: aus den Harnkanälchen und den Blutgefäßen. Die **Harnkanälchen**, welche den bei weitem größten Theil des Parenchyms bilden, sind weitere und engere microscopische Röhrchen (von $^1/_{60}$—$^1/_{100}$''' Dm.), deren **Wand** aus einer wasserhellen, vollkommen structurlosen Haut und einem dieselbe auskleidenden Epithelium er-

gener Art zusammengesetzt ist. Es besteht nämlich dieses Epithelium, welches Manche auch nur als Inhalt der Harnkanälchen beschreiben, aus größern und kleinern, rundlichen oder etwas abgeflachten, theilweise kernhaltigen Zellen, die ziemlich fest an einander gedrängt zusammenhängen (ohne die polygonale Form des Epitheliums angenommen zu haben), so daß man sie aus den Papillen als deutliche röhrenartige Stücke auspressen kann. Ferner finden sich noch in den Harnkanälchen, doch mehr nach der Mitte des Kanales hin, Elementarkörner und Zellenkerne (meist körnige); auch beobachtete Gerlach vereinzelte größere, runde Zellen, die einen vollkommen wasserhellen Inhalt besaßen. Die Menge des Inhalts der Harnkanälchen ist nicht überall gleich, denn häufig finden sich vollkommen inhaltsleere Stellen oder nur zwei Reihen von Zellen, zwischen denen sich ein freier Raum zu befinden scheint (Gerlach). Die Harnkanälchen, welche in der Marksubstanz (Malpighi'schen Pyramiden) gerade (*tubuli recti*, Markkanälchen), in der Rindensubstanz gewunden (*tubuli contorti*, Rindenkanälchen) verlaufen, liegen in beiden Substanzen so dicht gedrängt neben einander, daß zwischen denselben kaum für ein zartes Haargefäßnetz, und vielleicht für ein hyalines Bindemittel (denn ein verbindendes Zellgewebe läßt sich nicht wahrnehmen) Raum übrig bleibt. In der durch die zahlreichen gabelförmigen Theilungen hervorgerufenen Vermehrung der Harnkanälchen liegt die Ursache des pyramidenförmigen Baues der Marksubstanz. Ueber die Endigung der Harnkanälchen (der gewundenen, sich nicht mehr dichotomisch theilenden) herrscht trotz der vielen genauen Untersuchungen doch noch Dunkelheit. Längere Zeit glaubte man, daß sie mit blinden, doch nicht bläschenartig angeschwollenen Enden in der Rindensubstanz aufhörten; später nahm man dagegen (mit Weber) an, daß sie schlingen- oder netzförmig endigten. Neuerlich ist man (durch Müller und Bowman) zu der Ansicht gelangt, daß die Harnkanälchen, nachdem sie, sich vielfach schlängelnd, in dichten, eng an einander geschlossenen Bündeln (in den Zwischenräumen der Glomerulireihen) gegen die Oberfläche der Niere aufgestiegen sind, plötzlich umbiegen und sich wieder abwärts wenden, dann sich verengen und hierauf zu einem blinden Säckchen anschwellen, welches als Kapsel einen Glomerulus umgibt. — Die Nierenarterie, welche sich sogleich nach ihrem Eintritte in die Niere in mehrere Aeste theilt, die zwischen den Pyramiden gegen die Rindensubstanz vordringen, beginnt nach Ludwig ihre Vertheilung in Capillaren zuerst an der Gränze zwischen Cortical- und Medullarsubstanz, und zwar in der Art, daß sie an dieser Stelle ihre sämmtlichen Aeste in die Rindensubstanz sendet. Diejenigen Zweige, aus welchen unmittelbar die Capillaren ausgehen, treten in meist directem Wege an die Oberfläche der Niere, auf welcher sie als Capillaren anlangen. Diese kleinsten, gegen die Oberfläche nach allen Richtungen hin aufsteigenden Arterienästchen, liegen nun in bestimmten, kleinen Abständen von einander, so daß Zwischenräume zwischen denselben bleiben, die ihre längste Dimension in der Richtung der Dicke der Rinde besitzen. In diese Räume erfolgt nun die Capillarenvertheilung, und zwar gehen meist in kleinen Abständen nach 2 entgegengesetzten Seiten die Capillaren unter rechten oder stumpfen Winkeln von den Aestchen ab, und münden immer nach einem kurzen, meist geraden, seltener geschlängelten Verlaufe, in ein sogenanntes Malpighi'sches Körperchen. Diese Gefäßkörperchen, Nierenkörnchen, *glomeruli s. corpuscula s. acini Malpighii*, sind kleine Gefäßknäuel und in ihrem wesentlichen Theile nichts Anderes, als eine weitere Vertheilung des Capillarästchens, die hier in mannichfacher Weise, hauptsächlich aber in der Art stattfindet, daß sich das primäre Capillargefäß in 4 bis 8 Zweige spaltet, von denen jeder einen engen Bogen bildet. Die einzelnen Bogen liegen sehr gedrängt neben einander und hängen durch viele Anastomosen zusammen; sind sie bis nahe zu dem Ursprungspunkte zurückgekehrt, so vereinigen sie sich sämmtlich wieder zu einem Gefäße, welches meist von engerem Caliber als das sich vertheilende und unmittelbar neben demselben, seltener auf der entgegengesetzten Seite gelegen ist. Jeder Glomerulus liegt nun frei und ohne von Zwischensubstanz getragen zu werden in einer bald mehr, bald weniger eng sich an ihn anschließenden Kapsel und diese wird vom blinden Ende eines Harnkanälchens gebildet. Die Haut der Kapsel wird von den meist dicht neben einander liegenden, ein- und austretenden Gefäßen des Glomerulus durchbrochen. Hat nun das Gefäß, welches die anastomosirenden Bogen des Glomerulus sammelt, die Kapsel durchbrochen, so tritt es weiter gegen die Mitte des Zwischenraumes (zwischen den Arterienästchen) und theilt sich hier meistens von neuem in mehr Aestchen, welche mit den sämmtlichen, aus den unmittelbar neben- und gegenüberliegenden Knaulchen austretenden Gefäßen ein engmaschiges Netz bilden. Dieses Netz geht somit fortlaufend durch den von 2 Glomeruli-Reihen gebildeten Zwischenraum hin. An der Gränze zwischen Cortical- und Medullarsubstanz wird dieses Netz allmälig weitmaschiger und endlich senken sich gestreckte, durch weniger Queranastomosen zusammenhängende Gefäße in die Medullarsubstanz, in welcher sich einzelne bis zur Oberfläche der Papillen erstrecken, wo sie mit den Gefäßen der Schleimhaut der Papillen communiciren. Die bis zur Nierenoberfläche aufsteigenden Arterienästchen bilden keine Glomeruli, sondern gehen in ein engmaschiges Netz über, welches mit den andern Netzen zusammenhängt. Zum Theil dringen andere Aestchen dieser durchtretenden Gefäße in den *panniculus adiposus*. Eigenthümlich ist es, daß die Arterienäste niederer Ordnung nie mit den nebenliegenden außer durch Capillaren anastomosiren. Aus sämmtlichen Capillaren treten nun auf verschiedene Art die Venen zusammen. Zunächst kommen auf der Oberfläche der Niere aus dem umliegenden Fette und aus den Capillaren des peripheren Netzes sternförmige Venen zur Ansicht, welche in die Corticalsubstanz eindringen und von allen Seiten her aus den zwischen den Glomerulis liegenden Netzen feine Venenstämmchen aufnehmen, und sich bis zu den Gränzen zwischen Rinden- und Marksubstanz erstrecken. Außerdem enden aber Venen an demselben Punkte, welche aus den Capillaren der Medullarsubstanz ihr Blut beziehen, so daß es also scheint, als bildeten die in der Marksubstanz verlaufenden Gefäße Bogen, welche eine ähnliche Gestalt wie diese Substanz mit ihren Papillen auf dem Längendurchschnitte besitzen. In dieser von Ludwig gegebenen Darstellung des Verlaufs der Gefäße in der Niere stimmen so ziemlich alle übrigen neuern Anatomen überein.

Unter den Krankheiten der Niere ist die Bright'sche Entartung (*nephritis albuminosa*) die häufigste, aber auch die dunkelste; sie durch-

läuft, wie es scheint, ein Stadium der Hyperämie, Infiltration, Granulirung und Atrophie, verbindet sich mit Albuminurie und Hydrops, und wird von Einigen für das Product einer Blutkrankheit (eiweißstoffige), von Andern als die Ursache einer solchen und als rein örtliche Krankheit angesehen. — Entzündungen können an der Niere, abgesehen von der Perinephritis, verschiedene auftreten, wie: die Kapselentzündung, welche meistens eine sympathische, vom Nierenparenchyme oder der Umgegend der Niere aus angeregte ist; die eigentliche oder parenchymatöse Nierenentzündung (*nephritis*), welche in der Regel Vereiterung oder Verhärtung nach sich zieht und auch als metastatische auftritt; die Entzündung der Kelche- und Beckenschleimhaut (*pyelitis*), die eine catarrhalische und croupöse sein kann. — Zerstörung der Niere kommt durch entzündliche, tuberculöse und krebsige Vereiterung und Verjauchung, sehr selten durch Brand zu Stande. Man hat auch Berstung der Niere bei heftigen Erschütterungen beobachtet. — Bluterguß in das Nierenparenchym findet sich am häufigsten in Gestalt kleiner Ecchymosen in der Rindensubstanz oder als periphere Blutungen, seltener in Gestalt kleiner (sich in einen Kelch öffnender) apoplectischer Herde in den Pyramiden. Veranlassung dazu gibt: acute Zersetzung der Blutmasse (Scorbut), mechanische und entzündliche Stase (mit Blutroth und Eiweiß im Urin). Diese Apoplexie heilt nach Rokitansky ohne Zweifel bisweilen völlig, indem sich nach Entfärbung des Extravasates zum Rostbraunen, Weinhefengelben und allmäliger Resorption desselben die Kluft zu einer cellulofibrösen, schwieligen Narbe verwandelt. Blutung nach den Harnwegen der Niere (*haematuresis renalis*) findet sich am häufigsten bei der Bright'schen Krankheit, sonst auch bei Entzündung und Apoplexie der Niere. — Nierenwassersucht (*hydronephrosis*) ist eine sogen. falsche Wassersucht (s. S. 151) und betrifft zunächst immer das Becken und die Kelche der Niere. — Vergrößerung und Schwund der Niere sind Zustände, welche sehr verschiedenen Ursachen ihr Entstehen verdanken. Ebenso die Erweichung und Verhärtung; sowie die Form- und Lageveränderung. — Die Verengerungen und Erweiterungen des Nierenbeckens und der Nierenkelche rühren meistens von mechanischen Hindernissen des Harnabflusses her. — Von Afterbildungen finden sich in der Niere: Fett- und Eiweißinfiltrate; fibroides Gewebe (bei der gelappten und granulirten Niere); Cysten; Tuberkel; Krebs; Entozoen (*cysticercus* und *strongylus gigas*; S. 257).

Die Krankheiten des Ureters bestehen hauptsächlich in Entzündung seiner Schleimhaut, welche sich als acuter Catarrh bisweilen auf die Nieren fortpflanzt, und als chronischer Blennorrhöe, Verdickung und Erweiterung nach sich zieht; auch Vereiterung und selbst Obliteration kann durch die Entzündung, besonders durch die von Harnsteinen erzeugte, zu Stande kommen. — Zerreißung des Ureters findet fast nie statt, höchstens in Folge einer unmäßigen Ausdehnung mit Entzündung. — Blutung (*haematuria ureterica*) kommt selten und wohl nur in Folge von Verletzungen durch Nierensteine vor. — Eine falsche Wassersucht des Ureters ist die Folge von verhindertem Harnabflusse. — Verengerung und Erweiterung des Ureters, sowie Lage- und Gestaltsveränderungen desselben hängen von verschiedenartigen Ursachen ab; über abnormen Inhalt s. S. 272.

a) Bright'sche Nierenkrankheit.

Die anatomischen Veränderungen, welche sich beim *morbus Brightii* (s. S. 311) in beiden Nieren fast immer gleichzeitig vorfinden und von der Rindensubstanz auszugehen scheinen, sind sehr mannichfaltiger Art und sehr verschiedenen Grades. Im Allgemeinen lassen sich wohl als Grund des *morbus Brightii* die Ablagerung und Organisation eines Exsudates (in Folge eines

Congestiv- oder entzündlichen Zustandes), sowie im Verlaufe dieser Krankheit etwa drei Stadien annehmen, nämlich das der **Blutanhäufung** (Congestion oder Entzündung), der **Infiltration** und des **Schwundes** (der Granulirung und Atrophirung). Die in und zwischen die Harnkanälchen infiltrirte Materie (das Exsudat) besteht meistentheils aus **Fibrin** oder **Eiweiß** (speckartig; s. S. 250), doch ist sie oft auch sehr **fetthaltig**. Ueberhaupt gleichen die verschiedenen Zustände dieser Nierenentartung denen in der Leber bei der chronischen Säuferdyscrasie, wo sich aus der Leberhyperämie eine Muscatnuß-, Fett- oder Speckleber, und endlich die granulirte Leber hervorbildet. Es scheinen die Veränderungen bei der Bright'schen Nierenentartung, wie sich bei der Cholera (s. S. 688) am besten beobachten läßt, zunächst auf einer Infiltration des Nierengewebes, besonders der Harnkanälchen, mit einem mehr oder weniger faserstoffreichen Exsudate zu beruhen, wozu sich im weitern Verlaufe der Krankheit eine Ablagerung von Fett in das Epithelium der Harnkanäle und die Umwandlung der Zellen des letztern in Körnchenzellen gesellt (eine Erscheinung, welche in allen zellenhaltigen Organen, sobald sich in diesen ein Exsudationsproceß entwickelt hat, früher oder später eintritt). — Bei der Entartung des Nierengewebes ist stets auch die Albuginea der Nieren und die Schleimhaut der Nierenbecken und -Kelche in entzündliche Mitleidenschaft gezogen.

1) **Stadium der Blutanhäufung.** Die **Niere** ist **geschwollen**, ihr Parenchym blutreich, dunkelroth, gelockert und schlaff. — Die **Rindensubstanz** zeigt injicirte Gefäße, gesprenkelte oder streifige Röthe, sternförmige Entzündungsherde, rothe, hirsekorngroße (den Malpighi'schen Körperchen entsprechende) Punkte und kleine Ecchymosen; sie ist mit einer dünnen, schmutzig braunröthlichen, trüben Flüssigkeit infiltrirt. — Die **Pyramiden** zeigen entweder dieselbe, jedoch dunklere Mißfärbung, mit schmutziger, streifiger Röthung, oder sie sind durch die geschwollene Rindensubstanz comprimirt, blässer und weniger streifig als sonst. — Die *membrana propria (s. albuginea)* ist leicht abzuschälen, geröthet, getrübt und etwas verdickt. — Die **Schleimhaut** des Nierenbeckens und der Kelche ist ebenfalls geröthet und aufgelockert; ihr Cavum enthält eine klebrige, blutig-schleimige, trübe, urinöse Flüssigkeit. — Dieses 1. Stadium findet man im Leichnam selten und nur bei sehr acutem Verlaufe der Krankheit.

2) **Stadium der Infiltration.** — Die **Niere** ist **bedeutend geschwollen** (um das 2—5fache größer), aufgelockert und weich (mürber, brüchiger). — Die **Rindensubstanz** ist stellenweise noch hyperämisch und ecchymosirt, dazwischen aber schon anämisch und mit grauweißer oder weißlichgelber Materie infiltrirt; sie erscheint deshalb roth und gelblich marmorirt, gesprenkelt oder gestreift. Mit dem Messer kann man das klebrige, milchigtrübe, mit sehr feinen Körnchen gemischte, über der Lichtflamme gerinnende Infiltrat herauspressen. — Die **Pyramiden** sind noch blutreich und treten deshalb deutlich hervor. — Die **Albuginea** ist noch leichter abschälbar, gewulstet, getrübt und stellenweise geröthet. — Die **Schleimhaut** der Nierenbecken und Kelche ist geröthet; ihr Cavum mit einer milchigen, trüben, klebrigen Feuchtigkeit erfüllt.

Mit der Zunahme der Infiltration und nach der Beschaffenheit des Infiltrates stellt nun die Nierenentartung verschiedene Formen dar. Zunächst wird die (mit vereinzelten, von erweiterten Capillaren gebildeten Sternen, Knäueln und Streifen durchsetzte) Rindensubstanz immer blutleerer und blässer; das Infiltrat erstreckt sich jetzt auch zwischen die immer blässer werdenden Pyramiden und drückt dieselben zusammen. Endlich werden die Tubuli der Pyramiden durch dieselbe von ihrer Basis her auseinander gefasert, so daß zuletzt die ganze Niere vollkommen anämisch, infiltrirt und leicht zerreißlich ist. — Die **Infil-**

tration soll nach Einigen hauptsächlich in die Malpighi'schen Körperchen geschehen. Allein Mehrere (Johnson, Henle, Bowman) fanden diese Glomeruli nicht verändert; Simon sah sie in dem Grunde ihrer Kapsel zusammengedrückt; Toynbee will die zuführenden Arterien und die Aestchen des Knäuels selbst um das 10fache vergrößert gefunden haben.

3) Stadium der Granulirung und Atrophirung (secundären Atrophie). Mit der vollständigeren Infiltration des Gewebes, also bei Vergrößerung der Niere, erscheinen nun, vorzüglich in der oberflächlichen, blaßgelben Schicht, doch auch in der Tiefe der Rindensubstanz, kleine, weiche, leicht zerfließende, weiße oder weißgelbliche Körnchen (infiltrirte Malpighi'sche Körperchen?) von Mohnsamen- bis Stecknadelkopfgröße (Bright's Granulationen). Diese Körnchen nehmen an Größe allmälig noch etwas zu; besonders ist dies an der Oberfläche der Niere der Fall, so daß sie hier hervorspringen und derselben ein warziges, knolliges Ansehen geben. Nach und nach wird die Niere (in Folge der Organisation und Schrumpfung des Infiltrates, welches das Nierengewebe schon verdrängt hatte) kleiner, ihr Gewebe blutärmer, dichter und fester (cellulosifibrös, speckig, knorplig); sie sinkt an verschiedenen Stellen grubig oder narbig ein; die Rindensubstanz schwindet von außen nach innen bisweilen so, daß sie kaum noch 1''' dick ist. Die Harnkanälchen sind theils geschwunden, theils verengt, und hier und da statt ihres gewöhnlichen Epitheliums mit Serum, Blut, Faserstoffpfröpfchen, Fettkörnchen, Körnchenzellen und mancherlei unreifen Zellenformationen erfüllt (aber ohne Eiterkörperchen). Das absolut oder relativ vermehrte, meist gefäßarme Stroma enthält (nach Henle) folgende microscopische Elemente: a) die mehr oder minder entwickelten, mit zahlreichen verlängerten Kernen und Moleculen besetzten Fasern des Narbengewebes, welche als Uebergangsstufen vom Faserstoff zum Bindegewebe in allen Neubildungen angetroffen werden, freilich auch von dem Fasergewebe des normalen Stroma der Niere nur durch ihre Quantität unterschieden sind; b) größere und kleinere Fetttröpfchen, mitunter regelmäßig reihenweis geordnet; c) Körnchen- und Pigmentzellen, wahrscheinlich Umwandlungsformen extravasirter Blutkörperchen; d) Cysten, kugelrunde, durchsichtige, mit heller Flüssigkeit gefüllte Bläschen in allen Dimensionen (von 0,012''' Dm. bis Nußgröße), die kleinern kernhaltig, den gewöhnlichen Epitheliumzellen der Nierenkanälchen ähnlich, die größern mit einer Art Epithelium ausgekleidet, welches in den größten nicht mehr gefunden wird. Wo die Niere auf dem Durchschnitte ein speckiges Ansehen hat, herrscht das Fasergewebe vor; je nach dem Reichthume an Fett sind die Stellen mehr oder weniger gelb tingirt; von den eingestreuten Pigmentzellen hängt die schiefergrau marmorirte Färbung ab. Die körnige Structur der Oberfläche und des Durchschnittes scheint theils durch die Entwickelung der Cysten, theils durch die ungleiche Zusammenziehung der faserigen Substanz bedingt (Henle). — Die Albuginea ist verdickt und hängt entweder der Rinde ganz locker an, oder sie ist mit derselben verschmolzen. — Die Nierenkegel sind klein, geschwunden, dichter und meist braunröthlich. — Die Kelche und Nierenbecken sind etwas geschrumpft, in ihren Wandungen verdickt.

NB. Nicht selten finden sich zwei oder alle drei Stadien dieser Entartung zu gleicher Zeit vor, weil die Krankheit gewöhnlich nicht die ganze Niere auf einmal, sondern einen Theil nach dem andern zu befallen pflegt.

Ob die speckig-albuminöse Infiltration der Rindensubstanz der Niere, welche gewöhnlich mit einer ähnlichen Infiltration der Leber und Milz (Schilddrüse) verbunden ist und nach Rokitansky bei inveterirter Scrophulosis, Rhachitismus, Syphilis und Mercurialcacherie vorkommt, hierher gehört, ist noch ganz unentschieden. — Ueber die Entstehung der Structurveränderungen in der Niere beim *morbus Brightii* haben sich vorzüglich drei Ansichten geltend gemacht. 1) Nach Johnson

(welcher die kleinen Cysten für abgesperrte, varicöse Erweiterungen der Harnkanälchen ansieht) ist fettige Degeneration der im Innern der Harnkanälchen enthaltenen Zellen der Ausgangspunkt des Leidens. Die Ursache dieser Fettanhäufung liege in einem verunglückten Bestreben der Niere, das Blut von krankhaft gesteigertem Fettgehalte zu befreien; das unlösliche Fett werde in den Zellen der Drüse zurückgehalten, dehne sie aus und verstopfe die Röhrchen. Die Albuminurie betrachtet J. als zufällig, als Folge theils einer Ausdehnung oder Zerreißung der Blutgefäße, in welchen durch den Druck der übermäßig ausgedehnten Harnkanälchen das Blut zurückgehalten wurde, theils einer activen Congestion in den bis dahin gesunden Regionen der Drüse. 2) Simon denkt sich die Krankheit in ihrem Beginne ebenfalls auf die secernirenden Theile der Niere beschränkt; die absondernden Flächen sollen in einen, der catarrhalischen Entzündung ähnlichen Zustand versetzt sein und ihr reichlicheres, mit Eiweiß gemischtes Secret solle die Kanälchen verstopfen und selbst zersprengen. Die Cysten gehen aus den Epitheliumzellen der Harnkanälchen hervor, die sich, wenn sie dem Einfluß der *tunica propria* entzogen sind, theils zurückbilden, theils unbegränzt ausdehnen. Die Anhäufung des Fasergewebes hält S. für nur scheinbar, für ein Zusammentreten des faserigen Stroma nach Zerstörung der Kanälchen. 3) Henle hält die Entwickelung des Fasergewebes, welches in dem Maße, wie es sich ausbildet, an Contractilität zunimmt und an Gefäßen verarmt, für das wichtigste Element der Bright'schen Degeneration. Er kann nicht an eine Exsudation glauben, deren Producte einseitig in die Harnkanälchen, zumal wenn diese schon angefüllt und stellenweise verstopft wären, abgesetzt werden und das zunächst die Gefäße umgebende interstitielle Gewebe verschonen sollten. Das, gleichviel durch welchen innern Vorgang aus den Gefäßen gedrängte, Serum oder Plasma erfüllt die Harnkanälchen, ergießt sich aus ihnen und schwemmt hier und da deren zelliges Contentum mit fort, sammelt sich aber auch im Stroma um dieselben an. Hier durch die Localität, dort wohl nur theilweise durch die Gerinnung festgehalten, geht es, wenn es nicht zu Eiter wird, die gewöhnlichen Metamorphosen ein. Durch Wiederholung dieses Processes wächst die Menge des Stroma und ein Theil der Harnkanälchen, welche entweder nach Entleerung ihres Inhaltes collabirt oder von Gerinnseln ausgefüllt sind, verschmelzen mit jenem zu einer Masse. Andere Kanälchen verlieren wahrscheinlich erst secundär ihr Eigenleben, wenn ihnen durch das hypertrophirte Stroma die Blutzufuhr verkümmert ist. So weit dies geschehen, hört mit der Harnbereitung zugleich die Eiweißausscheidung auf und der Krankheitsproceß würde so die Bedingungen zu seiner Heilung in sich selbst tragen, wenn nicht in der Regel immer neue Exsudationen neue Partieen der Drüse ihrer ursprünglichen Bestimmung entfremdeten und wenn nicht hierin eben die Quelle eines wichtigen allgemeinen Erkrankens läge. Die Granulationen entstehen, Henle's Meinung nach, dadurch, daß das Narbengewebe größere und kleinere Partieen der immer mehr atrophirenden Drüsensubstanz allseitig einschließt. Im letzten Grade der Atrophie wird das Parenchym durch Fett oder Serum ersetzt (Nierencysten).

Hiernach wäre die Bright'sche Nierendegeneration nach Johnson eine Stearose (Fettsucht) der Niere; nach Simon wäre die Zerreißung der Kanälchen und die Cystenbildung das Wesentliche und dieser Zustand Folge einer subacuten Entzündung; nach Henle gliche diese Nierenentartung der Cirrhose der Leber und Lunge (d. i. einer durch Neubildung contractiler Fasern bedingten Verkleinerung der Organe). Zu diesen drei Species Bright'scher Nierenkrankheit kommen nach Henle noch: die Schwellung der Drüse durch einfache Infiltration (Oedem), die allerdings wohl niemals ohne Zerreißung von Blutgefäßen und Harnkanälchen abläuft und von der entzündlich plastischen Ausschwitzung nicht streng geschieden werden kann; sowie die acute desquamative Nephritis Johnson's, welche bei acuten Exanthemen auftritt und sich durch rasche Ablösung des Epitheliums in den Harnkanälchen auszeichnet. Auch bei der asiatischen Cholera findet sich fast stets (nur nicht zu Anfange der Krankheit) die Bright'sche Nierendegeneration vor, sowie Eiweiß im Urin (s. bei Cholera). — Nicht selten ist diese Nierenentartung die Ursache der Urämie.

Urämie (s. S. 291). Zur Bright'schen Nierenentartung gesellt sich beim Kranken nicht selten eine Reihe von Symptomen, deren Ursache man in Ver-

unreinigung des Blutes mit den excrementitiellen Bestandtheilen des Harns, entweder in unveränderter Form (Harnstoff) oder zersetzt (kohlensaures Ammoniak), zu suchen pflegt. Dieselben äußern sich hauptsächlich durch gestörte Thätigkeit der Nervencentra, des Gehirns und Rückenmarks, und sind unter dem Namen „Urämie, Harnvergiftung" zusammengefaßt. Diese Dyscrasie tritt in chronischer und acuter Form auf und die anatomischen Veränderungen, welche man in der Leiche findet, betreffen gewöhnlich nur die Nieren, wo man die Bright'sche Entartung auf verschiedenen Stufen ihrer Ausbildung treffen kann. Die Nervencentra, deren Function so tief alterirt wird, zeigen keine besondern Veränderungen, denn bald sind sie blutarm, bald blutreich, bald von normalem Blutgehalte. Ebenso ist die physikalische Beschaffenheit des Blutes nicht immer dieselbe; seine Farbe hat häufig einen Stich ins Violette; der Geruch ist zuweilen ein ammoniakalischer und an faulen Harn erinnernder. Stets enthält aber das Blut neben Harnstoff noch kohlensaures Ammoniak in wechselnder Menge. Wie sich das Ammoniakcarbonat aus dem Harnstoffe bildet (ob durch Zerlegung desselben mit Hülfe irgend welches Fermentes), ist noch unergründet.

b) Nierenentzündung.

Die Nierenentzündung, *nephritis*, kommt fast nur in den reifern Lebensjahren und im höhern Alter, bei beiden Geschlechtern vor; sie kann von der Rinden- und Marksubstanz (doch meistens von der ersteren) ausgehen, entweder eine oder mehrere kleinere, umschriebene Stellen der Niere befallen (gewöhnlich in der Rindensubstanz) oder den größten Theil derselben umfassen; gar nicht selten sucht sie beide Nieren mit einem Male (gewöhnlich aber nicht in gleichem Grade) heim und tödet dann durch Urämie. Hochgradige Entzündungen pflanzen sich immer auch auf die Nierenkapsel und das Nierenbecken, und selbst auf die Fetthülse (*perinephritis*) fort. Die Nephritis ist entweder eine primäre (nach mechanischen Einwirkungen, Erkältungen, Reizungen durch Cantharиden, Terpentin, Diuretica rc.; durch den Pallisadenwurm, *strongylus gigas*), oder eine sympathische (von Entzündungen der Harnwege, bei verhinderter Ausfuhr des Harns, oder von Entzündung der Nierenkapsel und benachbarter Organe abgeleitete), oder eine metastatische (Pyämie; s. S. 298). Wie sich die Bright'sche Krankheit, die in ihrem acuten Auftreten ohne Zweifel Nierenentzündung mit sich führt, zu dieser verhält, ist noch ganz dunkel. Uebrigens kann die Nephritis einen acuten oder einen chronischen Verlauf haben; nach Engel ist aber die chronische Entzündung im Leichnam nicht zu erkennen. Meistens nimmt die Nierenentzündung den Ausgang in Eiterung.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die ganze Niere ist in Folge der Hyperämie röther, gedunsen, härter, ihre Kapsel gespannter und die Rindensubstanz beim Einschneiden sich vordrängend. Die entzündete Partie ist geschwollen, sehr locker, leicht zerreißlich und bei geringem Drucke fast zerfließend, mit blutiger, trüber, klebriger Exsudatflüssigkeit infiltrirt; sie entfärbt sich zum Grauröthlichen oder schmutzig Gelblichen und zeigt dunkelbraunrothe Flecken oder Streifen, sowie bisweilen kleine Ecchymosen. Nach Rokitansky wird das entzündete Gewebe bei einer gewissen Resistenz leicht brüchig, von grobgekörntem Ansehen und seine Oberfläche von injicirten sternförmigen und polyedrischen Gefäßramificationen gesprenkelt; die Schnittfläche erscheint von streifigen Gefäßen gestriemt. Nach Engel findet sich dagegen ein grobkörniges Ansehen der entzündeten Niere nicht, auch ist nach ihm die sternförmige Gefäßinjection an der Nierenoberfläche eine ganz normale, der Nierenentzündung durchaus nicht angehörende Erscheinung. — Ist die Corticalsubstanz an der Basis der Pyramiden der Sitz der Entzündung, dann drän-

sich die erstere bei ihrer Schwellung zwischen die Bündel der Tubuli hinein und die Basis der Pyramiden sieht wie aufgefasert oder gefiedert. Betrifft die Entzündung die Marksubstanz, dann erscheinen nach Rokitansky die Pyramiden vergrößert, geschwellt, erbleicht, zum Schmutzigbräunlichen, Röthlichgraulichen entfärbt, und je nach der Consistenz des Entzündungsproductes gelockert oder derb. — Die Nierenkapsel ist entweder ungewöhnlich leicht abschälbar oder durch das Exsudat fester mit der Rinde verbunden, injicirt, gewulstet, getrübt und aufgelockert. Die Schleimhaut der Nierenkelche und des Nierenbeckens ist fast stets von Catarrh befallen, injicirt, geröthet und aufgelockert.

Das Exsudat bei der Nierenentzündung ist entweder ein faserstoffiges oder ein eitriges. Das Faserstoffexsudat kann ein croupöses sein, wie bei der metastatischen Nephritis, und eitrig zerfließen, worauf der kleine Eiterherd durch Narbengewebe sich abkapseln und der Eiter verkreiden kann; oder das Exsudat organisirt sich (dies soll bei der chronischen Nierenentzündung häufig der Fall sein) und wird zu einem weißlichen fibroiden Callus, der nicht nur durch Druck auf das Nierengewebe Atrophie desselben, sondern durch sein Schrumpfen auch narbige Einziehungen der Nierenoberfläche und dadurch Lappung oder selbst Granulirung der atrophischen Niere nach sich zieht. Ja bisweilen ist die ganze Niere zu einem dichten, faserigen, gefäßarmen Narbengewebe entartet und dadurch verkleinert, verunstaltet und zu ihrer Function ganz unfähig. Tuberculöswerden des Exsudates ist nicht sehr selten. — Wandelt sich das albuminöse Exsudat in Eiter um, dann bilden sich gewöhnlich zahlreiche, zerstreut herumliegende Eiterpunkte oder Eiterstriemen, durch deren Zusammenfluß endlich ein oder mehrere größere Nierenabscesse entstehen, welche durch fortdauernde eitrige Schmelzung des Parenchyms (*phthisis renalis*) einen sehr bedeutenden Umfang und die verschiedensten Formen annehmen können. Der Absceß kann entweder durch eine reactive Entzündung in seinem Umkreise abgesackt werden und dann nach und nach in Folge der Resorption und Eindickung seines Inhaltes zusammenfallen, oder sich öffnen und nach außen, nach den Harnwegen, Bauchfell, Darmkanal (Colon, Duodenum), Brusthöhle rc. entleeren. Es verhält sich übrigens ein solcher Absceß ganz so wie früher beim Leberabscesse rc. (s. S. 650) angegeben wurde. Werden umfangsreiche Eitermassen längere Zeit getragen, dann verdichtet sich die Nierenhülle durch die in ihr eingetretene Entzündung zu einem gefäßarmen, dicken Fasergewebe, und der Absceß selbst erscheint durch mehrere unvollkommene Scheidewände in Fächer getrennt, welche von ferne her die Form der zerstörten Pyramiden nachahmen. Immer ist bei lange bestehenden Nierenabscessen eine Entzündung der Nierenbecken, Harnleiter und selbst der Harnblase zugegen (Engel).

Die Ausgänge und Folgen der Nierenentzündung sind: Zertheilung, durch Lösung der Stase und Resorption des Entzündungsproductes; — Absceßbildung (Vereiterung, Nierenphthise), durch eitrige Schmelzung des faserstoffigen oder Umwandlung des albuminösen Exsudats in Eiter mit Maceration des Parenchyms; — Verhärtung mit Schwund und Lappung der Niere, durch Organisation des Faserstoffexsudates; — Brand ist ein höchst seltener Ausgang der Nierenentzündung. — Das Blut kann durch Zurückhaltung seiner wässrigen Bestandtheile und des Harnstoffs entweder eine Blutwassersucht (Hydrämie, s. S. 310), oder Harnstoffvergiftung (Urämie, s. S. 291 u. 703) erleiden.

Perinephritis. Die Zellgewebs-Fettkapsel der Niere unterliegt, meist secundär, der Entzündung, und zwar bei heftigern Entzündungen, Vereiterungen und Perforationen der Niere und Harngänge, ferner auch durch Fortpflanzung der Entzündung benachbarter Organe (des Bauch-

fells, Psoas, der Leber, Milz, Wirbelsäule). Sie führt zur Vereiterung oder zur Verdichtung des Zellgewebes, mit Schwund des Fettes, Verwachsung der Niere und des Bauchfells, Perforationen nach außen, nach dem Darmkanale oder Bauchfelle u. s. f.

c) Entzündung der Harnwege-Schleimhaut.

Die Entzündung der Schleimhaut der Nierenkelche, des Nierenbeckens (*pyelitis*) und des Harnleiters ist gewöhnlich eine catarrhalische, und wird vorzüglich durch specifisch veränderten Urin, Harnsand und Nierensteine hervorgerufen, oder ist eine durch Nierenentzündung, Bright'sche Krankheit und Entzündung der Harnblase bedingte. — Der acute Catarrh läßt sich bei niederem Grade durch eine feine Injection oder fleckige Röthe, unbedeutende Geschwulst der Schleimhaut und durch das dünnere oder dickere eitrige Exsudat erkennen; in höherm Grade zeigt sich die Schleimhaut gesättigt roth, sehr gewulstet und schwammig aufgelockert, leicht zerreißlich und blutigen Eiter secernirend. Der Catarrh pflanzt sich bisweilen auf die Harnkanälchen fort und erzeugt Nierenentzündung; auch kann er leicht chronisch werden und zur Vereiterung oder Verödung der Harnwege, sowie zur Atrophie der Niere Veranlassung geben. — Der chronische Catarrh characterisirt sich: durch düster-röthliche, oder braunrothe Färbung, schiefergraue Fleckung und Auflockerung der Schleimhaut, deren Oberfläche feinzottig und bisweilen mit einem eitrigen Beschlage erscheint oder viel gelblichen puriformen Schleim absondert (Blennorrhöe). — Immer sind die Harnwege dabei erweitert und verlängert, theils durch Lähmung ihrer Muskelhaut, theils durch die Anhäufung des Nieren- und Schleimhautsecrets. Die Zellhaut ist entweder serös infiltrirt oder durch starres Exsudat verdickt und mit den Nachbartheilen verwachsen (callös geworden und bisweilen selbst verknöchert); das darüber liegende Peritonäum hyperämisch. Die Nierensubstanz erleidet in Folge der Verstopfung der Harnwege und durch den Druck des angehäuften Urins eine excentrische Atrophie, welche bisweilen so hoch steigt, daß nur noch ein dünner Saum der erblaßten Corticalsubstanz zurückbleibt. Allgemeiner Hydrops und bisweilen Urämie ist dann die Folge davon.

Die Vereiterung der Harnwege führt nach Engel in keinem Falle zur Durchbohrung des Behälters, wohl aber zur Verwachsung seiner Wände, und zwar am häufigsten an der Uebergangsstelle des Nierenbeckens in den Harnleiter. Dagegen kann die Vereiterung nach Rokitansky allmälige Durchbohrung der Harnwege erzeugen und Harninfiltration in die anstoßenden Gewebe, Entzündung, Vereiterung und Necrose derselben, und im glücklichen Falle die Entstehung umschriebener Herde mit schwieligen Wandungen nach sich ziehen. Auch kann sich die Vereiterung auf die Nierensubstanz ausbreiten und die Entstehung von Eiterherden in diesen oder eine ausgedehntere ulceröse Zerstörung bedingen. — Die Verödung der Harnwege kommt in seltenen Fällen bei den höhern Graden der Krankheit nach Rokitansky so zu Stande: nachdem in Folge von völliger Atrophie der Nierensubstanz durch Druck der erweiterten Nierenkelche, oder noch mehr in Folge gleichzeitiger chronischer Entzündung der Niere, die Harnsecretion aufgehört hat, schrumpfen die Gewebe mit Verdickung der Wände und allmäliger Verengerung des Lumens der Harnwege zusammen, und endlich kommt es zur Obliteration des Harnleiters, während die in der Höhle der Nierenkelche noch zurückgebliebene, aus blennorrhoischem Schleime, Eiter, Salzen und Urin bestehende Flüssigkeit sich zuerst als Incrustation an die Wandungen der Kelche niederschlägt, dann aber zu einem graulich oder gelblich weißen, schmierigen Kalkbrei eindickt, und allmälig zu einer trocknen, mörtelartigen, bröcklichen, calculösen Masse wird, um welche die Niere und ihre Kelche immer mehr einschrumpfen.

Die **croupöse Entzündung** der Harnwege ist nach **Engel** nicht selten und theils durch Steigerung des Catarrhs bei Nierensteinleiden, theils durch Dyscrasieen erzeugt. Das Faserstoffexsudat wird in den meisten Fällen weder ausgestoßen noch organisirt, sondern bildet sich in Tuberkel um und kann in dieser Form erweichen oder verkreiden. — Nach **Rokitansky** ist dieser Croup im Allgemeinen eine seltene Erscheinung und immer eine secundäre, im Gefolge von Typhus, Exanthemen, acuter Tuberculose, Pyämie ꝛc. auftretende Entzündung.

d) Größenanomalieen der Niere.

α) **Vergrößerung** der Niere. — Die **Hypertrophie** ist nur in dem Falle und dann auch nur bisweilen eine ächte, wenn die eine Niere functionsunfähig geworden ist und nun die andere die Stelle derselben mit vertreten muß. In der Mehrzahl der Fälle rührt die Vergrößerung der Niere von einem krankhaften Zustande ihres Gewebes her, wie: von Blutüberfüllung, in Folge von activer (bei gesteigerter Nierenfunction), passiver (bei Rückenmarks- und Ganglienlähmungen) oder mechanischer Stase (bei Herz- und Lungenkrankheiten). Die Niere ist hier geschwollen (congestiver Turgor), ihre Substanz dunkler gefärbt, bluthaltiger, succulenter und derber, die Albuginea leichter ablösbar. — Nierenentzündung, besonders mit Abscesbildung, erzeugt ebenfalls eine Schwellung der Niere. Hierher gehören auch die metastatischen Ablagerungen bei Pyämie. — Infiltrationen entzündlichen oder nicht entzündlichen Ursprungs, entweder plastischer (albuminöser oder faserstoffiger) oder fettiger Natur, vergrößern die Nieren öfters nicht unbedeutend. Hierher ist die Fett-, Speck- und Bright'sche Niere zu rechnen. Zu Anfange dieser Entartungen ist außer der Vermehrung des Volumens und der Schwere, sowie der Festigkeit ein bedeutender Grad von Blutüberfüllung zugegen, dabei ist der Harn dunkel, nicht selten eiweißhaltig. Allmälig mindert sich aber der Blutreichthum und geht endlich in Anämie über, wobei die Niere fest und hart wird, die ihr zukommende Körnung verliert und eine gleichmäßige, glänzende Schnittfläche darbietet; der Urin ist jetzt blaß und wässrig (**Engel**). — Aftergebilde, wie Krebs, Tuberkel und ganz besonders seröse Cysten, bedingen ebenfalls Volumszunahme der Niere. — Erweiterung der Nierenbecken und -Kelche ruft zwar eine, nicht selten ganz enorme (selbst mannskopfgroße) Vergrößerung der Niere hervor, allein dabei erleidet in Folge des Druckes das Nierenparenchym einen Schwund, der so bedeutend werden kann, daß die Niere endlich nur einen häutigen, außen gelappt aussehenden, innen gefächerten und mit Flüssigkeit gefüllten Sack darstellt (excentrische Atrophie der Niere, *hydrops renalis, hydronephrosis*).

β) **Verkleinerung** der Niere. — Die **Atrophie** befällt entweder gleichförmig beide Nieren oder nur die eine, und betrifft entweder beide Nierensubstanzen gleichmäßig, oder nur die Rinden- oder Pyramidensubstanz. Die gewöhnlichste und primitive, spontane Verkleinerung der Niere findet sich bei der Altersatrophie. Die Niere ist hierbei klein, leicht, hart, hellbraun oder blaßbraun, ohne Farbenunterschied beider Substanzen, dabei trocken und in hohem Grade blutleer. Die Albuginea ist leicht loszuschälen; Fettwucherungen umgeben die Nierenkapsel und drängen sich in den Hilus ein. Auf ähnliche Art verhält sich nach **Engel** auch die Nierenatrophie bei allgemeiner Fettsucht (wo die Niere manchmal aber auch ungemein weich, leicht zerreißlich, blaßgrau, vollkommen anämisch ist und der Albuginea fest anhängt), sowie das atrophische Nierengewebe bei der Erweiterung der Nierenkelche (excentrischen Atrophie). — Secundäre Atrophie der Niere, mit oder ohne Lappung (fein- oder grobdrusige), Granulirung, mit grubigen Einsenkungen oder narbigen Einziehungen der Oberfläche, kommt zu Stande: durch Ver-

fells, Psoas, der Leber, Milz, Wirbelsäule). Sie führt zur Vereiterung oder zur Verdichtung des Zellgewebes, mit Schwund des Fettes, Verwachsung der Niere und des Bauchfells, Perforationen nach außen, nach dem Darmkanale oder Bauchfelle u. s. f.

c) Entzündung der Harnwege-Schleimhaut.

Die Entzündung der Schleimhaut der Nierenkelche, des Nierenbeckens (*pyelitis*) und des Harnleiters ist gewöhnlich eine catarrhalische, und wird vorzüglich durch specifisch veränderten Urin, Harnsand und Nierensteine hervorgerufen, oder ist eine durch Nierenentzündung, Bright'sche Krankheit und Entzündung der Harnblase bedingte. — Der acute Catarrh läßt sich bei niederem Grade durch eine feine Injection oder fleckige Röthe, unbedeutende Geschwulst der Schleimhaut und durch das dünnere oder dickere eitrige Exsudat erkennen; in höherm Grade zeigt sich die Schleimhaut gesättigt roth, sehr gewulstet und schwammig aufgelockert, leicht zerreißlich und blutigen Eiter secernirend. Der Catarrh pflanzt sich bisweilen auf die Harnkanälchen fort und erzeugt Nierenentzündung; auch kann er leicht chronisch werden und zur Vereiterung oder Verödung der Harnwege, sowie zur Atrophie der Niere Veranlassung geben. — Der chronische Catarrh characterisirt sich: durch düster-röthliche, oder braunrothe Färbung, schiefergraue Fleckung und Auflockerung der Schleimhaut, deren Oberfläche feinzottig und bisweilen mit einem eitrigen Beschlage erscheint oder viel gelblichen puriformen Schleim absondert (Blennorrhöe). — Immer sind die Harnwege dabei erweitert und verlängert, theils durch Lähmung ihrer Muskelhaut, theils durch die Anhäufung des Nieren- und Schleimhautsecrets. Die Zellhaut ist entweder serös infiltrirt oder durch starres Exsudat verdickt und mit den Nachbartheilen verwachsen (callös geworden und bisweilen selbst verknöchert); das darüber liegende Peritonäum hyperämisch. Die Nierensubstanz erleidet in Folge der Verstopfung der Harnwege und durch den Druck des angehäuften Urins eine excentrische Atrophie, welche bisweilen so hoch steigt, daß nur noch ein dünner Saum der erblaßten Corticalsubstanz zurückbleibt. Allgemeiner Hydrops und bisweilen Urämie ist dann die Folge davon.

Die Vereiterung der Harnwege führt nach Engel in keinem Falle zur Durchbohrung des Behälters, wohl aber zur Verwachsung seiner Wände, und zwar am häufigsten an der Uebergangsstelle des Nierenbeckens in den Harnleiter. Dagegen kann die Vereiterung nach Rokitansky allmälige Durchbohrung der Harnwege erzeugen und Harninfiltration in die anstoßenden Gewebe, Entzündung, Vereiterung und Necrose derselben, und im glücklichen Falle die Entstehung umschriebener Herde mit schwieligen Wandungen nach sich ziehen. Auch kann sich die Vereiterung auf die Nierensubstanz ausbreiten und die Entstehung von Eiterherden in diesen oder eine ausgedehntere ulceröse Zerstörung bedingen. — Die Verödung der Harnwege kommt in seltenen Fällen bei den höhern Graden der Krankheit nach Rokitansky so zu Stande: nachdem in Folge von völliger Atrophie der Nierensubstanz durch Druck der erweiterten Nierenkelche, oder noch mehr in Folge gleichzeitiger chronischer Entzündung der Niere, die Harnsecretion aufgehört hat, schrumpfen die Gewebe mit Verdickung der Wände und allmäliger Verengerung des Lumens der Harnwege zusammen, und endlich kommt es zur Obliteration des Harnleiters, während die in der Höhle der Nierenkelche noch zurückgebliebene, aus blennorrhoischem Schleime, Eiter, Salzen und Urin bestehende Flüssigkeit sich zuerst als Incrustation an die Wandungen der Kelche niederschlägt, dann aber zu einem graulich oder gelblich weißen, schmierigen Kalkbrei eindickt, und allmälig zu einer trocknen, mörtelartigen, bröcklichen, calculösen Masse wird, um welche die Niere und ihre Kelche immer mehr einschrumpfen.

Die croupöse Entzündung der Harnwege ist nach Engel nicht selten und theils durch Steigerung des Catarrhs bei Nierensteinleiden, theils durch Dyscrasieen erzeugt. Das Faserstoffexsudat wird in den meisten Fällen weder ausgestoßen noch organisirt, sondern bildet sich in Tuberkel um und kann in dieser Form erweichen oder verkreiden. — Nach Rokitansky ist dieser Croup im Allgemeinen eine seltene Erscheinung und immer eine secundäre, im Gefolge von Typhus, Exanthemen, acuter Tuberculose, Pyämie rc. auftretende Entzündung.

d) Größenanomalieen der Niere.

α) **Vergrößerung** der Niere. — Die **Hypertrophie** ist nur in dem Falle und dann auch nur bisweilen eine ächte, wenn die eine Niere functionsunfähig geworden ist und nun die andere die Stelle derselben mit vertreten muß. In der Mehrzahl der Fälle rührt die Vergrößerung der Niere von einem krankhaften Zustande ihres Gewebes her, wie: von Blutüberfüllung, in Folge von activer (bei gesteigerter Nierenfunction), passiver (bei Rückenmarks- und Ganglienlähmungen) oder mechanischer Stase (bei Herz- und Lungenkrankheiten). Die Niere ist hier geschwollen (congestiver Turgor), ihre Substanz dunkler gefärbt, bluthaltiger, succulenter und derber, die Albuginea leichter ablösbar. — Nierenentzündung, besonders mit Abscesßbildung, erzeugt ebenfalls eine Schwellung der Niere. Hierher gehören auch die metastatischen Ablagerungen bei Pyämie. — Infiltrationen entzündlichen oder nicht entzündlichen Ursprungs, entweder plastischer (albuminöser oder faserstoffiger) oder fettiger Natur, vergrößern die Nieren öfters nicht unbedeutend. Hierher ist die Fett-, Speck- und Bright'sche Niere zu rechnen. Zu Anfange dieser Entartungen ist außer der Vermehrung des Volumens und der Schwere, sowie der Festigkeit ein bedeutender Grad von Blutüberfüllung zugegen, dabei ist der Harn dunkel, nicht selten eiweißhaltig. Allmälig mindert sich aber der Blutreichthum und geht endlich in Anämie über, wobei die Niere fest und hart wird, die ihr zukommende Körnung verliert und eine gleichmäßige, glänzende Schnittfläche darbietet; der Urin ist jetzt blaß und wässrig (Engel). — Aftergebilde, wie Krebs, Tuberkel und ganz besonders seröse Cysten, bedingen ebenfalls Volumszunahme der Niere. — Erweiterung der Nierenbecken und -Kelche ruft zwar eine, nicht selten ganz enorme (selbst mannskopfgroße) Vergrößerung der Niere hervor, allein dabei erleidet in Folge des Druckes das Nierenparenchym einen Schwund, der so bedeutend werden kann, daß die Niere endlich nur einen häutigen, außen gelappt aussehenden, innen gefächerten und mit Flüssigkeit gefüllten Sack darstellt (excentrische Atrophie der Niere, *hydrops renalis, hydronephrosis*).

β) **Verkleinerung** der Niere. — Die **Atrophie** befällt entweder gleichförmig beide Nieren oder nur die eine, und betrifft entweder beide Nierensubstanzen gleichmäßig, oder nur die Rinden- oder Pyramidensubstanz. Die gewöhnlichste und primitive, spontane Verkleinerung der Niere findet sich bei der Altersatrophie. Die Niere ist hierbei klein, leicht, hart, hellbraun oder blaßbraun, ohne Farbenunterschied beider Substanzen, dabei trocken und in hohem Grade blutleer. Die Albuginea ist leicht loszuschälen; Fettwucherungen umgeben die Nierenkapsel und drängen sich in den Hilus ein. Auf ähnliche Art verhält sich nach Engel auch die Nierenatrophie bei allgemeiner Fettsucht (wo die Niere manchmal aber auch ungemein weich, leicht zerreißlich, blaßgrau, vollkommen anämisch ist und der Albuginea fest anhängt), sowie das atrophische Nierengewebe bei der Erweiterung der Nierenkelche (excentrischen Atrophie). — Secundäre Atrophie der Niere, mit oder ohne Lappung (fein- oder grobdrusige), Granulirung, mit grubigen Einsenkungen oder narbigen Einziehungen der Oberfläche, kommt zu Stande: durch Ver-

ödung eines Abscesses oder einer Apoplexie; durch Schrumpfung schwielig gewordenen Faserstoffexsudates nach Entzündung (besonders chronischer) des Parenchyms oder der Gefäße der Niere; durch Rückbildung eines Infiltrates und Druck desselben auf das Nierengewebe, wie im spätern Zeitraum der Bright'schen Nierenentartung.

e) Afterbildungen in der Niere.

α) **Krebs.** Die Nieren sind ziemlich oft und zwar nicht selten primär der Sitz von Krebsablagerung; besonders tritt hier der Markschwamm auf, entweder in Form eines großen, sehr wuchernden, selbst mannskopfgroßen Knotens und knolliger Infiltration, oder von kleinern, erbsen- bis hühnereigroßen, zerstreut herumliegenden Massen. Bisweilen ist der Hode derselben Seite zugleich krebsig entartet; auch kommt Krebs des Bauchfells, der Pleura und Leber dabei vor. — Die Nebennieren erleiden zuweilen durch Medullarkrebs eine bedeutende Vergrößerung.

β) **Tuberculose.** — Die Nierentuberculose befällt hauptsächlich die Corticalsubstanz und liefert entweder sehr zahlreiche, graulichweißliche, äußerst feine, bläschenähnliche Granulationen oder größere, hirse- bis hanfkorngroße Miliartuberkeln, welche in ein hyperämisches und ecchymosirtes Parenchym eingesäet sind (bei Tuberculose anderer Baucheingeweide); oder sie ist mit Ablagerung gelber, käsiger und erweichender Tuberkelknoten (d. i. tuberculöse Nierencaverne, tuberculöse Vereiterung oder Phthise der Niere) verbunden (gewöhnlich eine primäre Tuberculose). — Die Harnwege werden nur bei Tuberculose der Genitalien und Nieren der Sitz von tuberculöser Ablagerung, und diese zeigt sich entweder (bei geringem Grade und chronischem Verlaufe) in Gestalt vereinzelter kleiner grauer Granulationen, die im submukösen Zellstoffe ihren Sitz haben, allmälig gelb werden und erweichen, die Schleimhaut durchbrechen und ein kleines rundliches Geschwür bilden; oder als gelbe, zerfließende Infiltration (bei hohem Grade und tumultuarischer Erkrankung), besonders in den Nierenkelchen und Ureteren.

γ) **Cystenbildungen.** — Seröse und Colloidcysten (s. S. 222 u. 251) finden sich: als einfache Cysten von Hirsekorn- bis Wallnuß- und Gänseeigröße; mit farblosem, gelblichem, bräunlichem, schwärzlichem, wässrigem oder dicklichem (niemals urinösem) Inhalte erfüllt; von der verschiedensten Anzahl, bisweilen in so großer Menge, daß die vergrößerte Niere nur als ein Aggregat derselben erscheint (angeboren als Blasenniere); gewöhnlich in der Rindensubstanz und die Oberfläche der Niere überragend. Sie entwickeln sich häufig in Folge der Nierenentzündung, besonders bei der Bright'schen Krankheit. Rokitansky hält diese Cysten nicht für Erweiterungen der Enden der Harnkanälchen in den Malpighi'schen Körperchen in Folge von Obstruction, sondern glaubt, daß dieselben in einer Metamorphose des zelligen Lagers der Malpighi'schen Körper zu einem serösen Balge durch Druck begründet seien, den das vom Entzündungsproducte vollgepfropfte und geschwollene Körperchen auf sein Bette ausübt, und welches letztere bei seiner Umwandlung die Gefäße des Nierenknäuels, behufs einer neuen Secretion in sein Gewebe, aufnimmt. — Der Acephalocystenbalg der Niere, welcher nicht selten eine sehr beträchtliche Größe erreicht, kann sich nach dem Darmkanale und den Harnwegen entleeren und dann veröden. — Die zusammengesetzten Cystoide finden sich selten in der Niere, erreichen aber, wie im Eierstocke, eine enorme Größe.

NB. Ob die Colloidcysten der Niere Neubildungen sind, oder ob sie durch Erweiterung präexistirender Hohlgebilde, wie der Harnkanälchen oder Malpighi'scher Kapseln entstehen, ist schwer zu bestimmen. Am meisten sprechen die Beobachtungen für

die letztere Ansicht. Man findet nämlich diese Bildungen vorzugsweise bei Krankheiten der Nieren, welche Verstopfung der Harnkanälchen zur Folge haben, wie bei *morbus Brightii, nephritis calculosa*, carcinomatösen Ablagerungen u. s. w. Auch in anscheinend ganz gesunden Nieren können einzelne Harnkanälchen oder auch ganze Bündel derselben durch Krystalle harnsaurer Salze oder amorphe Materie verstopft werden und so Cystenbildungen zu Stande kommen. Außerdem spricht auch die Wandung der Cysten für diese Entstehungsweise. Dieselbe ist nämlich sehr oft mit trabekelförmigen Streifen bedeckt, welche Reste des verdrängten Nierenparenchyms darstellen. Die Wand der Cysten bildet ferner nicht selten mehr oder weniger vorspringende Septa, die darauf hindeuten, daß ursprünglich mehre kleine Höhlungen vorhanden waren, die erst später in Communication traten. Gegen Rokitansky's Ansicht ist einzuwenden, daß nur in seltenen Fällen von *morbus Brightii* Exsudate in den Kapseln der *glomeruli* beobachtet werden, sich aber keineswegs überall, wo Cysten vorkommen, annehmen und noch viel weniger nachweisen lassen (Frerichs).

10) Unterleibsgefäße.

Die Bauchhöhle enthält viele große Puls- und Blutadern, sowie eine Menge von Lymphgefäßen und Lymphdrüsen. Von den Arterien ist der Hauptstamm die Bauchaorta, *aorta abdominalis*, welche, in Begleitung der untern Hohlader und von vielen Lymphdrüsen umgeben, dicht vor der Wirbelsäule herabsteigt. Einer ihrer größten Aeste ist die *art. coeliaca*, deren Wurzel von vielen Lymphdrüsen umgeben und deren Dreitheilung (in die *art. lienalis, hepatica* und *coronaria ventriculi sinistra*) von der Ganglienmasse des *plexus solaris* umstrickt wird. — Unter den Bluaderstämmen der Bauchhöhle ist die untere Hohlader und die Pfortader von Bedeutung; die erstere liegt an der rechten Seite der Aorta dicht vor der Wirbelsäule, so daß sie an diese durch geschwollene Organe oder Geschwülste angedrückt und comprimirt werden kann; die letztere entspringt von den Verdauungswerkzeugen, führt schlechtes Blut zur Reinigung in die Leber (welches nach Absetzung der Galle gereinigt durch *vv. hepaticae* nach der untern Hohlader hin abfließt) und hängt am Mastdarme (durch *vv. haemorrhoidales*) mit Zweigen der *ven. cava inferior* zusammen. — Von den Lymphgefäßen enthalten vorzüglich die des Dünndarms (die eigentlichen Chylusgefäße) sehr viele Drüsen, d. s. die Gekrösdrüsen, *glandulae mesentericae*; auch lagern im Lendengeflechte, welches die Aorta und untere Hohlader umstrickt, viele dergleichen, d. s. Lendendrüsen, *glandulae lumbales*. — Unter den krankhaften Zuständen der genannten Organe sind von Wichtigkeit: die aneurysmatische Erweiterung (s. S. 464) und der Auflagerungsproceß der Aorta (s. S. 460); die Entzündung (s. S. 469) oder wohl richtiger die Verstopfung durch Gerinnsel (s. S. 472) der untern Hohlader und der Nabelgefäße; die Pfortaderentzündung (s. S. 665); die Schwellung der Mesenterial- (s. S. 689) und der Retroperitonäal-Drüsen (*glandulae lumbales*); letztere werden nicht selten vom Krebse heimgesucht und bilden den sogenannten Retroperitonäalkrebs; erstere unterliegen auch dem Schwunde.

a) **Entzündung der untern Hohlader.** — Die *coelophlebitis* kommt fast nur bei Wöchnerinnen vor und wird durch die Entzündung der *venae uterinae* und *spermaticae* (höchst selten der *vena hypogastrica*) veranlaßt. Doch soll auch eine chronische Hohladerentzündung durch Druck von benachbarten Geschwülsten oder durch Stockung des Blutes in der *vena cava* (bei Herzkrankheiten) entstehen können; obliterirt ist allerdings diese Vene gefunden worden. Den Tropen gehört übrigens eine Coelophlebitis an, die ursprünglich in der Hohlvene und durch heftige Reizung des Gallensystems zu entstehen scheint.

b) **Entzündung der Nabelvene.** — Die *phlebitis umbilicalis*, welche bei gut- und schlechtgenährten Neugebornen in den ersten Tagen (bis zum Ende

der zweiten Woche), mit und ohne *arteriitis umbilicalis* auftritt, ist eine ziemlich häufige Krankheit und gewöhnlich mit Ulceration des Nabels, Erysipelas und Oedem der Bauchhaut, Peritonitis und icterischer Färbung verbunden. Sie zieht seltener Pyämie nach sich und wohl nur dann, wenn sich die Entzündung, die vom Nabel anfängt, bis in das Bereich des Blutstromes (zur Pfortader, *ductus venosus* und Hohlader) ausdehnt. Das Exsudat ist entweder reiner Eiter oder Eiter mit bedeutenden Faserstoffgerinnungen; auch findet sich die Nabelvene bisweilen mit mißfarbiger Jauche erfüllt. Gewöhnlich läßt sich die Nabelvene als harter Strang durch die Bauchdecken hindurchfühlen (ebenso die entzündeten Nabelarterien). Bei der aus der Umbilicalphlebitis hervorgehenden Pyämie (welche Rokitansky wohl mit Unrecht leugnet) findet man stets Eiter- und Jaucheherde in den Gelenken, Abscesse im Unterhautzellgewebe und lobuläre Pneumonieen (metastatische Ablagerungen in den Lungen). Außerdem geht gewöhnlich Peritonitis, Intestinalcatarrh, Leberhyperämie und Milzanschwellung damit einher. — Die Nabelvenenentzündung scheint theils von Mißhandlung der Nabelschnur und des Nabels, theils von constitutionellen und epidemischen Einflüssen hervorgerufen zu werden.

E. Becken.

Das Becken (s. S. 43), der unterste Theil des Rumpfes, bildet einen aus mehreren, durch faserknorplige Bandscheiben mit einander verbundenen Knochen zusammengesetzten und bei aufrechter Stellung nach vor- und abwärts geneigten Ring, dessen oberster weiter, vorn durch die weiche Bauchwand geschlossener Theil (das große Becken) zur Vergrößerung der Bauchhöhle beiträgt und noch eine Portion der Dick- und Dünndärme enthält, während die Höhle des untern engern Theiles (des kleinen Beckens, die eigentliche Beckenhöhle) vorzüglich zur Aufnahme der Harn- und Geschlechtsorgane (d. s. die Harnblase, sowie ein Stück vom Ureter und von der Harnröhre; die Eierstöcke, Muttertrompeten, der Uterus und die Scheide; die Samenbläschen und Prostata) bestimmt ist, aber auch noch ein Stück Darmkanal (einige Schlingen des Gekrösdarms und den Mastdarm) aufnimmt. Die untere Oeffnung des kleinen Beckens ist durch eine Art Zwerchfell (hauptsächlich vom *m. levator ani* und der mittlern Mittelfleisch-Aponeurose gebildet), welches vom Mastdarme und der Urethra (und Scheide) durchbohrt wird, geschlossen. An der vordern und seitlichen Wand des kleinen Beckens finden sich die *foramina obturatoria* und die *incisurae ischiadicae*. Das Becken verhält sich zu den untern Extremitäten wie die Schulterblätter und Schlüsselbeine zu den obern; es gibt den meisten Muskeln, welche den Oberschenkel in der Pfanne bewegen, ihren Ursprung und ist deshalb allseitig von dicken Fleischlagen bedeckt. Es läßt sich das Becken in folgende Flächen und Gegenden zertheilen: in die vordere (Schamgegend), seitliche (Hüftgegend), hintere (mit der Gesäß- und Kreuzsteißbein-Gegend) und untere Fläche (After-Dammgegend).

Anatomie der Beckenwand. In der Schamgegend befindet sich vor der Schambeinfuge und dem Schambogen: der Schamberg, die Ruthe und der Hodensack mit den Hoden und Samensträngen, bei der Frau die Scham. — An der Hüftgegend, deren knöcherne Grundlage das *os ilium*, der Hals des *os femoris* und der *trochanter major* bildet, findet sich das Hüftgelenk. — In der Gesäßgegend trifft man unter den *mm. glutaei* und den Rollern des Oberschenkels auf die *incisura ischiadica major*, aus welcher größere Gefäße (*art. glutaea*, *ischiadica* und *pudenda communis*) und Nerven (*nerv. ischiadicus*, *glutaeus* und *pudendus*) aus dem kleinen Becken heraustreten. Unterhalb dieser Incisur befindet sich zwischen lig.

tuberoso- und *spinoso-sacrum* die *incisura ischiadica minor* (für *art.* und *nerv. pudend. communis*). — Die Kreuz-Steißbein-Gegend enthält unter einer Aponeurose den Anfangstheil des *m. sacrolumbaris* und die hintern Aeste der *nervi sacrales*. — Die Afterdammgegend ist nach vorn von der Wurzel des Scrotum (oder hintern Commissur der Schamlippen), nach hinten von der Spitze des Steißbeins und seitlich von dem *lig. tuberoso-sacrum*, dem *tuber* und *ramus ascendens ossis ischii* begränzt. Es befindet sich in dieser Gegend, zu jeder Seite des Afters und der Raphe, die Mittelfleischgrube. In der Mittelfleischgegend stößt man auf drei über einander gelagerte Aponeurosen, welche Zwischenräume zwischen sich lassen, um Organe des Harn- und Geschlechtsapparates aufzunehmen. Die oberflächlichste, unter fettreichem Unterhautzellgewebe liegende Aponeurose entsteht vor dem After und verliert sich in die Dartos (großen Schamlippen); die mittlere Aponeurose hält sich dicht an der untern Fläche des Afterhebers und bildet ein starkes sehniges Diaphragma, durch welches die Lücke des Schambogens verschlossen und welches vom Mastdarme (der Scheide) und der Harnröhre (*pars membranacea*) durchbohrt wird; die oberste Aponeurose (*fascia pelvis*) bildet oberhalb des Afterhebers ein zweites Diaphragma und umfaßt alle aus dem Becken heraustretenden Theile. Zwischen der untern und mittlern Aponeurose stößt man auf die Muskeln der Ruthe (*m. ischio-* und *bulbo-cavernosus*), auf die *mm. transversi perinaei*, und die *art. transversa perinaei* und *bulbo-urethralis*. Zwischen der mittlern und obern Aponeurose liegt die *pars prostatica urethrae*, der Blasenhals, die Prostata und das Rectum, die *art. pudenda communis*, und ein bedeutendes Venengeflecht.

Krankheiten der Beckenwand (S. 43). Unter diesen Krankheiten stehen die, meist mit Verengerung der Beckenhöhle verbundenen Lage-, Größe- und Gestaltsabweichungen des Beckens obenan. Sie sind entweder Folgen von Krankheiten der Beckenknochen selbst, oder der Wirbelsäule und der untern Extremität, oder der Beckenorgane. Vorzüglich ist es Rhachitis (S. 439), welche Mißgestaltungen des Beckens nach sich zieht. Man pflegt gewöhnlich mit Osiander folgende

pathologische Beckenformen anzunehmen. 1) Das querelliptische, in der Richtung des Querdurchmessers elliptische Becken (mit mäßigem Hereinragen der Basis des Kreuzbeins, kleinerer Conjugata und größerem Querdurchmesser). — 2) Das nierenförmige Becken (mit starkem Hereinragen des Promontoriums. Zwischen diese beiden Formen schaltet Rokitansky das Becken ein, an welchem die Basis des Kreuzbeins eine gerade Linie darstellt (und also nicht an der Curve der obern Beckenapertur Theil nimmt), von der sich die *linea arcuata* winkelig abbiegt. — 3) Das ∞ Becken (durch starkes Hereinragen des Promontoriums und Hereingedrängtsein der Schambeine). Diese drei ersten Beckenformen sind fast immer durch Rhachitismus erzeugt. — 4) Das geradelliptische, in der Richtung der Conjugata ovale oder elliptische Becken (mit Vorwiegen des geraden Durchmessers über den queren); es kommt mit Cyphosen combinirt vor. — 5) Das schiefe Becken, die häufigste Mißgestaltung, bisweilen angeboren, gewöhnlich aber rhachitischen Ursprungs oder Folge von Scoliose und coxalgischer Luxation; dabei: Verkürzung eines schrägen Durchmessers, höhere Stellung und geringere Neigung der entsprechenden Beckenhälfte. Die Bedingungen hierzu sind seitliche Abweichung und Torsion des Kreuzbeins, Streckung und Einknickung der *linea arcuata* von den Pfannen aus. Es gehört hierher als Unterart des schiefen Beckens Nägele's schräg verengtes Becken, welches durch angeborne Synostose in einer *symphysis sacro-iliaca*, und Verkümmerung der entsprechenden Beckenhälfte bedingt ist. Die Verengerung trifft hierbei vorzüglich den schrägen Beckendurchmesser, welcher von der nicht ossificirten Symphyse zum *tuberculum ileo-pectinaeum* der kranken Seite geht, während der andere normal oder selbst länger als gewöhnlich ist; das Kreuzbein erscheint gegen die Seite der Synostose hingezogen, und die Schambeinfuge ist gegen die gesunde Seite verrückt, steht also dem Promontorium nicht gerade, sondern schräg gegenüber.

Rokitansky beschreibt als Abart des schräg verengten Beckens eine Beckenform, welche durch unmerklichere Asymmetrie der beiden Beckenhälften, in Folge halbseitiger Umwandlung des letzten Lendenwirbels in einen Kreuzbeinwirbel und Verwachsung desselben mit dem ersten Kreuzwirbel zu Stande kommt; die Beckenhälfte der normalen Seite ist hierbei weiter, indem die *linea arcuata* einen größern Bogen beschreibt. — 6) Das dreiwinklige Becken: der Beckeneingang hat die Form eines Dreiecks mit abgerundeten Winkeln, dessen Basis das Kreuzbein ist, angenommen. In höhern Graden dieser Mißstaltung werden die Ränder dieses Dreiecks nach innen convex, berühren sich und können sogar theilweise verschmelzen. Die obere Beckenapertur hat die Form eines Kartenherzens angenommen. In diesem Becken, dessen Neigung auch sehr gering ist und bei dem sich sogar die Schambeinfuge über die Ebene des Promontoriums erheben kann, erreicht die Verengerung der Beckenhöhle den höchsten Grad. Es ist dieses Becken vorzugsweise, doch nicht ausschließlich, das Ergebniß der Osteomalacie, die geringern Grade kommen auch in Folge von Rhachitis vor.

Coxalgische Mißgestaltungen des Beckens (s. S. 43), sowie Formveränderungen desselben in Folge gewaltsamer und veralteter Luxationen des Schenkelkopfes (nach rück- und aufwärts), sind danach verschieden, ob das Gelenkübel auf beiden Seiten oder nur auf einer bestand. Im erstern Falle finden sich die *ossa pelvis* mehr oder weniger abgemagert, besonders das Scham- und Sitzbein verjüngt, der ganze Beckenraum und vorzüglich der Ausgang erweitert. In Folge der Abmagerung und gleichzeitigen Erweiterung hat die Beckenhöhle an Höhe, ihre Achse an Länge verloren, das Becken ist niedriger, seine Neigung größer geworden, die Lendenwirbelsäule erleidet eine Lordose. Bestand das Hüftgelenkleiden nur auf einer Seite, dann wird das Becken auf der kranken Seite weiter und niedriger, das *os pelvis* magert ab, der Sitzknorren rückt nach auf- und auswärts, der Beckenausgang erweitert sich dadurch, der Schambogen bekommt eine geringere Spannung, die *linea innominata* verflacht sich und das Darmbein nimmt eine mehr steile Richtung an. Das Auswärtszerren des Sitzhöckers findet sich nur dann, wenn die verrenkte Gliedmaße noch zum Gehen gebraucht wurde. — Außer diesen Mißgestaltungen findet sich am Beckenskelette auch noch:

Lockerung und Trennung der Synchondrosen, erstere während der Schwangerschaft anatomisch nachgewiesen und beim Puerperalfieber bis zur Verjauchung gesteigert, oder Synostose derselben; — Hyperostose (vorzüglich als Osteophytbildung rings um das Hüftgelenk) und Atrophie (bei coxalgischen Processen und veralteten Luxationen); — Caries und Necrose (besonders am Hüftgelenke und nach Decubitus) sind nicht selten tuberculöser Natur, oder gehen von einem Krebse aus; — Rhachitis und Osteomalacie, welche die meisten Mißgestaltungen des Beckens bedingen.

Die **Weichtheile** der Beckenwand werden, abgesehen von den äußern Geschlechts- und Harnorganen, besonders in der Gegend des Hüftgelenkes und Kreuzes, sowie am Mittelfleische und After von Krankheiten heimgesucht. Am häufigsten findet sich Decubitus und bei Hüftgelenkzerstörung Eiterung oder selbst Verjauchung zwischen den verschiedenen Muskelschichten. Geschwülste können, wenn man von den durch Verrenkungen veranlaßten absieht, von Eingeweidebrüchen (*hernia foraminis ovalis*, *ischiadica* und *perinaealis*), Abscessen, Ansammlungen von physiologischen oder pathologischen Materien (Harn- und Kothfisteln), Aftergebilden oder von Anschwellungen innerer Organe herrühren. Das Mittelfleisch, welches durch schwere Entbindungen und Nothzucht Einrisse von der Mündung der Scheide aus erleiden kann, ist am häufigsten durch die geschwollene Prostata aufgetrieben. Am After kann man Hämorrhoidalknoten (s. S. 697), Condylome, Polypen, Prolapsus, Fissuren

und Mastdarmfisteln antreffen; auch Verschließung (Atresie) und Verengerung des Afters (angeboren oder in Folge von Vernarbungen oder Druck durch benachbarte Geschwülste) kommt nicht selten vor. Die Haut an der untern Partie des Beckens wird gern der Sitz von Wundsein, Exanthemen (Flechten) und Geschwüren (oft syphilitischen); von Parasiten (s. S. 256) könnten Filzläuse, Mastdarmwürmer und *trichomonas vaginalis* gefunden werden.

Die **Condylome** (s. S. 383) am After entsprechen nach v. Bärensprung in ihrer ersten Entwickelung immer den natürlichen Faltungen der Haut, daher stellen sie Leisten dar, welche sternförmig den Sphincter umgeben. An ihrer Basis schmaler, breiten sie sich nach der Peripherie aus, platten sich aber gegenseitig ab und, indem ihr freier Rand immer neue Papillen entwickelt, nehmen sie die Gestalt von Hahnenkämmen an. Flache Ulcerationen ihrer Oberfläche sind häufig. — Am Perinäum ist es vorzugsweise die Raphe, welche zur Basis von Feigwarzen wird und entweder ihrer ganzen Länge nach oder an einzelnen Stellen kammförmig anschwillt. Auch neben der Raphe, besonders an der Basis des Scrotums, kommen häufig kleine condylomatöse Excrescenzen vor.

1) Harnblase.

Die Harnblase, ein Sammelbehälter für den Urin, liegt mit ihrer vordern, von lockerm Zellstoff besetzten Wand dicht hinter der Schambeinfuge und steht mit ihrer hintern, vom Bauchfelle bekleideten Fläche gegen den Mastdarm (oder die Gebärmutter). Zwischen beiden Organen bleibt eine (von den *plicae Douglasii* begränzte) Ausbuchtung des Peritonäums (*excavatio recto-vesicalis)*, welche die untersten Schlingen des Ileums aufnimmt. Der höchste Punkt der Blase (Scheitel), welcher bei Anfüllung derselben über die Symphyse sich erhebt, hängt durch das *lig. vesicae medium* (früher *urachus)*, und ihre Seitenflächen durch die *ligg. vesicae lateralia* (früher *artt. umbilicales)* mit dem Nabel zusammen. Der Grund der Blase ruht vorn auf der Becken- oder obersten Mittelfleisch-Aponeurose hinten auf dem Mastdarme. Der vordere Theil des Grundes setzt sich in den Blasenhals fort, welcher mit dem Anfangsstücke der Urethra von der Prostata umgeben wird. Die Blasenwand besteht aus Schleim- und Muskelhaut.

Anatomie. — Die Schleimhaut der Blase, die innerste Haut, hängt ununterbrochen mit der der Harnröhre und Harnleiter zusammen, ist weißlich, glatt, dünn, aber fest, und besonders am Blasenhalse, wo sich Schleimhautpapillen finden, sehr empfindlich. Im leeren Zustande der Blase ist sie in zahlreiche, unregelmäßige Falten gelegt; im *fundus* bildet sie (wegen der zwischen ihr und der Muskelhaut verlaufenden Ureteren) 2 breite, niedrige, abgerundete Falten, *plicae uretericae s. lineae eminentes*, welche zwischen sich und dem Blasenhalse eine ganz faltenlose, flache, 3eckige Stelle, *corpus trigonum*, haben, an welcher unter der Schleimhaut eine gelbliche Faserschicht aus Bindegewebe, longitudinalen Muskelfasern und zahlreichen elastischen Fasern liegt. Die structurlose Grundlage der Blasenhaut ist ziemlich deutlich ausgesprochen; die Bindegewebeschicht ist reich an Kernfasern; von den Schleimdrüsen finden sich nur wenige und blos einfache (der Blasenhals ist aber reich an zusammengesetzten Schleimdrüsen); das Epithelium ist zwar geschichtetes Uebergangsepithelium, doch sind im Ganzen die cylinderförmigen Zellen zahlreicher, als die pflasterförmigen. Am Anfange der Harnröhre geht das Uebergangsepithelium beim Manne in Cylinder-, bei der Frau in Pflasterepithelium über. — Die Muskelhaut der Blase ist durch eine Schicht Zellgewebe (welches auch *tunica propria s. vasculosa s. nervea* genannt wird) an die äußere Fläche der Schleimhaut geheftet und besteht aus 2 Schichten, die von Bündeln longitudinaler, querer und schräger glatter Muskelfasern gebildet sind. Die äußere Schicht enthält die Längenfasern, welche in langen, dicken Bündeln an der vordern und hintern Blasenwand vom Scheitel zum Halse herabliegen (wo sie sich an den Ueberzug der Prostata heften) und gleichsam einen senkrechten Fleischgürtel bilden, den man *m. detrusor urinae*, Auspresser des Harns, nennt. Die innere Schicht stellt ein Netz von queren und schrägen

Muskelfasern dar, und bildet am Halse eine Art Schließmuskel, *sphincter vesicae*. — Gefäße und Nerven der Blase. Die *artt. vesicae* sind Zweige der *art. hypogastrica* und einiger Aeste derselben; die Venen bilden einen *plexus vesicalis;* die Saugadern treten in den *plexus hypogastricus*. — Die Nerven sind Zweige des *plexus hypogastricus* (des *sympathicus*) und *sacralis*.

Die Krankheiten der Harnblase betreffen hauptsächlich die Schleimhaut und bestehen: in catarrhalischer (oder seltener in croupöser) Entzündung, die meist durch stagnirenden und specifisch veränderten Urin, sowie durch Harnsand und -Steine hervorgerufen wird, häufig eine Hypertrophie der Blasenwand, aber selten Vereiterung nach sich zieht. Dagegen geht die Entzündung des Zellstoffes an der äußern Fläche der Blase (*pericystitis*) gewöhnlich in Eiterung aus. Die Entzündung des Bauchfellüberzugs der Blase ist häufig Begleiter einer ausgebreitetern Peritonitis. — Zerstörung der Blasenschleimhaut kann durch catarrhalische, tuberculöse und krebsige Verschwärung, selten durch Brand und Erweichung zu Stande kommen. Durchbohrung oder Zerreißung der Blasenwand kommt spontan und primär sehr selten vor. — Blutungen in die Harnblase haben ihre Ursachen entweder in exulcerativen (besonders krebsigen) Zerstörungen, oder in entzündlicher, passiver und mechanischer Stase (Bersten variköser Venen). — Von Hyper- und Atrophie kann sowohl die Schleimhaut wie die Muscularis befallen werden; die letztere ist dabei bisweilen fettig entartet gefunden worden. Die Muskelbündel der Blase sind bei ihrer Hypertrophie zu rundlichen Balken verdickt, die auf der innern Blasenfläche, wie die *trabeculae carneae* im Herzen, hervortreten und zwischen denen sich die Schleimhaut bisweilen divertikelartig herausdrängt. Die Blase ist dabei erweitert oder aber bei gleichzeitiger vermehrter Reizbarkeit ihrer Schleimhaut zusammengezogen. — Der Verengerung und Erweiterung unterliegt die Blase in Folge sehr verschiedenartiger Zustände; auch finden sich herniöse Ausstülpungen (falsche Divertikel) an derselben. — Verhärtung der Blasenwand ist die Folge von Hypertrophie, callöser oder scirrhöser Entartung. — Form- und Lageveränderungen der Blase kommen nicht selten vor, selbst in Hernien ist dieselbe bisweilen gefunden worden. — Anomaler Inhalt der Blase kann sein: krankhafte Secretionsstoffe (Harn und Schleim), Entzündungsproducte, Blut, Harnsteine und Harnsand (s. S. 265). — Von Afterbildungen finden sich vorzüglich Krebs und Tuberkel in der Blase.

NB. Auf dem Grunde der Harnblase zwischen den Mündungen beider Ureteren erhebt sich bisweilen eine quere Schleimhautfalte (nicht selten mit querverlaufendem hypertrophischen Muskelbündel zwischen ihren Blättern), welche so hoch sein kann, daß sie die Oeffnung der Harnröhre verlegen kann. Diese Falte ist die sogen. Mercier'sche Klappe und bisweilen die Ursache der *ischuria paradoxa*.

a) Entzündung der Harnblase.

α) Der Harnblasen-Catarrh (*cystitis s. urocystitis catarrhalis s. mucosa*) — welcher besonders durch stagnirenden und specifisch veränderten Urin, sowie durch Sand und Steine in demselben hervorgerufen wird, auch eine Folge von Harnröhrenentzündung und Blasenkrebs sein kann, und sich bisweilen auf die Harnwege, Nieren und Samenwege fortpflanzt — hat als acuter folgende Zeichen: die Schleimhaut ist röthlich gefleckt oder auch gesättigt roth, mit haar- oder büschelförmiger und kranzartiger (um die *cryptae*) Gefäßinjection (besonders am Fundus und Halse), von eitrigem Exsudate überzogen, bisweilen leicht blutend, seltner geschwollen und getrübt. — Bei chronischem Catarrh ist die Schleimhaut dunkelbraunroth, schiefergrau oder schwarzblau, schwammig gewulstet und von klumpigem, glasartigem oder gel-

dem puriformen Schleime überzogen (Blennorrhöe); die Blase ist dabei rings- um mit einem sehr dichten, varikösen Venenplexus umgeben. Bald entwickelt sich dabei eine Hypertrophie der Muskelhaut mit Verengerung der Höhle (in Folge der erhöhten Reizempfänglichkeit der Schleimhaut und der andauernden übermäßigen Innervation der Fleischhaut), welche aber, bis zu einem gewissen Grade gediehen, allmälig in Lähmung der Muscularis und Erweiterung der Blase übergeht. In diesem secundären Zustande tritt bisweilen, wenn derselbe längere Zeit angedauert hat, sowie auch bei andauernder Ansammlung des Urins in Folge von Paraplegie, durch rasche Steigerung der Entzündung Vereiterung, Schmelzung und Gangränescenz der Schleimhaut, mit nachfolgender Pericystitis, allgemeiner Peritonitis und Durchbohrung der Blasenwand ein. Sonst findet sich nach Engel die Vereiterung und geschwürige Zerstörung der Harnblasenschleimhaut, selbst bei chronischem Catarrhe, nur selten. Dagegen macht nach Rokitansky derselbe manchmal zeitweise Verschlimmerungen, die sich auf eine mehr oder weniger umschriebene Stelle beschränken, welche dann einer langsamen Vereiterung und endlichen Durchbohrung unterliegt. — Bei chronischem Catarrh der Blasenschleimhaut können sich auch zahlreiche grö- ßere und kleinere Ausstülpungen der Schleimhaut (Schleimhauthernien, Di- vertikel) bilden, welche durch die auseinander weichenden hypertrophischen Muskelbündel (besonders an den Seitentheilen und in der Nähe des Scheitels der Blase) heraustreten (s. bei Erweiterung der Blase).

β) Die croupöse Entzündung der Harnblasenschleimhaut ist als pri- mitive (zuweilen bei Blasensteinen, roher Catheterisation) äußerst selten, häu- figer kommt sie als secundäre (bei Typhus, Exanthemen, Pyämie) vor. Das faserstoffige Exsudat, ein kleistriges, gallertähnliches oder ein gelblich-käsiges, ist hierbei meistens nur auf einzelne Stellen in Form von rundlichen Flocken oder Streifen abgelagert.

γ) **Pericystitis.** Die Entzündung des Zellstoffs rings um die Harnblase, welche sich leicht auf den Zellstoff des Beckenraumes, des Mast- darms, Afters und Scrotums fortpflanzt, und entweder in Eiterung (Necrose) oder callöse Verdickung ausgeht, ist bisweilen, doch selten, eine idiopathische, meistens wird sie durch Entzündung und Vereiterung der Blase und durch Harninfiltration (nach Perforation der Blase) hervorgerufen. Auch bei Pyä- mie, nach typhösem und exanthematischem Processe hat man manchmal die Pe- ricystitis (als metastatische Entzündung) beobachtet.

b) Zerstörungsprocesse der Blase.

Von der Harnblasenschleimhaut kann, doch ist dies nicht häufig, eine kreb- sige, tuberculöse oder catarrhalische Verschwärung ausgehen. — Erweichung der Blasenschleimhaut sah Rokitansky nur einmal bei einem im Stadium des Geschwürs lentescirenden Typhus. — Brand der Blase kommt bei hohen Entzündungsgraden in Folge des Contacts und der Tränkung der entzündeten Schleimhaut mit einem in seiner Mischung anomalen Urin als sphacelöse Schmelzung, ferner im Gefolge von Quetschung der Harnblase und als Brandschorf bei degenerirtem Typhus ꝛc. vor. — Zerstörungsprocesse in benach- barten Theilen greifen nicht selten auf die Harnwege über (Uterus- und Mast- darmkrebs, Vereiterungen in Folge von Pericystitis, Perinephritis, bei Nieren- und Prostata-Absceß, bei Eiterabsackung im Bauchfell ꝛc.).

Zerreißung der Harnblase in Folge übermäßiger Füllung und wider- natürlicher Ausdehnung kommt höchst selten, bei gesunder Blase wohl gar nicht vor. Dagegen können Perforationen durch ulceröse Zerstörung (von innen oder außen her), bei schwierigen Geburten durch den Kindeskopf oder geburtshülf- liche Instrumente, heftige Erschütterung u. s. w. zu Stande kommen.

c) Anomalieen der Weite, Form und Lage der Blase.

α) Der Verengerung unterliegt die Harnblase am leichtesten durch die (concentrische) Hypertrophie ihrer Schleim- und Fleischhaut, ferner in Folge der Zusammenziehung bei andauernder Reizung (durch Blasensteine, anomalen Urin, Catarrh; größere Empfindlichkeit, *impatientia vesicae*). Bisweilen findet eine nur partielle Einschnürung des Blasenkörpers statt. Zusammengedrückt kann die Blase werden: durch Aftergebilde (Mastdarm- und Uteruskrebs); Anschwellung und Lageveränderung benachbarter Organe (vorzüglich des Uterus und Eierstocks).

β) Die Erweiterung der Harnblase, welche entweder eine gleichförmige und allgemeine, oder eine partielle, sackige und divertikelartige, mit oder ohne Hypertrophie der Blasenwand verbundene sein kann, kommt durch Ansammlung des Urins in der Blase in Folge von Lähmung der Blasenwand oder von mechanischen Hindernissen im Blasenhalse oder in der Harnröhre (besonders bei Prostataanschwellung, Klappenbildung am Trigonum und Harnröhrenstrictur) zu Stande. Die herniöse Ausstülpung der Schleimhaut (das falsche Divertikel) entwickelt sich immer nur an einer Blase mit hypertrophischer Muscularis und besteht in einer rundlichen Ausbuchtung der Schleimhaut (bis zur Mannskopfgröße) durch die aus einander gewichenen balkenähnlichen Muskelbündel. Diese Divertikel erscheinen gewöhnlich, der Ausflußmündung gegenüber, am Scheitel oder an der hintern Wand des Körpers der Harnblase, oder an den nachgiebigen Seitenwänden derselben, selten am Boden der Blase und am Trigonum. Es finden sich bisweilen Harnsteine in den Divertikeln, die sich entweder erst darin gebildet haben oder von der Blase aus hineingelangt sein können. Nicht selten wird die Schleimhaut kleiner Divertikel der Sitz einer chronischen Entzündung mit Vereiterung der Blasenwand und ulcerösen Durchbohrung derselben.

γ) Eine Formveränderung erleidet die Blase nicht selten durch die Hypertrophie ihrer Wandung, und wird dabei walzen-, keil- oder herzförmig; mehr noch ändert sich aber ihre Gestalt bei der Erweiterung, besonders durch die Divertikelbildung. Eine Lageveränderung der Blase kommt zu Stande: durch Verdrängtwerden derselben von vergrößerten Nachbarorganen und Aftermassen, sowie bei Verengerung und Mißgestaltung des Beckens; durch Herabgezerrtwerden der Blase von dislocirten Nachbarorganen (beim Uterusvorfall) und großen Aftermassen im Perinäum; bei Lagerung der Blase in großen Schenkel- und Leistenbrüchen, in Mittelfleisch-, Scheiden- und Brüchen des *foramen ovale* und *ischiadicum*; bei Intussusception der Blase in die Harnröhre und Vorfall derselben durch die Urethra; bei Umstülpung der Blase in die eingerissene Scheide, oder bei bloßer Herabsenkung derselben gegen die Scheide hin (*cystocele vaginalis*).

d) Afterbildungen der Blase.

α) **Harnblasenkrebs** — ist weit häufiger eine Folge von Uterus- oder Mastdarmkrebs, als ein primitiver; selten zeigt er sich als scirrhöse Entartung der Blasenhäute (ähnlich dem Magenscirrhus); häufiger noch als Markschwamm-Knoten zwischen den Häuten; gewöhnlich aber, und zwar der primitive, als Zottenkrebs in Gestalt von weichen, aus einem plattrundlichen Stiele sich zottig oder blumenkohlartig entwickelnden, vasculösen, meist blaurothlichen, äußerst leicht blutenden Vegetationen, welche aus Schleimhautfranzen bestehen und mit medullarer Krebsmasse gefüllt sind. Dieser Krebs sitzt vorzugsweise am Halse oder Grunde der Blase; liegt in einzelnen Portionen zerstreut herum oder ist zu einem größern Schwamme vereinigt; er blutet oft sehr bedeutend.

β) Der **Tuberkel** kommt in der Blase, vorzugsweise im Halse und Grunde, nicht häufig vor, gewöhnlich mit Tuberculose der Genitalien, Prostata und Harnröhre combinirt. Er tritt entweder in Form discreter Granulationen oder auch als gelbliches, käsiges Infiltrat auf; in der Regel ist die freie Oberfläche der Schleimhaut damit beschlagen.

e) Varicositäten der Blasenvenen.

Die Blasenhämorrhoiden kommen beim Manne gewöhnlich erst nach dem 45. Jahre und wohl immer nach vorhergegangenen Mastdarmhämorrhoiden vor; sie betreffen den *plexus prostaticus* und *vesicalis*, und zwar von letzterm diejenigen Zweige, welche am Blasenhalse und zu beiden Seiten der Samenbläschen außerhalb der Muskelhaut der Blase liegen. Höchst selten erweitern sich die unmittelbar unter der Schleimhaut gelegenen Zweige, dann aber meistens die im Blasenhalse und am Anfangstheile der Urethra. Sehr häufig finden sich in diesen Varicositäten Venensteine, die sich bisweilen durch ihre Anzahl und Größe auszeichnen. Seltener kommt es zu einer Entzündung, mit Obliteration oder Vereiterung (*pericystitis)*, der varikösen Venen oder des umgebenden Zellgewebes. — Bei der Frau kommt diese Varicosität seltener vor und betrifft mit dem *plexus vesicalis* die Venen des obern Theiles der Scheide und der breiten Mutterbänder.

2) Harnröhre.

Die Harnröhre ist besonders beim Manne wegen ihrer Länge (zwischen 6 u. 7''), ihres (am Isthmus etwa ½'' lang) gekrümmten Verlaufes und ihrer an verschiedenen Stellen verschiedenen Structur von Wichtigkeit. Man theilt sie gewöhnlich: in die *pars prostatica* (8—12''' lang), *membranacea* und *canernosa;* oder: in die *pars prostatica*, den *isthmus*, *bulbus*, die *pars spongiosa* und *glandaria* (Hyrtl). Am engsten ist die Harnröhre an ihrer äußern Mündung, am weitesten an der *fossa navicularis;* der vom *m. pubo-urethralis* und *constrictor isthmi urethrae* umgebene Isthmus ist nicht enger als der Gliedtheil, aber wegen seiner Einfassung durch die tiefe *fascia perinaei* weniger ausdehnbar; die *pars prostatica* (mit dem *monticulus seminalis*, an dessen vorderm Anhange die *vesicula prostatica* und seitlich die *ductus ejaculatorii*, sowie die Ausführungsgänge der Prostata sich öffnen) erweitert sich gegen die Blase zu trichterförmig; der Bulbus (richtiger *bulbus corporis cavernosi s. urethrae)* ist an seiner untern Wand mit einer seichten Ausbuchtung versehen, in welcher die Ausführungsgänge der Cowper'schen Drüsen münden; im Gliedtheile ist die Schleimhaut sehr falten- und drüsenreich.

Anatomie. Die männliche Harnröhre besteht aus einer Schleimhaut, einer Schicht von verdichtetem und mit elastischen Fasern reichlich untermengtem Bindegewebe, wozu noch an der *pars membranacea* eine liniendicke Lage von Muskelfasern kommt, welche eine kreisförmige Anordnung haben und deren Bündel mit Querstreifen versehen sind *(constrictor isthmi urethrae)*. Die Harnröhrenschleimhaut ist dünn, blaßröthlich, mit ziemlich dickem Cylinderepithel bekleidet und besonders an ihren Enden und der Länge nach gefaltet. Im Isthmus öffnen sich außer den Cowper'schen noch größere Schleimdrüsen (Littre'sche); der cavernöse Theil enthält weite Schleimhöhlen (Morgagni'sche Lacunen). Meist liegen die letzteren in der Mitte der untern Wand; an dieser, wie auch an der obern Wand soll in der Mitte eine weißliche Linie, als nahtartige Andeutung der früher hier vorhandenen Spalte verlaufen. — Die weibliche Harnröhre besitzt eine Schleimhaut, welche weißlich und nur außerhalb des Beckens etwas röthlich ist, viele Längenfalten und vorzüglich in der Nähe der Blase zahlreiche, einfache und zusammengesetzte Schleimdrüsen enthält, von denen die größeren, mit ziemlich langen Ausführungsgängen versehenen, auch Littre'sche genannt werden. Diese Schleimhaut wird von einem dichten und sehr gefäßreichen Bindegewebe umgeben.

Unter den Krankheiten der Harnröhre ist, wie bekannt, die catarrhalische Entzündung (der Tripper) die häufigste, selten kommt der Croup vor; erstere ist vorzüglich ihrer Folgen, der Strictur und der Geschwürsbildung wegen wichtig. — Von Geschwüren finden sich auf der Harnröhrenschleimhaut außer dem catarrhalischen oder Trippergeschwüre auch noch: das syphilitische, tuberculöse und variolöse. Durchbohrung erleidet die Urethra am leichtesten durch ulceröse Zerstörung und schlechtes Catheterisiren, doch auch bei heftigen Quetschungen und Erschütterungen des Perinäums, sowie durch Harnsteine. — Harnröhrenblutung kommt entweder durch Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut, oder durch Berstung variköser Venen zu Stande. Letztere finden sich vorzugsweise in der Gegend des Prostatatheiles (*plexus pubicus impar s. labyrinthus Santorini*). — Verengerung und Erweiterung der Urethra sind meistens Folgen vom Tripper oder von Harnsteinen und Prostataanschwellung. — Von Afterbildungen finden sich außer den (fibroiden) Resten der Entzündung auch noch: Tuberkel (und Tuberkelgeschwürchen), jedoch nur bei Tuberculose des ganzen Harnapparates; Krebs (und krebsige Verjauchung) bei Peniskrebs; Condylome (?). — Als anomaler Inhalt kommen besonders Harn- und Prostatasteine am häufigsten vor.

a) Entzündung der Harnröhrenschleimhaut.

α) Der **Catarrh** der Harnröhrenschleimhaut (Tripper) wird gewöhnlich durch Einwirkung des Trippercontagiums oder des syphilitischen Giftes (welches dann ein Geschwür in der Harnröhre erzeugte), doch auch durch die verschiedenartigsten Reizungen (mechanischer und chemischer Art) hervorgerufen, und ist entweder ziemlich gleichförmig über die ganze Urethra verbreitet oder nimmt, und dies ist der häufigere Fall, nur eine oder mehrere Stellen (Herde) ein, besonders die *fossa navicularis, pars prostatica*, die Gegend am *bulbus urethrae*. Der acute Harnröhrencatarrh zeigt bei geringerem Grade nur sehr wenige anatomische Veränderungen; denn hier findet sich nach Engel keine Geschwulst, keine Trübung, keine Röthe und Injection der Schleimhaut, nur die Follikel sind geschwollen und stellen sich als weißliche runde Körnchen an der durchsichtigen Schleimhaut dar. Ueber letztere ist ein molkig-trübes Secret, oft in sehr geringer Menge, ausgebreitet; in wenigen Fällen ist das Exsudat ein eitriges. Die größte Menge des Secretes befindet sich in der *fossa navicularis*, und nimmt in der Regel nach rückwärts hin ab, so daß es in der *pars membranacea* schon gänzlich fehlt. Selbst Tripper, welche zwei bis drei Monate andauern, erreichen nach Engel keinen viel höhern Grad; doch zeigt sich bei den meisten die Schleimhaut des Blasenhalses und Samenhügels von vielen Blutgefäßen hellroth injicirt. Bei höherem Grade findet man die Schleimhaut geröthet, injicirt, geschwollen, aufgelockert, mit dickerm Eiter bedeckt, die Follikel bedeutender aufgetrieben. Heftigere Tripper breiten sich leicht auf die Harnblase, Samenbläschen und Prostata aus, und bedingen wohl auch Vereiterung (Abscеßbildung) in der letztern. Bisweilen rufen sie durch Lähmung der contractilen Fasern des *corpus cavernosum* eine Erweiterung der Harnröhre hervor. — Bei sehr intensivem und durch seine Hartnäckigkeit ausgezeichnetem Tripper findet man nach Rokitansky am Entzündungsherde eine knotige Anschwellung der Harnröhre, die das Ergebniß des in das *corpus cavernosum urethrae* eingreifenden und dort seine Producte (faserstoffiges Exsudat) setzenden Entzündungsprocesses ist. Nach Engel greift aber die Schleimhautentzündung nur bei schlechter Behandlung, häufigem und ungeschicktem Sondiren, bei ungemein langwierigen Entzündungen, und von der Basis eines Geschwürs aus in das *corpus cavernosum* über. Höhere Grade der Tripperentzündung bedingen nämlich nach Engel ein catarrhöses Geschwür an irgend

einer Stelle der Harnröhre und damit verbindet sich dann gewöhnlich ein chronischer Catarrh der übrigen Harnröhrenschleimhaut, sowie die Erweiterung sämmtlicher Ausführungsgänge der Harnröhrendrüsen. — Der **chronische** Catarrh (das blennorrhoische Stadium des Trippers) characterisirt sich durch Wulstung und Auflockerung der Schleimhaut, Vergrößerung der Follikel, Erschlaffung der Schleimhautsinus, reichliche Absonderung eines puriformen Schleimes. Dieser Catarrh soll auch bisweilen, doch selten, polypöse Wucherungen oder condylomaähnliche Excrescenzen (Carunkel) auf der Urethralschleimhaut nach sich ziehen. Die häufigste Folge des Trippers bleibt aber stets die Harnröhrenstrictur, welche bisweilen durch theilweise Verwachsung der Wände der Urethra durch eine Exsudatbrücke, gewöhnlicher aber durch constringirende Vernarbung von catarrhösen Geschwüren oder von Callöswerden der Harnröhrenwand hervorgerufen wird.

Catarrhöses oder Trippergeschwür der Harnröhre. Es sitzt nach **Engel** gewöhnlich etwa 4'' hinter dem *orificium externum urethrae* oder in der Gegend des Bulbus, greift um den ganzen Umfang der Urethra, hat aber auch häufig eine Längenausdehnung von mehreren (6—8) Linien, buchtige und zackige, flache Ränder, eine flache unebene Basis, und diese ist bisweilen mit kleinen Schleimhautinseln und Brücken besetzt. Oberflächlichere Geschwüre bilden bei ihrer Heilung eine seicht vertiefte, weiße, nicht constringirende Narbe. Durch die Vernarbung tieferer Geschwüre bildet sich dagegen eine der Größe und Tiefe derselben entsprechende Verengerung der Harnröhre. Die constringirende Narbe hat hier eine callöse, glänzende, wenig pigmentirte Basis, auf welcher sich stellenweise entweder kleine Schleimhautinseln (sogenannte Carunkel) erheben, oder über welche von dem einen Geschwürsrande zum andern Schleimhautbrücken hinweglaufen. Zuweilen nimmt an der Vernarbung und Strictur das *corpus cavernosum urethrae* Theil, indem das in demselben, als der Geschwürsbasis, abgelagerte faserstoffige Exsudat zum Callus wird und eine Obliteration des cavernösen Gewebes erzeugt. Rundliche, Stricturen bedingende Wülste, welche nach Tripperentzündungen zurückbleiben sollen, traf **Engel** nur an der Basis von Geschwüren, oder bei sehr chronischen Trippern mit callöser Entartung der Schleimhaut, nie aber unter einer dem Gewebe nach unversehrten Schleimhaut, wie **Rokitansky** angibt. — Das Trippergeschwür hat nicht selten, und zwar besonders sehr feine (Haar-) Fisteln der Harnröhre zur Folge.

Harnröhren-, Tripperstrictur, bestehend in einer fibrös schwieligen Verdichtung und Verdickung der Harnröhrenwand, kommt vorzüglich beim Uebergreifen der Schleimhautentzündung in das *corpus cavernosum* (mit Setzung eines callös werdenden Faserstoffexsudates in dasselbe), oder durch constringirende Vernarbung eines tiefern Trippergeschwüres zu Stande. Es findet sich hierbei die Schleimhaut, das submuköse Zellgewebe und auch das *corpus cavernosum urethrae* zu einem weißen, festen, narbigen Gewebe, fibroidem Callus, verwandelt und dadurch verödet. — Diese Strictur kann sehr verschiedene Formen annehmen; nach **Rokitansky** ist bald die Urethra an einer mehrere Linien langen Strecke verengt, ihre Wandung schwielig verdickt, dabei glatt oder in Form knotiger Prominenzen oder Längenfalten uneben, bald bildet die Strictur einen ringförmigen, den ganzen Kanal umfassenden oder blos auf einen Abschnitt seiner Peripherie beschränkten rundlichen Wulst, oder einen solchen scharfleistigen Rand; bald erscheint sie als eine unregelmäßige, die Schleimhaut ringsum faltig an sich ziehende Schwiele u. s. f. Durch mechanische Reizungen (besonders durch ungeschicktes Sondiren) kommt es bisweilen zur Excoriation, Entzündung, Ulceration der verengerten Stelle und zur Bildung einer Harnröhrenfistel, im glücklichen Falle bisweilen aber auch zur Tilgung der Strictur. — Die Stricturen unterhalten eine Neigung der Harnröhrenschleimhaut zu Entzündungen, die sich allmälig auf die Blase und Harn- und Samenwege ausbreiten; auch führen sie zur Erweiterung der Harnröhre (über der Verengerung), der Harnblase und Harnwege.

β) **Croup der Harnröhrenschleimhaut,** welcher eine stellenweise oder größere röhrige Exsudation setzt, kommt nach **Rokitansky** höchst selten primär und dann vorzugsweise bei Kindern vor; auch sind nach ihm benachbarte Vereiterungen bisweilen mit aphthöser Exsudation auf der Urethral-

schleimhaut verbunden. — **Engel** sah nie Faserstoffexsudate auf der Fläche der Harnröhrenschleimhaut; dagegen sah er in den Follikeln derselben tuberculöse Producte, die entweder als kleine härtliche Knoten den Harnröhrenkanal verengerten, oder Geschwüre nach Art der primären Tuberkelgeschwüre des Dünndarms (s. S. 680) bildeten und eine Entzündung der Harnröhrenschleimhaut hervorriefen, welche mit tuberculöser Vereiterung der Blase sich verband.

b) Anomalieen der Weite der Harnröhre.

Die Harnröhre ist sehr häufig der Sitz von Verengerungen, und diese rühren meistens von Entzündung der Schleimhaut der Urethra und des submukösen Zellstoffs her (sogen. Tripperstenosen); oder sie sind die Folgen constringirender Vernarbung von (syphilitischen, catarrhalischen oder tuberculösen) Geschwüren; nicht selten bildet auch die Schleimhaut gewulstete, derbe, in das Lumen der Harnröhre klappenartig hinein ragende Falten. Außerdem erleidet die Harnröhre bisweilen auch noch Zusammenpressungen (durch Afterbildungen, Prostatageschwulst, dislocirte Nachbarorgane) und Verstopfungen (durch Steine, Schleimpfröpfe, croupöses Exsudat, Acephalocysten). Die Erweiterung der Harnröhre betrifft den ganzen Kanal gleichförmig nach längerem Gebrauche von Bougies; oder sie ist nur auf eine kleinere Strecke ausgedehnt, spindel- oder sackförmig, und befindet sich dann hinter einer verengerten Stelle (besonders in der *pars membranacea*).

3) Hoden.

Die Hoden sind 2 eiförmige *glandulae tubulosae*, welche durch das *septum scroti* von einander getrennt und in die *tunica vaginalis propria testis* und *communis* eingehüllt im Hodensacke liegen (bis zum 6. bis 8. Monate des Embryolebens in der Bauchhöhle). Ein jeder Hode besteht aus dem eigentlichen Hoden und dem Nebenhoden; der rechte Hode ist etwas größer als der linke; letzterer nimmt eine tiefere Lage als der rechte ein (welcher aber beim *situs perversus* tiefer liegt).

Anatomie. Das Parenchym des Hodens, *pulpa testis*, welches zunächst von einer fibrösen Kapsel *(tunica albuginea s. propria testis)* eingeschlossen wird, über welche die *tunica vaginalis propria testis*, d. i. ein seröser Sack *(tunica serosa testis)* gestülpt ist, hat eine gelblich- oder röthlich-braune Farbe und besteht aus einer großen Anzahl gewundener, dünnhäutiger Samenröhrchen, *tubuli seminiferi (contorti)*, zwischen denen sich Netze von Blut- und Lymphgefäßen und Nerven verbreiten. Alle diese Theile sind durch Zellstoff in längliche oder pyramidale Knäuel oder Läppchen, *lobuli testis* (100—200), geordnet, die von der Peripherie des Hodens nach dem hintern Rande desselben gegen das *corpus Highmori* (d. i. ein 3seitiger Vorsprung der *albuginea*, welcher in der Mitte des hintern Randes in den Hoden eindringt) hin liegen und durch platte, scheidewandartige Fortsätze der *albuginea* (*septula testis*, welche vom *corpus Highmori* und der ganzen innern Fläche der Albuginea ausgehen) unterstützt wird. — Der Nebenhode besteht aus einer einzigen cylindrischen Röhre, *canalis epididymitis*, welche in dessen Kopfe anfängt, und indem sie die mit zirkelförmigen musculösen Faserzellen bekleideten *vascula efferentia* des Hodens (die durch den Zusammentritt der *tubuli seminiferi recti* entstehen) nach einander aufnimmt und dann unter unzähligen, kurzen und vielfachen Windungen, welche durch Zellgewebe und longitudinale glatte Muskelfasern mit einander vereinigt sind, sich zum Schwanze herabschlängelt. Am untern Ende nimmt der Kanal allmälig an Dicke und Weite zu und macht weniger vielfache Windungen. Endlich schlägt er sich vom Schwanze des Nebenhodens aus aufwärts, wird dicker und weiter und geht in den Samenleiter über. — Bisweilen geht vom untern Ende des Hodens oder des Samenleiters aus ein dem *canalis epididymitis* ähnlicher, aber dünnerer Gang, *vasculum aberrans Halleri*, geschlängelt im Samenstrange in die Höhe und verschwindet in diesem. Wahrscheinlich ist dieses *vasculum* ein Ueberbleibsel des Wolff'schen Körpers (**Weber**), oder zur

Absonderung eines Saftes in den Nebenhoden bestimmt (Müller). — Gefäße und Nerven des Hodens sind: *art.* und *ven. spermatica interna*; letztere bildet den *plexus pampiniformis*; die Saugadern treten zum *plexus spermaticus* zusammen; die Nerven sind Zweige des *nerv.* und *plexus spermaticus.*

Krankheiten. Der **Hode** mit seinem Nebenhoden unterliegt gar nicht selten der Entzündung (*orchitis* und *epididymitis*), welche ebenso wohl Eiterung wie callöse Verhärtung nach sich ziehen kann. — Eine Zerstörung erleidet der Hode entweder durch entzündliche und tuberculöse Vereiterung, oder krebsige Verjauchung. — Die Vergrößerung des Hodens (Sarcocele) geht höchst selten aus einer ächten Hypertrophie hervor, fast immer ist sie die Folge von venöser Stase (Varicositäten), oder von Entzündung und ihren Producten, oder von Afterbildungen (Krebs, Tuberkel, selten Cysten). — Atrophie desselben kann eine marastische sein, oder durch Druck, Verwachsung, Entzündung und schlechte Ernährung des Hodens zu Stande kommen; wie beim Zurückbleiben des Hodens im Leistenkanale, nach auszehrenden und erschöpfenden Krankheiten (Tuberculose, Typhus), in Folge von Druck durch Hernien, Aftergebilde, Ergüsse und schwieliges Exsudat in der Scheidenhaut; durch Schrumpfung von Entzündungsproducten, die ins Hodenparenchym abgelagert wurden, bei Verwachsungen des Hodens mit seiner Scheidenhaut durch schwieliges Exsudat. — Der Krebs ist gewöhnlich ein Markschwamm und nimmt vorzugsweise den eigentlichen Hoden ein, während der Tuberkel sich gewöhnlich im Nebenhoden niederläßt. Enchondrome so wie Cysten sind im Hoden selten.

a) **Hodenentzündung.** — Die Entzündung des Hodens (Sandkloß) betrifft entweder den Hoden selbst (*orchitis*) oder, was häufiger der Fall ist, den Nebenhoden (*epididymitis*); die erstere befällt bisweilen nur einzelne Läppchen des Hodens und pflanzt sich selten auf den Nebenhoden fort, während das Umgekehrte weit eher stattfindet. Meist wird nur der eine Hode von Entzündung ergriffen (gewöhnlicher der linke), selten beide zugleich (bei Syphilis), oft einer nach dem andern. Es kann die Orchitis eine primäre (nach mechanischen Einflüssen, Erkältung) sein, allein häufiger ist sie eine sympathische, durch Entzündung der Harnröhre veranlaßte, und eine metastatische. Ihr Verlauf ist acut oder chronisch. Gewiß nicht selten wird festes Exsudat nach Entzündung der Scheidenhaut des Hodens für entzündliche Anschwellung des letztern gehalten. — Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Der ganze Hoden ist geschwollen und seine Kapsel sehr gespannt, besonders ist die entzündete Partie sehr aufgetrieben, injicirt und geröthet, anfangs gelockert und leichter zerreißlich, mit blutiger, klebriger, trüber Exsudatflüssigkeit infiltrirt. Das Exsudat bildet sich nicht selten zu Eiter um und stellt dann einen Absceß dar, der sich entweder nach außen öffnen oder abkapseln kann. Das faserstoffige Exsudat organisirt sich bisweilen zu einer fibroiden, schwieligen Masse, die durch Schrumpfen und Druck auf das Parenchym Atrophie des Hodens nach sich zieht. Manchmal bedingen aber die Callusmassen (wenigstens vor ihrer Schrumpfung) eine bedeutende Vergrößerung des Hodens, und sie sind dann entweder ganz gleichartig, oder enthalten verkreideten Eiter in zerstreuten Höhlen. — Eine chronische, die *tunica albuginea* und ihre Fortsätze nach innen (die Septula) betreffende Entzündung führt nach Rokitansky in seltenen Fällen eine sehr beträchtliche Verdickung dieser Hülse, sowie Massenzunahme des cellulo-fibrösen Gewebes im Innern des Hodens, Vergrößerung und bedeutende Härte desselben, und endliche Atrophie seiner Pulpa herbei.

Nach Engel geht bei jüngern Personen das Entzündungsproduct häufig in Tuberkelmasse über; die Exsudate im Nebenhoden werden gewöhnlich tuberculös. Es ist dies eine oftmalige Erscheinung nach wiederholten und übel behandelten Trippern (daher Trippertuberkel), bei denen dann auch die gleichfalls entzündeten Leistendrüsen

tuberculös erkranken. Solche Tuberculosen der Hoden und Nebenhoden sind nicht an eine tuberculöse Allgemeinkrankheit gebunden.

b) **Hodenkrebs.** — Im Hoden findet sich gewöhnlich der Markschwamm als Infiltrat, doch auch der Scirrhus und das Cystocarcinom; nicht selten als primärer und alleinbestehender. Er ist manchmal so weich, daß er das Gefühl von Fluctuation macht, bisweilen nach außen aufbricht und zum offenen, wuchernden Krebsgeschwüre wird. Er ist zuweilen mit Krebs der Niere auf derselben Seite verbunden und kommt öfters bei solchen Personen vor, die an allgemeiner Syphilis gelitten haben.

c) Die **Tuberculose des Hodens** betrifft wohl nur den Nebenhoden, ist nicht selten eine primitive und setzt sich gewöhnlich auf die Lymphdrüsen des Unterleibes (Inguinal- und Lumbaldrüsen, d. s. die sogen. Peritonäal- oder Tripperscropheln), auf die übrigen Geschlechts- und auf die Harnorgane fort. Die Tuberkelmasse erscheint in Form hirse- bis erbsengroßer, rundlicher, zu größern unförmigen Massen zusammenfließender Knoten, die zerfließen und so die tuberculöse Vereiterung oder Phthise des Hodens darstellen. — Sie soll sich beim Bestehen einer Tuberkeldyscrasie besonders in jungen Personen bei unmäßiger und widernatürlicher Befriedigung des Geschlechtstriebes und bei vorhandenem Tripper entwickeln.

d) **Varicosität der Venen des Hodens und Samenstranges** (Varico- oder Cirsocele), die sich gewöhnlich in der Pubertätsperiode (meistens durch Reizungen der Genitalien) und häufiger auf der linken Seite ausbildet, beginnt mit einer gleichförmigen (bisweilen schreibfederkielstarken) Erweiterung und Blutanfüllung der Samenstrangvenen; bald nehmen dieselben einen vielfach geschlängelten Verlauf an und machen dann sackförmige Ausbuchtungen. Es breitet sich diese Varicosität vom Samenstrange auf die Hoden- und selbst auf die Scrotalvenen aus; häufig ist sie mit Hydrocele combinirt, seltener erleiden die varikösen Venen eine (adhäsive) Entzündung oder eine Ruptur (Hämatocele), auch trifft man hier nicht selten auf Venensteine. Höhere Grade der Varicocele ziehen Atrophie des Hodens (oft mit Melancholie) nach sich.

4) Scheidenhaut des Hodens.

Die **Scheidenhaut des Hodens** unterliegt denselben Krankheiten wie alle übrigen serösen Säcke (S. 330), doch trifft man hier vorzugsweise oft auf Ansammlung von verschiedenartigen Flüssigkeiten (Wasser, Blut, serösem Exsudate, dünnflüssigem Eiter), welche, mit dem Namen „Hydrocele" belegt, oft die Folge von Entzündung, von Blutung u. s. w. ist.

Anatomie. Die *tunica vaginalis propria testis* (beim Embryo ein Theil des Bauchfells) ist ein vollkommen geschlossener, seröser Sack, in welchen der Hode mit seinem Nebenhoden so eingestülpt ist (wie das Herz in den Herzbeutel), daß der mit ihm zugleich eingedrückte Theil dieses Sackes (die innere Platte) den äußern serösen Ueberzug des Hodens, *tunica serosa testis*, bildet, während die äußere Platte desselben den Hoden locker umgibt und eine Höhle (zwischen der *tunica vaginalis* und *serosa)* läßt, in welcher der Hode größtentheils frei hängt. Die Umbeugung der äußern Platte *(tunica vaginalis)* in die innere *(tunica serosa testis)* findet am hintern Rande des Hodens, am *corpus Highmori* statt, wo die Gefäße ein- und austreten. Zwischen dem Körper des Nebenhodens und dem innern Rande des Hodens bildet die innere Platte der Scheidenhaut eine kurze Falte, das *lig. epididymidis*. — Diese Scheidenhaut ist am Hoden sehr innig mit der Albuginea verwachsen, weniger fest am Nebenhoden, wo sie am Kopfe desselben eine 1—3''' große Wasserblase (Morgagni'sche Hydatide, *hydatis tunicae vaginalis)* bildet, welche einer *appendix epiploica* analog oder das letzte Ueberbleibsel der obern Blinddärmchen des Wolff'schen Körpers sein soll.

a) **Die Entzündung der Hodenscheidenhaut** kommt gar nicht selten vor, kann von der verschiedensten Intensität und eine acute sowohl wie chronische

sein; sie ist gewöhnlich am parietalen Blatte stärker als am visceralen, und wird gewiß oft für Hodenentzündung angesehen. Ihre Producte sind die der Entzündungen anderer seröser Häute; doch ist das Exsudat in den meisten Fällen ein seröses, oder ein dünnflüssiger Eiter (Hydrocele). Aus dem Faserstoffexsudate können auch hier Pseudomembranen, Verwachsungen, schwielige Verdickung (mit Verknöcherung), fibroide Granulationen u. s. w. hervorgehen. — Der Hoden wird durch Druck von Seite eines flüssigen Exsudates nicht atrophisch, nur callöse Exsudate, welche demselben sehr fest anliegen (und nicht selten für Krebs und Sarcom des Hodens genommen werden), bewirken eine merkliche Atrophie desselben (Engel). — Bei Neugebornen entzündet sich die Scheidenhaut (oft auf beiden Seiten) nicht selten, verbindet sich hier gewöhnlich mit Pseudoerysipelas (*migrans*) der Hodensackhaut, und geht durch den *canalis vaginalis* bisweilen auf das Bauchfell über. Das Exsudat bei dieser Entzündung ist ein flüssiges.

b) **Wassersucht der Scheidenhaut des Hodens**, *hydrocele*, geht sehr häufig aus einer gehinderten Blutbewegung in den Gefäßen des Samenstranges (bei Hernien, Varicositäten des Rankengeflechtes) hervor, doch kann sie auch die Folge der Entzündung und (der schwieligen, krebsigen, tuberculösen) Verdickung der Scheidenhaut, sowie vielleicht der Atrophie des Hodens sein. Bei langer Dauer zieht diese Wasseransammlung Atrophie des Hodens nach sich. — Gewöhnlich bezeichnet man die Ansammlung von jedweder Flüssigkeit in der Scheidenhaut des Hodens als Hydrocele.

c) **Scheidenhautblutung.** — Die Hämatocele der Scheidenhaut des Hodens (der Blutbruch, von dem man aber drei Arten annimmt, nämlich: die Blutergießung in die Scheidenhaut, in das Zellgewebe des Hodensackes und in die Substanz des Hodens) entsteht bisweilen spontan in Folge von Zerreißung variköser Venen des *plexus pampiniformis*, am häufigsten aber bei der Punction der Hydrocele (*ex vacuo?*).

5) Samenstrang, *funiculus spermaticus*,

ist ein rundlicher, schlaffer Strang, welcher sich vom *annulus inguinalis internus* (wo die ihn bildenden Theile erst zusammentreten) durch den Leistenkanal und dann im Hodensacke bis zum hintern Rande und untern Ende des Hodens erstreckt. Er besteht aus den in und aus dem Hoden tretenden Theilen, welche mittels Bindegewebes an einander geheftet und von der *tunica vaginalis propria funiculi* umgeben sind. Um die letztere herum zieht sich noch die mit dem *m. cremaster* bedeckte *tunica vaginalis communis funiculi et testiculi*.

Theile, welche zur Bildung des Samenstranges beitragen, sind: 1) das *vas deferens*, Samenleiter, liegt nach innen und hinten; 2) *art. spermatica interna*, liegt vor und an der äußern Seite des *vas deferens*; 3) *ven. spermatica interna*, vom Hoden bis zum Bauchringe den *plexus pampiniformis* bildend, welcher hinter und an den Seiten der übrigen Theile liegt; 4) *art.* und *ven. spermatica deferens*, dicht am *vas deferens*; 5) *plexus spermaticus lymphaticus*; 6) *nerv. spermaticus*; 7) *plexus spermaticus nervosus* (vom *sympathicus*); 8) das Rudiment des Scheidenkanals, *habenula*; 9) das *vasculum aberrans Halleri*, nur bisweilen. — *Tunica vaginalis propria funiculi spermatici*, eigene Scheidenhaut des Samenstranges (von Vielen gar nicht für eine Haut angesehn), besteht aus einem lockern Zellgewebe, welches die Theile des Samenstranges umgibt und mit dem Zellgewebe an der hintern Fläche der Rückenwand des Bauchfells zusammenhängt. — *Tunica vaginalis communis testiculi et funiculi*, gemeinschaftliche Scheidenhaut, ist ein zellig-fibröser Beutel, welcher im Leistenkanale mit der *fascia transversalis* zusammenhängt und den Samenstrang sowohl wie den Hoden umhüllt, mit deren eigenen Schei-

denhäuten er aber verwächst, so daß keine Höhle zwischen ihm und jenen entsteht. Diese Scheidenhaut ist stellenweise an ihrer äußern und innern Fläche mit Muskelfasern belegt. Oben an der äußern Fläche befindet sich nämlich der von quergestreiften Muskelfasern zusammengesetzte *cremaster*, während innen an der Stelle der Haut, welche der hintern Fläche und dem untern Ende des Nebenhodens entspricht, eine gelbröthliche Lage von glatten Muskelfasern (innere Muskelhaut des Hodens, Kölliker's) liegt, die sich von hier aus über 2 Drittel der Scheidenhaut ausbreitet. — **Bau des Samenleiters.** Er besteht aus einer innern oder Schleimhaut (mit Cylinderepithelium), die sehr zahlreiche, niedrige, schmale Querfalten macht, und aus einer äußern oder Zellgewebshaut, welche sehr fest, dick, weißlich und elastisch ist. Zwischen diesen beiden Häuten liegt eine ziemlich starke musculöse Schicht, an der man 3 Lagen glatter Muskelfasern unterscheiden kann, nämlich: eine innere longitudinale (die schwächste), eine mittlere circuläre und eine starke äußere longitudinale.

Krankheiten. Der Samenstrang, vorzüglich das *vas deferens*, erkrankt gewöhnlich entweder vom Hoden oder vom Samenbläschen her; am häufigsten kommt an demselben variköser Zustand des *plexus pampiniformis* (als Varico- oder Cirsocele; s. oben beim Hoden) vor; doch findet sich auch eine Verdickung und Callosität (wahrscheinlich in Folge einer Entzündung), selbst Verknöcherung der Wand des Samenleiters, sowie krebsige und tuberculöse Entartung. — Eine lipomatöse Anschwellung des Samenstranges kann leicht für einen Netzbruch gehalten werden. — Die Schleimhaut des Samenleiters kann in Folge einer catarrhalischen Entzündung, die wohl meist eine von der Harnröhre, den Samenbläschen oder den Hoden aus mitgetheilte ist, eine Verdickung erleiden und zur schwieligen Verdichtung der Wand und Verengerung des Samenleiters Veranlassung geben.

6) Samenbläschen.

Die *vesiculae spermaticae* sind 2 längliche, platte Säckchen, welche außerhalb des Bauchfells im untern Theile des kleinen Beckens, zwischen dem Blasengrunde und Mastdarme, hinter der Prostata, von fettreichem Zellgewebe umgeben, liegen. Ein jedes hat seine Lage an der äußern Seite seines *vas deferens* schräg von oben und außen nach unten und innen, so daß beide convergiren, und die Samenleiter zwischen sich nehmen. Ihr unteres Ende verengert sich conisch und setzt sich in einen kurzen Kanal fort, der sich unter spitzigem Winkel mit dem *vas deferens* zum *ductus ejaculatorius* vereinigt.

Anatomie. Die Wand der Samenbläschen wird von Schleimhaut, einer musculösen Schicht (außen mit longitudinalen, innen mit schiefen oder circulären glatten Muskelfasern) und von einer äußern, vorzüglich aus lockerm Bindegewebe und elastischen Fasern bestehenden Hülle gebildet. Die Schleimhaut enthält zahlreiche einfache Schleimdrüsen, ist sehr gerunzelt und hat deshalb ein maschiges, netzförmiges Ansehn; sie ist mit geschichtetem Pflasterepithelium bekleidet, welches durch ein Uebergangsepithelium mit dem Cylinderepithelium der Schleimhaut des Samenleiters in Verbindung steht. An der hintern festern Wand der äußern Hülle hat Kölliker glatte Muskelfasern beobachtet, welche zum Theil wenigstens mit der Musculatur der vordern Fläche des Mastdarms in Verbindung stehen. Außerdem beschreibt K. noch ein hauptsächlich aus glatten Muskelfasern bestehendes Band, welches von einem Samenbläschen zum andern herübergeht und sich an die innern Ränder derselben anheftet. — Die Ausspritzungsgänge haben denselben Bau wie die Samenbläschen, nur ist ihre Schleimhaut weniger runzlig und drüsenarm.

Krankheiten. Die Samenbläschen zeigen auf ihrem Schleimhaut-Ueberzuge einen Catarrh, der nicht selten chronisch wird und zur Verdickung und schwieligen Verdichtung (selbst Verknöcherung) der Wand Veranlassung gibt. — Erweiterung der Samenbläschen und der *ductus ejaculatorii* ist meistens Folge von andauernder catarrhalischer Reizung. — Schwund und Verödung derselben findet sich bei Verlust und Unthätigkeit des Hodens.

— Tuberkel kommt in den Samenbläschen in der Regel mit Tuberculose des Hodens und der Prostata verbunden vor. — Der krebsigen Entartung unterliegen die Samenbläschen nur vom Krebse benachbarter Organe her. — Abnormer Inhalt der Bläschen ist: eingedickter Same und Schleim, Eiter, hämorrhagisches Exsudat, steinige Concretionen, Tuberkel- und Krebsmasse.

Chronischer Catarrh der Samenbläschen-Scheimhaut kommt besonders im höhern Alter, bei Stockungen in den Beckenvenengeflechten und nach wiederholten, langdauernden Trippern vor. Er gibt sich durch Wulstung der schiefergrauen Schleimhaut, Blennorrhöe, Erweiterung der Höhle oder Verengerung derselben in Folge von Verdickung und callöser Verdichtung der Wände zu erkennen. Auch ist Vereiterung der Schleimhaut und ulceröse Durchbohrung der Wand, sowie Obturation des *ductus ejaculatorius* mit nachfolgender falscher Wassersucht der Samenbläschen beobachtet worden. — Croupöse Entzündung hat man auf der freien Fläche der Samenbläschenschleimhaut wohl noch nicht gesehen.

7) Vorsteherdrüse.

Die Prostata ist eine kastanienförmige, von der Harnröhre und den *ductus ejaculatorii* durchbohrte Drüse, welche in ihrem Innern die *vesicula prostatica* enthält, dicht vor dem Blasenhalse liegt und den Anfangstheil der Urethra so umgibt, daß ihr hinter und unter der Harnröhre (vor dem Mastdarme) befindlicher Theil stärker als der vordere ist.

Anatomie. Die Prostata besitzt eine äußere, aus Bindegewebe zusammengesetzte und mit der *fascia perinaei profunda* und *fascia pelvis* zusammenhängende Hülle, und darunter noch eine ziemlich derbe, gelbliche Bekleidung, welche fast nur aus glatten Muskelfasern besteht. Diese letztern dringen auch, in Begleitung von Bindegewebsfasern, in das Parenchym der Drüse und bilden ein, fast ein Drittel des ganzen Organs ausmachendes Balkengewebe, zwischen welches die Drüsenbläschen eingebettet sind. Der Bau der eigentlichen Drüsensubstanz ist, wie bei den Speicheldrüsen, traubenförmig; doch sind ihre Terminalbläschen weit weniger gehäuft als bei diesen, und ihre zahlreichen Drüsengänge vereinigen sich nicht zu einem gemeinschaftlichen Ausführungsgange, sondern öffnen sich, in ziemlich großer Zahl (bis zu 40), gesondert um den Samenhügel in die Harnröhre. Die Drüsenbläschen, durch das faserige Stroma von einander getrennt, bestehen auch hier aus einer structurlosen Membran, deren innere Wand mit kernhaltigen pflasterförmigen Zellen besetzt ist; sie enthalten noch zahlreiche Zellenkerne und ungewöhnlich große Elementarkörner. Etwa 12—15 solcher Bläschen vereinigen sich zu einem meist länglichen Läppchen, welchem ein Ausführungsgang entspricht. In letzterem, welcher ebenfalls aus einer structurlosen Membran, aber mit deutlichen Längenstreifen, und außen aus einer Lage von kurzen musculösen Faserzellen besteht, geht das Pflaster- in das Cylinderepithelium über (Gerlach). — *Vesicula prostatica, uterus masculinus, sinus pocularis*, ist eine kleine längliche, häutige, in der Prostata hinter dem Samenhügel, zwischen den *ductus ejaculatorii* gelegene Blase, welche sich mit ihrem vordern zugespitzten Ende auf der Mitte des Samenhügels mit einer großen unpaaren Oeffnung in die Harnröhre mündet. Diese Blase, das Rudiment des Uterus im männlichen Körper, enthält in ihrer Wand viel kernfaserreiches Bindegewebe, welchem im Halse des Bläschens nur wenige, im Grunde aber viel glatte Muskelfasern beigemengt sind.

Krankheiten. Die Prostata unterliegt bisweilen, und zwar meist in Folge der Entzündung, einer Vergrößerung, welche gewöhnlich auch mit Verhärtung verbunden ist; manchmal bildet sich in Folge der Vergrößerung noch ein mittlerer Prostatalappen. — Als Ausgänge der Entzündung, welche hauptsächlich bei Tripper und Verletzungen (mit dem Catheter), selten spontan vorkommt und gern einen chronischen Verlauf anzunehmen scheint, findet man Abscesse, Vereiterung und Verjauchung, sowie Induration. — Von Afterbildungen gibt es hier: fibroide Geschwülste, Prostatasteine (s. S.

266), Tuberkel (neben Hoden- und Samenbläschen-Tuberculose), höchst selten Krebs.

Die Prostatavergrößerung, welche bisweilen bis zur Faustgröße steigt und, wegen der Störung der Harnexcretion, die häufigste Ursache der Harnbeschwerden im vorgerückten Lebensalter ist, betrifft vorzugsweise die seitlichen Lappen der Drüse. Bisweilen bildet sich jedoch bei dieser Hypertrophie auch ein mittlerer Lappen hervor; derselbe erhebt sich von dem hintern, zwischen den dickern Seitentheilen liegenden Abschnitte des Prostataringes, und bildet einen bohnen- bis enteneigroßen Vorsprung in die Blasenhöhle, welcher oft den Eingang in die Harnröhre verlegt und den Blasenhals verengt (so die *ischuria paradoxa* bedingend).

8) Ruthe und Hodensack.

Der Penis ist zunächst aus den beiden *corpora cavernosa* und der *glans penis*, sowie aus der *pars cavernosa urethrae* zusammengesetzt und besteht in seinem Innern hauptsächlich aus sehnig-musculösen Bälkchen und Venenbuchtungen. — Das Scrotum wird von der dünnen, fettlosen äußern Haut und der Dartos gebildet, welche letztere durch lockeres Bindegewebe mit der *tunica vaginalis communis* zusammenhängt und das *septum scroti* bildet.

Anatomie der Ruthe. Unter der äußern, dünnen, schlaffen, fettlosen Haut des Penis findet sich zunächst eine Fascia, welche die ganze Ruthe von der Wurzel bis zum Hals der Eichel umgibt und in continuirlichem Zusammenhange sowohl mit der Dartos, wie mit der *fascia perinaei* steht. Sie ist aus kernfaserreichem Bindegewebe, dem zahlreiche, röthlich-gelbe Bündel glatter Muskelfasern beigemengt sind, gewebt. — Unter dieser Fascia folgt nun die Albuginea, eine feste sehnige, aus kernfaserreichem Bindegewebe und wenigen glatten Muskelfasern bestehende Hülle für die cavernösen Körper, von welcher zahlreiche, mehr platte Fortsätze (Bälkchen, *septula fibrosa*) in das Parenchym des Penis eindringen und hier ein netzartiges Fasergerüste bilden, in dessen Räumen sinuöse Erweiterungen der Venen liegen, welche während der Erection strotzend mit Blut gefüllt sind. Die Structur der Bälkchen stimmt im Wesentlichen mit der Albuginea überein, nur sind bei jenen weit mehr glatte Muskelfasern vorhanden. Die äußere Fläche der Bälkchen ist mit einem einfachen zarten Epithelium besetzt, welches an die Wände der Venensinus stößt und aus länglichen Zellen besteht. — Die cavernösen Körper der Ruthe bestehen sonach hauptsächlich aus den ein Maschenwerk bildenden Bälkchen und den Venenbuchtungen. Die Arterien (*artt. pudendae*) verlaufen innerhalb der Bälkchen; von den in den größern Bälkchen enthaltenen Arterien gehen strahlig nach allen Richtungen kleinere Aeste in die feinern Bälkchen ab und zeichnen sich innerhalb der Bälkchen durch einen gewundenen korkzieherähnlichen Verlauf aus. Diese arteriellen Aeste hängen mit den Veneräumen (nach Gerlach) auf eine doppelte Art zusammen: einmal entspringen von denselben Haargefäße, welche zur Ernährung des Balkengewebes bestimmt sind und sich in kleine Venen sammeln, die alsbald in die Maschenräume münden; sodann gehen am Ende der feinen Bälkchen die übrig gebliebenen terminalen Arterienzweige, die noch nicht zu den Capillaren gerechnet werden können, unmittelbar in die Venenräume über, nachdem sie sich vorher etwas trichterförmig erweitert haben. Die *arteriae helicinae Mülleri* betrachtet Gerlach wie Valentin für künstliche, durch Zerreißung der in den Bälkchen korkzieherartig verlaufenden Arterien entstandene Gebilde. — Die Nerven, über deren terminales Verhalten wir noch keine hinreichende Kenntniß haben, kommen theils aus den Dorsalnerven der Ruthe (des *nerv. pudendus communis*), theils aus dem *plexus cavernosus penis* (des *nerv. sympathicus*), und begleiten die Arterien innerhalb der Bälkchen. — Die Eichel, welche das Endstück des cavernösen Körpers der Harnröhre bildet und sehr reich an Nerven ist (die Geflechte und wahrscheinlich Endschlingen bilden), enthält ein viel feineres, und an der Oberfläche in zierliche Gefäßbüschel auslaufendes venöses Maschennetz als dieser; auch die Arterien verlieren ihre korkzieherartigen Windungen und verlaufen entweder gerade oder nur wenig geschlängelt. Die Hülle der Eichel ist äußere Haut, welche hier zahlreiche Tastwärzchen (Hautpapillen) enthält, die sich auch als reihen-

weiße, um Hals und Krone der Eichel geordnete, kleine weißliche Erhabenheiten präsentiren und häufig für drüsige Organe angesehen werden. — Die Smegmasecretion geht in einfachen ovalen, nicht über die Haut hervorragenden Bälgen vor sich, welche hauptsächlich hinter der Krone in der Nähe des Bändchens ihren Sitz haben.

Anatomie des Hodensackes. Die Dartos stellt eine schlaffe, jedoch ziemlich cohärente, häutige Ausbreitung von leicht röthlich-gelb gefärbtem Bindegewebe dar, die zahlreiche größere und kleinere Maschen einschließt, welche anstatt des Fettes gewöhnlich eine gelbliche albuminöse Flüssigkeit enthalten. Glatte, mit zahlreichen, langen, stäbchenförmigen Kernen besetzte Muskelfasern sind das hauptsächlichste Element der Dartos; sie sind zu Bündeln vereinigt, welche, hauptsächlich der Raphe des Scrotum parallel laufend, von einem kernfaserreichen Bindegewebe umgeben und zu einem netzförmigen Gefüge unter einander vereinigt sind. Die Gefäße der Dartos sind sehr zahlreich, die Capillaren bilden ein sehr engmaschiges Netz; die Zahl der Nerven ist geringer. — Gefäße und Nerven des Scrotum: die Arterien sind: *artt. scrotales anteriores* (Zweige der *pudenda externa* und *epigastrica*) und *posteriores* (aus der *pudenda communis*); die Venen entsprechen den *artt.* Die Nerven sind Zweige des *nerv. ileo-inguinalis, spermaticus externus, pudendus communis* und *cutaneus femoris posterior communis.*

Krankheiten. — Am Penis finden sich folgende Abnormitäten: Anomalieen der Größe und Gestaltung (Hypo- und Epispadia, S. 48); Hyperämie und Entzündung der cavernösen Körper der Ruthe und Eichel, sowie der Bedeckung derselben; Afterbildungen (syphilitischer und krebsiger Natur.) — Atrophie des Penis kommt vor: nach Substanzverlusten (durch Geschwüre), nach Entzündung und Obliteration des cavernösen Gewebes und bei Schwund des Hodens. — Hypertrophie der Ruthe könnte Folge dauernder Hyperämieen (Onanie) oder von Massenzunahme der Haut (Elephantiasis) sein. — Entzündung der cavernösen Körper tritt bisweilen bei Tripper oder nach Verletzungen ein und endet manchmal mit knotiger Verdickung oder narbiger Einziehung. Häufiger kommen Entzündungen an der Eichel und besonders am innern Blatte des Präputium und an der Haut der Cornea vor. — Concretionen kommen auf der Eichel als sogen. Eichelsteine hinter der Krone vor und bestehen aus eingetrocknetem Schleim und Eiter. — Krebs umgibt und zerstört bisweilen die Eichel in Gestalt schwammiger und exulcerirender Knoten. Doch sind diese Krebse sehr häufig Condylome. Nach v. Bärensprung beginnen dieselben immer unter der Gestalt von länglichen, wenig erhabenen Flecken; ihre zuerst glatte Oberfläche wird körnig, die Körner erheben sich stärker, theilen und verästeln sich. Die ersten Flecke entstehen in der Regel auf dem innern Blatte der Vorhaut und erstrecken sich von hier aus bis zur Eichelkrone, selten auf diese selbst, auf die äußere Haut des Penis gehen sie von hier niemals über. Wenn das Uebel fortschreitet, so entartet allmälig die ganze Vorhaut, die condylomatöse Masse drängt sich hervor, wuchert zu einem bedeutenden Umfange und hüllt endlich die ganze Eichel ein, indem sie auf ihrer Oberfläche selbst zu wurzeln scheint. Wenn jetzt ein Verschwärungsproceß hinzutritt, so wird das Uebel leicht für krebshaft gehalten, obschon die meisten als Krebs des Penis bekannten Uebel exulcerirende Condylome sind.

Das Scrotum ist bisweilen der Sitz exulceröser, vom Hoden oder Penis ausgehender Zerstörung, und wird bisweilen auch vom Krebse und Hautcancroiden (Schornsteinfegerkrebs, s. S. 387) heimgesucht. — Die angeborne Verengerung der Vorhautblätter bildet die Phimose, das hinter der Eichel eingeklemmte Präputium die Paraphimose. — Condylome des Scrotum sind flach, breit aufsitzend, nie von bedeutendem Umfange, bisweilen ulcerirend und dann ziemlich tief eindringend.

9) Eierstock.

Die Ovarien, welche seitlich von der Gebärmutter in der hintern obern Hälfte des kleinen Beckens (das linke näher dem Rectum als das rechte), mit ihrem innern Ende tiefer als mit dem äußern liegen, sind vorzüglich in den mittlern und höhern Lebensjahren (wie es scheint besonders in Folge öfterer Congestionen, bei unbefriedigter Geschlechtsneigung oder zu häufiger geschlechtlicher Erregung) Krankheiten ausgesetzt, welche, sobald sie nicht eine bedeutendere und (durch die Bauchdecken, Scheide oder After) wahrnehmbare Geschwulst bilden, dunkel bleiben. Da in der Regel nur ein Eierstock erkrankt, so besteht dabei oft das Empfängnißvermögen, sowie die Menstruation fort. Doch stört das kranke Ovarium bisweilen die Function benachbarter Theile (Darm, Harnblase, Schenkelgefäße und Nerven), und erregt wohl auch sogen. hysterische Nervenzufälle.

Anatomie. Das Ovarium hat als äußere Hülle eine seröse, dem Bauchfelle angehörige Membran, die mit der unterliegenden, sehr festen, fibrösen Albuginea innig verwachsen ist, aber den untern Rand des Ovariums (Hilus) da, wo die Blutgefäße in denselben eintreten und die Albuginea durchbohren, frei läßt. — Das Parenchym des Eierstocks besteht aus dem Keimlager *(stroma)* und den Graaf'schen Säckchen. Ersteres ist aus zarten, vielfach unter einander verschlungenen Bindegewebsbündeln zusammengesetzt, welche nicht mit Kernfasern, wohl aber reichlich mit Kernen besetzt sind, und zwischen denen sich zahlreiche, ungewöhnlich weite Capillaren verbreiten. Die in das Stroma eingebetteten *folliculi Graafiani* (12—20) sind kugelrund und von verschiedener Größe; die größten (von 3—3,5''' Dm.) liegen immer an der Oberfläche des Ovariums und schimmern durch die hier dünnere Albuginea hindurch; die kleinsten (0,5—1''' im Dm.) befinden sich in der Tiefe des Eierstocks. An jedem Bläschen lassen sich folgende Theile unterscheiden: a) die äußere Hülle *(theca folliculi, tunica propria ovisacci)*, aus verdichtetem Bindegewebe, welches continuirlich mit dem Bindegewebe des Stroma zusammenhängt; b) die mittlere Schicht *(stroma internum thecae, tunica propria folliculi)* ist aus 2 Lamellen zusammengesetzt, von denen die äußere aus straffem, sehr verdichtetem Bindegewebe besteht und mit der Theca durch laxes Bindegewebe verbunden ist, während sich die innere Lamelle structurlos und durchsichtig zeigt; c) die innere Schicht stellt eine Lage pflasterförmiger Epithelialzellen dar. — Der Inhalt der Höhle des Bläschens ist eine trübe, klebrige, eiweißreiche und fetthaltige, gelbliche Flüssigkeit *(liquor folliculi Graafiani)*, in welcher sich sehr zahlreiche Elementarkörner, Oeltröpfchen, Zellenkerne und Zellen finden. Diese Formelemente sammeln sich vorzüglich an der innern Wand des Bläschens und bilden hier eine eigene Schicht *(membrana granulosa)*, die besonders an der Seite des Folliculus stark ist und eine scheibenförmige Stelle *(discus proligerus, zonula granulosa)* bildet, welche der Oberfläche des Eierstocks zunächst liegt und das Eichen in ihre Mitte aufnimmt. Das *ovulum humanum* stellt ein kugelrundes weißliches Bläschen dar, welches gerade noch mit bloßen Augen sichtbar ist und aus einer durchsichtigen, ziemlich festen und dicken, structurlosen Hülle *(chorion)* und einem hellen, dick-flüssigen Inhalte (Dotter) besteht. Letzterer wird von zahllosen Elementarkörnern und Fettkügelchen von der verschiedensten Größe gebildet, welche durch ein hyalines Bindemittel (Dotterflüssigkeit) zusammengehalten werden. Diese Formelemente des Eichens häufen sich vorzugsweise an der Peripherie desselben an, das Centrum enthält weit weniger Körner und wird bei Reifung des Eies ganz frei davon. Im Innern des reifen Eies befindet sich ein rundliches, vollkommen wasserhelles Bläschen (das Keimbläschen, Purkinje'sche Bläschen), welches aus einer äußerst feinen, structurlosen Hülle, einem klaren, eiweißartigen Inhalte und dem Keimflecke besteht. Letzterer liegt excentrisch in der Nähe der Wand des Keimbläschens, ist bald nur fein granulirt, bald aus Elementarkörnchen zusammengesetzt, oder hat die Beschaffenheit eines bläschenförmigen Kerns, selbst die eines Fettbläschens. Beim Reifen nimmt das Ei an Größe zu, während das Keimbläschen gleich groß bleibt, die Dotterkörner mehren sich (vorzüglich die kleineren), die Dotterflüssigkeit wird consistenter und zäher. Beim vollkommen reifen Eie ordnen sich die Körnchen des Discus in Längsreihen und kurz vor Eröffnung des Graaf'schen Follikels entstehen granulationsähnliche Wucherungen auf der Innenfläche desselben, welche aus kernhalti-

gen, sich zu Bindegewebsfasern ausziehenden Zellen bestehen. Nachdem sodann zur Zeit der Menstruation oder in Folge der Befruchtung das reife Eichen den Eierstock verlassen hat und in die Tuba getreten ist, erfolgt ein Bluterguß in die Höhle des noch offnen Follikels. Das Blut gerinnt, entfärbt sich zum gelben Körper *(corpus luteum)* und organisirt sich endlich zu Zellen und Fasern, welche sich zu Bindegewebe fortentwickeln und zuletzt einziehen, so daß nun eine kleine Narbe anstatt des Follikels vorhanden ist, welche die Oberfläche des Eierstocks narbig uneben macht. Ihre Farbe verdanken die gelben Körper dem erbleichten Blutfarbstoff, einem gelben Fette und kleinen prismatischen Krystallen (Hämatoidin-Krystalle, Xanthose).

Krankheiten. — Der Mangel beider Eierstöcke ist eine höchst seltene Erscheinung und wird nur bei bedeutenderen Verbildungen der Genitalien angetroffen. Dagegen fehlt nicht selten ein Eierstock bei normaler Bildung der Sexualorgane. Die fötale Bildung der Ovarien besteht im Verweilen derselben auf einer niedern Entwickelungsstufe und diese gibt sich durch die zungenförmige, gelappte Gestalt, geringe Größe und den Mangel der Graaf'schen Follikel zu erkennen. — Am häufigsten kommt Anschwellung des Ovarium in Folge von Cystenbildung und sogen. Alveolarkrebs, beides unter dem Namen Eierstockswassersucht, vor. Jedoch kann das Ovarium auch in Folge congestiven Turgors, der Entzündung mit Exsudation, Abscesbildung und der Blutung anschwellen. Aechte Hypertrophie ist nur beim Mangel oder Schwunde des einen Eierstocks beobachtet worden. — Atrophie des Ovarium kommt durch das Alter, beim Schwunde des Uterus, nach Entzündung des Eierstocks, sowie durch Druck zu Stande. — Die Eierstocks-Entzündung *(oophoritis)* betrifft entweder nur einzelne Follikel oder das ganze Organ, der erstere Fall kommt außer dem Puerperium, der letztere in der Regel nur bei Wöchnerinnen vor. Die puerperale Oophoritis kann zur Vereiterung und selbst Putrescenz des Ovariums führen. — Bluterguß innerhalb des Eierstocks findet gewöhnlich in die Graaf'schen Follikel statt, und kommt bei der Menstruation als physiologischer Act vor. — Bisweilen unterliegt das Ovarium einer fibroiden (entzündlichen) oder scirrhösen Verhärtung. — Form- und Lageveränderungen erleidet der Eierstock am häufigsten in Folge seiner Vergrößerung, jedoch kann er auch durch peritonäale Verwachsungen und die Nachbarorgane (besonders durch den Uterus) sowie durch Aftergebilde dislocirt werden. — Hernien des Ovariums (Leisten-, Schenkel-, Bauch-, Nabel-, Scheidenbrüche, sowie Hernien der *incisura ischiadica* und des *foramen ovale)*, wobei nur dieses Organ im Bruchsacke liegt, dürften wohl angeborne sein, während bei gleichzeitigem Darmbruche angenommen werden könnte, daß der Darm das Ovarium nachgezerrt habe. — Die im Ovarium vorkommenden Afterbildungen sind: Cysten, fibroides Gewebe (als Narbensubstanz, Cartilaginescenz der Hülse und Fibroid), Knochensubstanz (in Cysten und in der Wand von Bälgen), Krebs, höchst selten Tuberkel.

a) Eierstocksentzündung.

Die Ovariumentzündung, *oophoritis s. oaritis*, kann entweder nur einzelne Follikel oder den Eierstock in seiner Gesammtheit betreffen. Im erstern Falle, der wohl nur außer dem Puerperium vorkommt, findet man nach Rokitansky einen oder den andern Follikel in seiner Wandung geröthet, injicirt, aufgelockert, leicht zerreißlich; sein Inhalt ist trübe, flockig, von beigemischtem Blute röthlich, nicht selten eiterähnlich. Es führt diese Follicularentzündung zur Zerstörung des Keimes, zur Verödung des Follikels und gewiß häufig auch zur Eierstockswassersucht. — Die Stromaentzündung, welche den ganzen Eierstock erfaßt, ist in der Mehrzahl der Fälle eine puerperale (s. S. 302), und auch diejenige, welche Vereiterung (Absceß, Phthise) und Schrumpfung des Ovariums zu einer callösen, höckerigen Masse bedingen kann. — Der Eierstocks-Absceß wird nach Rokitansky

Cystoids pflegt das intermediäre Gewebe nicht selten eine sarcomatöse, fibröse oder areolare Entartung darzubieten. Der Inhalt, in verschiedenen Cysten verschieden, kann ein wässriger, albuminöser, colloider, blutiger, eitriger, fibröser, mit Fett, Haaren und Zähnen vermischter sein. Je zusammengesetzter ein Cystoid ist, um so weniger ist sein Inhalt ein rein seröser. — Wie die einfachen Cysten, so kann auch das Cystoid Jahre lang auf einer niedern Entwickelungsstufe stehen bleiben und dieselben Metamorphosen erleiden (wie Entzündung, Schrumpfung, Eiterung, Blutung, Perforation).

NB. Verf. beobachtete die Communication eines Cystoids mit dem *S romanum* und Entleerung des fettigen Inhaltes mehrerer communicirender Cysten durch den After, sowie Eintritt von Darmgas in die entleerten Cysten, so daß eine die Paracentese nöthig machende Tympanitis entstand.

Colloid-, Gallert-Cysten, alveolare Entartung des Ovarium-Stromas (Kiwisch), alveolarer Hydrops oder Krebs der Alten. Das Colloid des Eierstocks (s. S. 232 u. 250) bildet die größten und schwersten Ovariumgeschwülste und stellt sich als Conglomerat von zahlreichen kleineren und größeren, dicht an einander gedrängten zelligen Räumen dar, welche mit einer gallertigen, colloiden, albuminösen oder auch serösen Flüssigkeit erfüllt sind. Nach Virchow läßt sich die Entstehung dieser Geschwülste so denken: es bilden sich zuerst im Ovarium zahlreiche kleine Räume mit grobfaserigen, innen mit Epithelialzellen ausgekleideten Wandungen und einem gallertartigen Inhalte. Indem der letztere zunimmt und diese Zunahme nicht nur an allen vorhandenen Alveolen stattfindet, sondern auch gleichzeitig noch immer neue Räume zwischen den alten nachgebildet werden, so vergrößert sich der ganze Eierstock, seine sehnige Hülle wird immer mehr ausgedehnt und die einzelnen Alveolen entwickeln sich in der Richtung des (relativ) geringsten Widerstandes, d. h. nach der Peripherie hin. Alle Alveolen müssen dadurch mehr oder weniger die Gestalt von Kegeln erhalten, deren Basis in der Peripherie, die Spitze nach innen liegt. Unter dem starken Drucke atrophirt allmälig das Bindegewebe der kleineren Cysten, es bleiben nur noch die jetzt ihres Ernährungsmaterials beraubten Epithelialzellen übrig, welche sich nach dem allgemeinen Rückbildungsgesetz fettig metamorphosiren. Auf diese Weise entstehen aus vielen kleinen Alveolen allmälig einzelne große Räume mit einem feinstreifigen, aus kegelförmigen Gallertstücken zusammengesetzten Inhalte. Dieser sulzige Inhalt kann sich nach und nach zu einer rahmartigen gelblichen Flüssigkeit umwandeln und endlich zu einem dünnen Serum verflüssigen, so daß jetzt die eigentliche Natur der Colloidgeschwulst untergegangen und die des Cystoids (der Follicularhydropsie) aufgetreten ist. So hat nach Virchow jede Ovariumcyste, welche mit einer ungleichförmigen oder fimmösen Bildung ihrer Wandung verknüpft ist, die Bedeutung des Colloids. — Kiwisch tritt dieser Ansicht nicht bei, sondern will nur solche Geschwülste als Colloide betrachtet wissen, wo die alveolare Anordnung und der colloide Inhalt deutlich ausgesprochen ist. Nach ihm geht die alveolare Entartung des Ovariums, die sich bisweilen auch im Cystoide im intermediären Gewebe vorfindet, nicht von den Graaf'schen Bläschen, sondern von dem Stroma aus, da sich die einzelnen Bälge, nicht so wie die Follikel, und zwar in keinem Stadium der Krankheit aus dem umgebenden Parenchym hervorheben oder überhaupt anatomisch darstellen lassen. Auch ist die Zahl der vorhandenen Alveoli eine viel zu bedeutende, als daß man sie aus entarteten Follikeln ableiten könnte. Es scheinen hier im Gegentheile die Follikel in der allgemeinen Entartung des Eierstockes meist zu Grunde zu gehen. Die einzelnen Alveoli erreichen dagegen die verschiedenartigste Ausdehnung, man trifft sie bisweilen in einer und derselben Geschwulst von einer kaum wahrnehmbaren Größe bis zu der einer Faust oder eines Kopfes und darüber, wobei die größten Höhlen gewöhnlich nach außen und oben zu liegen pflegen. Das zwischen den größern Zellen liegende intermediäre Gewebe, sowie auch die Wandungen derselben pflegen von kleinern Zellen ganz durchsetzt zu sein. Die größeren Höhlen treten nicht selten durch Perforationsöffnungen mit einander in Communication und bieten dann ein sinuöses ungleichförmiges Cavum dar, während die kleineren bisweilen durch dichte Anlagerung an einander ihre runde Form einbüßen und mehrkantig erscheinen. — Die äußere Form des Ovariumcolloids ist bei noch kleinen Alveolen eine ziemlich gleichförmig abgerundete, bei überwiegender Größe einzelner Zellen aber eine mehr oder weniger höckerige. — Die Metamorphosen, welche die Colloide eingehen können, sind Folgen von Resorption oder Alteration des Inhaltes, von Entzündung, Blutung, Verwachsung, Bersten der Cysten 2c. In kleinen Colloiden findet bisweilen Resorption statt,

wodurch Cholestearinkrystalle, Fett und Kalksalze zurückbleiben, um welche die Cysten einschrumpfen. Die erweichten Colloidcysten können wie die serösen bersten und ihren Inhalt in die Bauchhöhle oder nach vorhergegangener Verwachsung und Verschwärung in den Mastdarm, die Blase oder Scheide entleeren. — Begleitet werden in der Regel diese Ovariumgeschwülste von Peritonitisanfällen; auch combinirt sich damit gern Markschwamm.

Cystosarcome, bei denen aber die Bildung hydropischer Räume über die sarcomatöse Masse überwiegt, werden ebenfalls noch zu den Eierstockswassersuchten gerechnet. Hier finden sich (aus den Follikeln oder dem Stroma hervorgegangene) Cysten mit verschiedenartigem Inhalte in fibröses (sarcomatöses) Gewebe bald seichter, bald tiefer eingebettet. Man kann auch hier folgende Cystosarcome unterscheiden: das *simplex*, wenn die im Parenchyme der Fasermasse eingelagerten Cysten glatte Wände haben; *proliferum*, wenn an den Wandungen der Cysten kleinere Cysten oder condylom- und polypenartige, fibröse Wucherungen sitzen; *phyllodes*, wenn von den Wandungen aus warzige, blumenkohlartige, zottige Excrescenzen in die Höhle ragen.

c) Feste Geschwülste des Eierstocks.

Die Vergrößerung des Ovariums durch festes Gewebe kommt nach Kiwisch durch die Hypertrophie, Fettcysten, Apoplexieen, Fibroide, Enchondrome und Krebse zu Stande. Auch können Abscesse, Cystoide und Colloide auf ihrer ersten Entwickelungsstufe, sowie Tuberculose und Eierstocksschwangerschaft die Ovariumvergrößerung als feste Geschwulst erscheinen lassen.

α) Die **einfache Hypertrophie** mit Gewebsverdichtung kann in Folge von Entzündung, meist puerperaler, acuter wie chronischer, zu Stande kommen, wenn sich das Faserstoffexsudat zu Bindegewebe organisirt. Diese Affection ist sonach keine ächte Hypertrophie und erreicht nie einen bedeutenden Umfang, höchstens bis Gänseei-, doch meistens nur Wallnußgröße. Bisweilen betrifft sie nicht den ganzen Eierstock, sondern nur eine Partie desselben, manchmal beide Eierstöcke in ihrer Totalität.

β) **Fettcysten,** mit Neubildungen von Cutis, Haaren, Zähnen und Knochen (s. S. 226), als einfache oder zusammengesetzte Cysten, sind im Ovarium ziemlich häufige Erscheinungen und kommen hier von der verschiedensten Größe und Zusammensetzung vor. Sie gehen wohl in den meisten Fällen aus den Graaf'schen Follikeln hervor und können sich zu allen Arten der Eierstockswassersuchten gesellen, wo sie dann bisweilen mit serösen oder colloiden Cysten in Communication treten. Ihre Metamorphosen sind so ziemlich dieselben der andern Cysten.

γ) Die **Apoplexie** des Eierstocks findet als primäre während der Catamenialcongestion in einen oder mehrere Graaf'sche Follikel statt und dieser Bluterguß kann sich durch nachfolgende Ausdehnung der Follikel allmälig zu einem bedeutenden Umfange steigern. — Die secundären Hämorrhagieen entstehen entweder spontan oder sind die Folgen von Punctionen. Im erstern Falle tritt die Blutung aus gefäßreichen Wandungen, meist bei Cystoidbildung, oder in den zelligen Räumen der sarcomatösen Entartung ein und kann hier mit der Zeit sehr beträchtlich werden.

δ) **Fibroides Gewebe** tritt im Ovarium in doppelter Form auf, als rundliches, solides Fibroid (sehr selten) oder als Zwischensubstanz bei den Cystoiden (Cystosarcom).

ε) Das **Enchondrom** ist noch weit seltener als das Fibroid, doch wurde es wie dieses schon einige Male beobachtet.

ζ) **Krebs** des Ovariums, oft combinirt mit Cystenbildung und mit Krebsen in andern Organen, tritt als Markschwamm und Scirrhus auf. Der letztere ist die bei weitem seltenere Form und erreicht in der Regel keinen

sehr bedeutenden Umfang (den eines Hühnereies oder der Faust); der medullare **Krebs**, als primäre oder secundäre Ablagerung auftretend und auch in der Wand oder im Innern von Cysten wuchernd (Cystocarcinom), ist häufig pigmentirt und kommt entweder in Form großer Knoten, oder ins Parenchym infiltrirt, oder in Cysten und traubige, zottige Excrescenzen eingebettet vor.

η) **Tuberculose** des Ovariums, wohl immer nur neben Tuba- und Uterustuberculose, bedingt eine nur geringe Vergrößerung des Eierstocks.

θ) Die **Eierstocks-Schwangerschaft,** *graviditas ovarii*, die seltenste Extrauterinschwangerschaft, bedingt eine bedeutende Vergrößerung des Ovariums und endet entweder mit tödlicher Zerreißung oder Entzündung und Vereiterung des Eierstockes und Eies.

10) Muttertrompete.

Die Eileiter liegen im obern Drittel des kleinen Beckens in querer Richtung zwischen der Gebärmutter und der seitlichen Beckenwand, gewöhnlich mit bogenförmig nach abwärts gerichtetem äußeren Ende, welches durch eine kurze Bauchfellfalte mit der vordern Wand des Ovariums im Zusammenhange steht.

Anatomie. Die Fallopi'schen Röhren besitzen eine aus 3 Hautlagen gebildete Wandung; die äußere Membran ist eine seröse, dem Bauchfelle angehörige; die mittlere ist eine Muskelhaut mit einer äußern Längsfaserschicht und einer innern Lage von Querfasern, welche durch viel Bindegewebe mit einander vereinigt sind und aus langgezogenen Faserzellen mit stäbchenförmigen Kernen bestehen; die innere Membran ist Schleimhaut. Letztere ist drüsenlos, in Längsfalten gelegt und wird von einem Flimmerepithelium bekleidet, dessen Wimpern vom *ostium abdominale tubae* zum *uterinum* hin sich bewegen. Die Flimmercylinder finden sich auch noch auf der äußern Seite der Fimbrien, werden daselbst aber kleiner und gehen durch das Uebergangsepithelium in die pflasterförmigen Zellen des Bauchfells über.

Krankheiten der Muttertrompeten, welche auch der Sitz des Eies werden können (bei der *graviditas tubaria* und *interstitialis*), sind: Catarrh und Croup der Schleimhaut, letzterer besonders im Puerperium mit der Endometritis verbunden, ersterer bisweilen die Ursache von Verschließung der Tubenmündungen und daraus hervorgehendem Hydrops der Tuba. — Blutungen der Trompete sind sehr selten und kommen zu Stande: bei Zerreißung der Tuba, bei bedeutender Hyperämie und durch Bluterguß vom Uterus her. Tubablutung in Folge hochgesteigerter Hyperämie (Stase) der Schleimhaut, mit Erguß des Blutes in den Bauchfellsack, sah Rokitansky im Verlaufe des Typhus, ferner bei einer Schwangern, die drei Tage vor ihrer Entbindung an Pleuritis und Hepatitis erkrankt war, dann neben Retroversion des Uterus. Barlow beobachtete eine solche Blutung mit Abortus und *purpura haemorrhagica;* Brodie bei einer durch Atresie bedingten Zurückhaltung des Menstrualblutes im Uterus; bei der Cholera findet sich auch nicht selten Bluterguß in die Tubahöhle. — Von Afterbildungen trifft man an der Tuba: seröse Cysten am gefranzten Ende, bisweilen langgestielt, meistens bohnen- bis haselnußgroß; Tuberkel, selten in Granulationen, meistens als Infiltration einer gelblichweißen, speckig-käsigen, eitrig schmelzenden, den Kanal obturirenden und die Schleimhaut zerstörenden Masse; die Tuba ist dabei angeschwollen, hart anzufühlen, darmähnlich gewunden und ihre Wand schwielig verdickt; am Abdominalostium ist die tuberculös infiltrirte Schleimhaut in Form eines Blumenkohlkopfes hervorgedrängt und auf die Peritonäalseite umgeworfen. — Krebs kommt in der Tuba primär wohl nicht vor, sondern ist stets eine secundäre Ablagerung oder ein (vom Uterus, Ovarium, Peritonäum) fortgepflanzter Proceß. — Höchst selten sind kleine, höchstens erbsengroße, plattrundliche Fibroide. — Der Verengerung und Erweiterung (s. S. 184) unterliegt

die Trompete ebenso wie jeder andere musculöse Schleimhautkanal. Ihre Form- und Lageveränderung (s. S. 165 u. 162) ist vorzüglich von der Verengerung und Erweiterung abhängig.

a) Die **Entzündung** der Tubaschleimhaut ist entweder eine catarrhalische oder eine croupöse; erstere kommt außer dem Puerperium, gewöhnlich als chronische und durch Uterinalcatarrh bedingte oder als Residuum puerperaler Erkrankung vor, die letztere tritt (wenn das tuberculöse Exsudat nicht hierher gerechnet wird) nur im Puerperium (s. S. 302) und stets zugleich mit der *enmetritis crouposa* auf. — Beim **Tubacatarrh**, dessen Sitz vorzugsweise die äußere weitere Hälfte der Trompete ist, findet man den Kanal der Tuba erweitert und mit einem zähen, glasartigen, kleistrigen, oder einem rahmähnlichen, dicken, gelblichen, puriformen Schleime erfüllt, unter welchem die Schleimhaut gewulstet, blauroth oder schiefergrau gefärbt erscheint. Dabei sind die Wände verdickt, die Fimbrien geschwollen und mit Blut überfüllt, bisweilen auch an ihrem Peritonäalüberzuge entzündet. Die Folgen dieses Catarrhes können sein: Verschließung des *ostium uterinum* und *abdominale* der Tuba; Wassersucht der Trompete; Sterilität. Selten geht derselbe in Abscеßbildung (kleine Eiteranhäufungen) oder Verschwärung über.

b) **Tubawassersucht,** *hydrops tubae*, kommt beim Catarrh, auf ähnliche Weise wie die Hydrometra, durch Verschluß der Ostien und Anhäufung des fortwährend abgesonderten Schleimes zu Stande. Die Schleimhaut wird durch die Ausdehnung und den Druck immer fester, dünner, platter und glänzender, und endlich einer serösen Membran ähnlich; sie sondert dann auch Serum ab und so wird die Tuba zu einem entweder einfachen rundlichen, oder geschlängelten und gefächerten Wassersacke, der bisweilen auch zeitweise seinen Inhalt nach dem Uterus hin entleeren soll (*hydrops tubarum profluens*). — Diese Wassersucht kommt von größerer Ausdehnung am häufigsten in den äußern zwei Dritteln der Tuben vor und reicht meist bis an das franzenförmige Ende, welches bei vollkommner Verwachsung der Fimbrien in einen Blindsack endigt. Gewöhnlich zeigt die hydropische Röhre stellenweise Abschnürungen mit zwischenliegenden kleinern oder größern blasenförmigen Erweiterungen. Der Inhalt ist gewöhnlich ein vorwaltend seröser, oder es sind ihm Blut, Eiter oder andere Entzündungsproducte beigemischt. Die Wand ist mehr oder weniger hypertrophirt; die Lage der hydropischen Tuba eine sehr wandelbare. Nach den Beobachtungen von Kiwisch ist es immer der Fall, daß die höher entwickelte Tubenwassersucht doppelseitig ist.

c) **Tubenschwangerschaft.** Die Muttertrompete kann an jeder Stelle ihrer Höhle der Sitz der Entwickelung des Eies werden und danach unterscheidet man: 1) die einfache Tubenschwangerschaft, bei welcher sich das Ei in der Tubahöhle, bald mehr gegen deren äußeres oder inneres Ende hin, bald mehr in der Mitte entwickelt. Dabei zeigt sich die Schleimhaut geschwollen und gelockert, bisweilen mit zottenähnlicher Verlängerung der Gefäße mit oder ohne Bildung einer zarten, unregelmäßigen Exsudatschicht. Es scheint sich hier, entgegengesetzt der intrauterinären und Bauchschwangerschaft, in der Regel keine neue äußere Hülle, wenigstens nicht in deutlich ausgeprägter Weise, zu bilden, so daß nach Eröffnung einer geschwängerten Tuba das Ei in seiner Zottenhaut unmittelbar zu Tage liegt. Die mit dieser Schwangerschaft nothwendig verbundene Erweiterung der Tuba ist immer mit einer mehr oder weniger beträchtlichen Hypertrophie ihrer Wandungen (von etwa 2''' Dicke), an welcher vorzugsweise die Muscularis und die Gefäßverzweigungen Theil nehmen, verbunden. Sowie die Frucht sich schneller zu entwickeln beginnt, etwa um die 8. bis 12. Schwangerschaftswoche, und um so eher, je näher das Ei der Gebärmutter sich befindet, tritt Anreißung oder auch vollständige Berstung der Tuba (mit tödlicher Peritonitis oder Blutung und bisweilen mit Austritt des Embryo in

die Bauchfellhöhle oder zwischen die Platten des breiten Mutterbandes, wodurch eine **secundäre intra- oder extra-peritonäale Bauchschwangerschaft** zu Stande kommt) ein. Durch wiederholte Anreißungen und verlöthende Entzündungen kann sich der Fruchthälter verschiedentlich umgestalten und die Frucht weiter entwickeln. Jedoch stirbt letztere wohl stets vor dem 5ten Monate ab und es tritt jetzt das Bestreben der Natur ein, das abwelkende Ei aus den Gränzen des Organismus zu eliminiren. Dieser Eliminationsproceß geht auf verschiedene Weise vor sich, was zum Theil von der Menge der vorhandenen amniotischen und der das Ei umgebenden Exsudationsflüssigkeit abzuhängen scheint. Je größer die Flüssigkeitsmenge, um so rascher findet Maceration mit nachfolgender Zersetzung der Frucht statt, zu welcher sich gewöhnlich Eiter- und Jauchebildung mit Perforation der Nachbartheile (und Ausstoßung von Stücken der Frucht, meist durch den Dickdarm, seltener durch den Scheidengrund und die vordere Bauchwand, am seltensten durch die Blase und den Dünndarm) gesellt. Ist wenig Flüssigkeit da, dann wird dieselbe gewöhnlich resorbirt und die Frucht schrumpft immer mehr ein, bis sich endlich später eine örtliche oder allgemeine heftige Reaction einstellt, die zum Tode oder zur Elimination führt. — 2) Die **interstitielle Tubenschwangerschaft** entwickelt sich in dem Stücke der Tuba, welcher die Gebärmuttersubstanz durchdringt. Hier erweitert sich in der Regel nur dieses Stück und diese Erweiterung erfolgt vorzugsweise in der Richtung der umgebenden Uterussubstanz, welche, da sie nach außen und oben am nachgiebigsten, in Gestalt eines Höckers vortritt, der mit breiter Basis auf dem Gebärmutterkörper aufsitzt. Bisweilen geschieht die Entwickelung der Frucht mehr nach der Gebärmutterhöhle hin (*graviditas tubo-uterina*), bald mehr nach der Mitte der Tuba zu (*gr. tubo-interstitialis*). Was die Ausgänge dieser Schwangerschaft betrifft, so ist sie der vorigen ähnlich. — 3) Bei der **Tuben-Bauchschwangerschaft** findet die Entwickelung des Eies am äußern Ende der Tuba, zwischen den Franzen derselben statt, und hierbei tritt das Ei stets mit den benachbarten, vom Peritonäum überkleideten Bauchorganen in Verbindung. Der wesentliche Unterschied zwischen der einfachen und dieser Tubenschwangerschaft besteht in der mehr oder weniger ausgebreiteten, gleich anfänglich vorhandenen Theilnahme des Bauchfells an der Bildung des Fruchthälters, welche immer mit einem entzündlichen, exsudativen Processe verbunden ist und zu innigen Verwachsungen der betheiligten Organe führt (v. **Kiwisch**).

11) Gebärmutter.

Der birnförmige Uterus liegt nach allen Richtungen hin ziemlich beweglich (über 2″ in die Höhe zu heben und 1″ herabzuziehen) zwischen Harnblase und Mastdarm, mit seinem Grunde (der nur bei sehr magern Personen und leerer Harnblase durch die Bauchwand gefühlt werden kann) im Niveau der obern Beckenapertur; er ist an seinem Halse vom Scheidengewölbe umfaßt, so daß ein (8—10‴ langes) Stück desselben (*portio vaginalis uteri*) in die Höhle der Scheide hineinragt; der Körper des Uterus beginnt von den Insertionsstellen der Trompeten. Das *cavum uteri*, welches sich nach unten verengt und in den *canalis cervicis uteri* fortsetzt, hat eine dreieckige Gestalt mit eingebogenen Rändern und wird durch wiederholte Schwangerschaften oval. Die **Lage** des Uterus ist stets eine etwas schräge, sein Grund ist nach rechts und vorn, sein Scheidentheil etwas nach links und hinten gewendet. Die **Befestigung** der Gebärmutter geschieht weder durch die *ligg. lata* (welche die Gefäße und Nerven zum Uterus leiten), noch durch die *rotunda*, sondern durch die der *fascia pelvis* angehörenden und sich an den Blasenhals inserirenden *ligg. sacro-uterina* und *pubo-vesico-uterina*.

Anatomie. Die Wand der Gebärmutter wird aus drei wesentlich von einander verschiedenen Gewebslagen gebildet, nämlich: aus einer äußern serösen, vom Bauchfelle gebildeten, die Gebärmutter nicht total überziehenden Hülle; aus einer innern, das *cavum uteri* auskleidenden Schleimhaut, und aus einer dicken, gefäßreichen, zwischen seröser und Schleimhaut liegenden Muskelschicht. Die letztere besteht hauptsächlich aus glatten Muskelfasern, welche sich in einzelne Faserzellen zerlegen lassen und, je nachdem der Uterus schwanger oder nicht schwanger ist, in ihrer Anordnung und in ihrem Baue große Verschiedenheiten zeigen.

Im nichtschwangern, besonders im jungfräulichen Uterus, sind die musculösen Faserzellen kurz, schwer zu isoliren und mit Bindegewebe reichlich durchsetzt, welches zahlreiche längliche und runde Kerne, aber nur wenig eigentliche Kernfasern enthält. Gerlach unterscheidet hier eine äußere, mittlere und innere Muskellage. Die äußere Lage wird im Grunde des Uterus aus longitudinalen, dicht unter dem Bauchfellüberzuge bis zum Halse herablaufenden, und aus tieferliegenden transversalen Fasern gebildet, von denen letztere weniger als die ersteren mit Bindegewebe vermischt sind, entweder auf den Gebärmuttergrund beschränkt bleiben oder am Körper eine schräge Richtung annehmen und dann am Halse ziemlich verwickelt erscheinen. Seitlich vom Grunde gehen die Fasern der äußern Lage in die runden Mutterbänder über. Die mittlere, sehr gefäß-, besonders venenreiche Lage ist die breiteste, enthält sowohl quere, schiefe, wie Längsfasern, welche auf die verschiedenste Art und Weise unter einander verflochten und nur am Halse zu einer deutlichern Querschicht vereinigt sind. Die innere Lage ist die dünnste, verhält sich im Mutterhalse mehr netzförmig, am äußern Muttermunde circulär und am Körper mehr quer; es hängt diese Lage nach unten mit der Muskelsubstanz der Scheide zusammen; um die Eintrittsstelle der Tuben bildet sie nach innen Längsfasern und nach außen Ringfasern. — Im schwangern Uterus sind schon vom 3. Monate der Schwangerschaft an die musculösen Faserzellen ausgezeichnet deutlich, leicht zu isoliren und ihre Menge ist bedeutend vermehrt. Sie erreichen hier eine ungewöhnliche Länge; dabei sind sie gewöhnlich etwas wellenförmig gebogen, stellenweise längsgestreift, in Spitzen auslaufend, zu Bündeln von grauröthlicher Farbe vereinigt, welche durch ebenfalls neugebildetes, kernfaserloses Bindegewebe zusammengehalten werden. Nach Kölliker findet in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft keine Neubildung musculöser Faserzellen mehr statt und die Massenzunahme des Uterus kommt nur durch Verlängerung der schon gebildeten Faserzellen zu Stande. Dagegen dauert nach Kilian diese Neubildung während der ganzen Schwangerschaft fort und ist in der zweiten Hälfte derselben nur weniger energisch, als in der ersten. Nach dem Gebären nimmt die Länge der Faserzellen alsbald bedeutend ab, sie werden brüchig, sehen wie macerirt aus, und in denselben entwickeln sich sehr rasch größere und kleinere, bisweilen reihenweise gelagerte Elementarkörner. Aehnliche Veränderungen gehen auch mit den neugebildeten Bindegewebsfasern vor sich. Zuletzt lösen sich beide Arten von Fasern vollständig auf und die mit ihrer frühern Substanz gelöste Flüssigkeit geht mit dem Lochienflusse ab. — Die Anordnung der Muskelfasern des schwangern Uterus ist (nach Gerlach) folgende. Eine äußere, sehr starke Lage, durch deren Contraction hauptsächlich der Geburtsact vermittelt wird, bestehend aus sehr langen Faserzellen und wenigen Bindegewebsfasern, enthält zunächst unter dem Bauchfellüberzuge eine dicke breite Schicht von (geraden) Längsfasern, welche vom Grunde des Uterus aus, an der vordern und hintern Fläche des Körpers nach dem Halse herablaufen. Unter diesen geraden Fasern liegen Querfasern, welche am Grunde des Uterus von der einen Tubaeinmündung zur andern herüber laufen und sich in die runden Mutterbänder fortsetzen, am Uteruskörper aber eine mehr schiefe Richtung annehmen. Am Mutterhalse kommen in der äußern Lage sowohl kreisförmige (mehr nach innen liegend und stärker vortretend), wie Längsfasern vor. Die innere Muskellage am schwangern Uterus besteht aus kürzeren, durch reichlicheres Bindegewebe mit einander vereinigten Faserzellen. In der Nähe der Schleimhaut verlieren sie sich ganz und es findet sich hier nur eine Schicht von Zellen und in der Bildung begriffenen Bindegewebsfasern, welche mit der in die wahre Decidua übergegangenen Uterinalschleimhaut in einem lockern Zusammenhange steht. Die Faserung der innern Lage beginnt am Grunde des Uterus unter der Form concentrischer, circulärer Fasern, welche die Einmündungsstellen der Tuben umgeben. Die Peripherieen der beiden hierdurch gebildeten Faserkreise treffen in der Mittellinie an der vordern und hintern Fläche des Uterus zusammen. Am Gebärmutterhalse verlaufen die Fasern der innern Lage mehr schief und hängen mit der circulären Schicht der äußern Lage zusammen. Kölliker fand übrigens glatte Muskelfasern nicht nur in den runden Mutterbändern, sondern auch im *lig. uteri anterius* und *posterius* in beträchtlicher Menge, dagegen im *lig. latum* und *ovarii* nur sparsam eingestreut.

Die Schleimhaut des Uterus, welche im *cavum uteri* vollkommen glatt, im Halse dagegen faltig (die *plicae palmatae* bildend) erscheint, ist, wie die Schleimhaut an andern Stellen, aus drei Schichten zusammengesetzt, nämlich: aus Epithelium (pflasterförmiges am Muttermunde, im Halse und Körper, Uebergangsepithelium und cylindrisches = flimmerndes an den Einmündungsstellen der Tuben), welches die innere freie Oberfläche überkleidet; aus einer mittlern, structurlosen Haut und aus einer innern, von verdichtetem Bindegewebe gebildeten Schicht, die durch formlose, laxe Bindesubstanz an die innere Muskellage geheftet ist. — In der Uterusschleimhaut finden sich zwei Drüsenformen: einfache Schleimdrüsen und die röhrenförmigen Utriculardrüsen; sodann Schleimhautpapillen. Die einfachen Schleimdrüsen trifft man nur im Mutterhalse, und gar nicht selten in Folge der Verstopfung ihrer Mündung zu

den bläschenartigen, sogenannten *ovula Nabothi* angeschwollen. Die **Utriculardrüsen** kommen nur in der Schleimhaut der Gebärmutterhöhle, hier aber dicht gedrängt an einander liegend vor. Sie stellen blind endigende Kanälchen dar, welche von einer structurlosen Membran (Fortsetzung der structurlosen Schicht der Schleimhaut) und pflasterförmigem Epithelium gebildet werden. Bisweilen ist ihr Ende etwas angeschwollen oder die Hauptröhre theilt sich in zwei blindendigende Drüsenschläuche; nicht selten ist auch das Röhrchen spiralförmig gewunden. In der nicht schwangern Gebärmutter sind die Utriculardrüsen selten länger als 0,05'''; bald nach der Conception nehmen sie aber an Länge zu (1½—2''' lang schon nach 3 Wochen und ihre Mündungen werden so weit, daß die Zotten des Chorions hineinwachsen können und dadurch die Uterusschleimhaut auf das Innigste mit den Eihüllen verbunden und selbst zur wahren Decidua wird. In Folge des Gebärens stößt sich diese Schleimhaut mit ab und es zeigt sich dann eine neue, mit kleinen Utriculardrüsen versehene Schleimhaut, deren Bildung schon während der Schwangerschaft vor sich ging. — Die **Schleimhautpapillen**, d. s. zottenartige, mit pflasterförmigen Epithelialzellen überkleidete, bald pyramidale, bald kolbenartig angeschwollene Verlängerungen der structurlosen Membran der Schleimhaut, haben ihren Sitz am Gebärmuttermunde und im Halse, und enthalten schlingenförmige Capillaren. — Zur Zeit der Menstruation ist die Schleimhaut, als Vermittler dieser blutigen Secretion, sammtartig aufgewulstet und mit zottenartigen Gefäßentwickelungen besetzt. — An **Gefäßen** ist der Uterus ungemein reich; sie verlaufen hauptsächlich zwischen der äußern und innern Muskellage; die **Arterien** (*artt. uterinae* aus den *artt. vesicales*, *spermaticae internae* und *externae*) und selbst noch die feinsten Capillaren haben einen sehr gewundenen Verlauf; erstere sind ziemlich weit und bilden vielfache Anastomosen, letztere bilden ein etwas unregelmäßiges Netz und umspinnen vorzüglich die Mündungen der Utriculardrüsen. Die **Venen**, welche große Geflechte (*plexus uterini* und *spermatici*) bilden, sind sehr weit, besitzen keine Klappen und keine Scheiden, sondern sind direct an die Muskelsubstanz angeheftet. Im schwangern Uterus findet eine lebhafte Neubildung von Gefäßen statt; wie sich aber die neugebildeten Gefäße nach der Entfernung des Embryo verhalten, ist noch ganz unbekannt. Ebenso herrscht über die Endigung und über das Verhalten der **Nerven** (aus dem *plexus hypogastricus* des *sympathicus*) in der Schwangerschaft noch das größte Dunkel; sie sind theils cerebrospinale, theils sympathische.

Unter den **Krankheiten des Uterus**, welche entweder den nichtschwangern oder den schwangern, oder den Uterus bald nach der Entbindung befallen können, sind besonders die letztern, die sogenannten **puerperalen**, von großer Wichtigkeit und Gefahr. Sie betreffen theils das Muskelgewebe, theils den Schleimhaut- oder serösen Ueberzug, theils die Blut- und Lymphgefäße. Es gehören hierher die **Enmetritis** mit ihrem croupösen, dysenterischen und septischen Grade (Putrescenz); die **Metrophlebitis** und **Lymphangioitis**; die *peritonitis uterina*. Es finden sich diese puerperalen Entzündungen beim sogen. Kindbettfieber (s. S. 300) vor und werden häufig auch noch von andern Entzündungen und Krankheitszuständen begleitet. Bisweilen tritt nach der Entbindung, in Folge von Erschöpfung, eine allgemeine oder partielle Paralyse der Uterusmusculatur auf, welche eine ungleichmäßige Zusammenziehung oder Störung der Involution der Gebärmutter mit heftiger Blutung erzeugt. Vorzüglich ist die **Paralysirung der Placentar-Insertionsstelle**, welche vielleicht mit einem Polypen verwechselt werden könnte, wegen der erschöpfenden Blutung (acuter Blutschwamm) mit großer Gefahr verbunden.

Außer dem Puerperium treffen wir im Uterus auf folgende Krankheiten: auf **Catarrh**, welcher acut und chronisch auftreten, und Vereiterung, Polypen, Stricturen, Atresieen und Gebärmutter-Wassersucht nach sich ziehen kann. — Der **Zerstörung** unterliegt die Schleimhaut durch catarrhalische, tuberculöse und krebsige Verschwärung; zur **Perforation** gibt besonders die letztere Verschwärung Veranlassung; eine **Zerreißung** des Uterus kann in seinem schwangern Zustande und während des Geburtsactes vorkommen. — **Mutterblutfluß** außer der Schwangerschaft, dem Wochenbette und der

Menstruationszeit hat meistens organische Uterinleiden zur Ursache. — Hyper- und Atrophie betrifft häufiger die Vaginalportion als den ganzen Uterus. Die Verengerung und Erweiterung der Gebärmutter kann mit Verdickung und Verdünnung, sowie mit Erweichung und Verhärtung ihrer Wand verbunden sein. — Form- und Lageveränderungen erleidet die Gebärmutter sehr häufig. — Von Afterbildungen kommen hier besonders häufig Fibroide und Krebs, seltener Tuberkel und höchst selten Cysten vor.

a) Entzündungen der Gebärmutter.

Die Entzündungen am Uterus können die Schleimhaut, die Musculatur oder die Serosa desselben betreffen und kommen der ungeschwängerten, der schwangern oder puerperalen Gebärmutter zu. Die Ausgangsstelle aller einfachen entzündlichen Affectionen des Uterus im contrahirten Zustande ist (nach **Kiwisch**) die innere Schicht desselben, von wo aus sich die Affection in einer mehr oder weniger beträchtlichen Tiefe auf die Faserschichten und häufig selbst bis auf das Peritonäum fortpflanzt. Sie scheint nie den entgegengesetzten Weg einzuschlagen und fast immer läßt sich die Entzündung des peritonäalen Ueberzugs als secundärer Proceß nachweisen. — Die Uterinalschleimhaut ist vorzüglich im Puerperium der Sitz von Entzündung, und zwar vorzugsweise der croupösen, welche hier auch leicht in die ruhrartige und septische übergeht. Außer dem Wochenbette dagegen unterliegt diese Schleimhaut gewöhnlich und gar nicht selten dem Catarrh, wo sich der entzündliche Proceß vorzugsweise in der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut fixirt und das gelieferte Exsudat nur auf der Oberfläche ausgeschieden wird und mit der abgestoßenen Epithelialschicht meist sehr rasch abfließt. Derselbe besteht oft allein im Uterus (ohne Scheiden- und Tubencatarrh), geht leicht in den chronischen über und findet seine Ursache allerdings auch in directer Reizung des Uterus, allein weit häufiger ist er eine secundäre Erscheinung und kommt vor: bei Aftergebilden im Uterus (Krebs, Tuberkel, Polypen, Fibroide); bei venösen Stasen in den Nachbarorganen (an Mastdarm, Harnblase) oder in Folge von Venenstockungen nach dem Puerperium und bei Herz- und Lungenkrankheiten; bei Peritonitis und Krankheiten der Scheide (Trippercatarrh). Es pflanzt sich der Catarrh leicht auf die Schleimhaut der Muttertrompete und Scheide fort.

α) Der acute Catarrh der Uterinalschleimhaut, *metritis catarrhalis*, führt nach **Engel** selten bedeutende anatomische Veränderungen mit sich; die Schleimhaut des Cavum erscheint nur etwas aufgelockert, hellroth punktirt, mit dünnem, milchigem oder eitrigem Secrete überzogen. Die Schleimhaut des *canalis cervicis uteri* ist dagegen ganz normal, nur einzelne Follikel sind geschwollen (*ovula Nabothi*) oder bereits geborsten, und ergießen eine nicht unbedeutende Menge eines glasartigen Schleimes. Höhere Grade des Catarrhs führen nach **Engel** zur Erweiterung und Hypertrophie des Uterus; das Cavum desselben ist dann mit einem dicken, eitrigen, gelben Secrete vollgefüllt und ausgedehnt, die Schleimhaut aufgelockert, zuweilen excoriirt, aber blaß, das Uterusparenchym dagegen blutreich. Bei so hohem Grade nimmt gewöhnlich auch der Peritonäalüberzug des Uterus Theil an der Entzündung. — Nach **Kiwisch** ergreift der acute Catarrh der Gebärmutter gewöhnlich die Schleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung vom äußern Muttermunde bis zum Grunde, ja er setzt sich nicht selten auch auf die Tuben- und häufig auf die Vaginalschleimhaut fort, ist aber dabei meist an umschriebenen Stellen deutlicher ausgesprochen. Er ist immer mit beträchtlicher Bluttränkung der Schleimhaut und des unterliegenden Uterusgewebes auf verschiedene Tiefe verbunden und es zeigt sich bald eine umschriebene, unterbrochene, bald eine allgemeine capilläre Injection oder eine gleichförmige blutige Infiltration mit Auflockerung und sammetartiger Wulstung der Schleimhaut und stärkere Entwickelung der Schleimbälge.

Die erkrankte Schleimhaut liefert anfangs ein schleimig-seröses, später ein eiterförmiges, nicht selten mit Blut tingirtes Exsudat. Diesem Secrete mengt sich dann mehr oder weniger die eiweißartige, folliculäre Aussonderung bei. Je heftiger die catarrhalische Affection auftritt, um so mehr participirt das Parenchym der Gebärmutter, welches dann die Erscheinungen der Hyperämie, der acuten Auflockerung und Schwellung darbietet. In einzelnen Fällen breitet sich die Entzündung bis auf das Bauchfell aus. Nimmt der Vaginaltheil des Uterus Theil am Catarrh, dann zeigt er sich lebhafter geröthet, hyperämisch, seine Follikel geschwollen. Eine häufige Erscheinung sind hier auch Excoriationen (die sogen. Granulationen und Folliculargeschwüre), die jedoch vorzugsweise dem chronischen Catarrh zukommen. **Kiwisch** unterscheidet den einfachen, puerperalen, den virulenten oder Trippercatarrh, den metastatischen und den constitutionellen.

Der *einfache acute Catarrh* kommt nur beim geschlechtsreifen Weibe, ebenso im jungfräulichen wie in dem Uterus vor, welcher schon mehrere Früchte getragen. Die gewöhnlichsten Ursachen sind Erkältungen zur Zeit der Menstruation, gewaltsamer Coitus, Excesse im Genusse geistiger Getränke, des Tanzes ꝛc. Häufig stellt er sich als Recidive oder als acute Exacerbation eines chronischen Catarrhs ein.

Der *acute puerperale Catarrh*, entweder durch rein örtliche Ursachen oder durch ein puerperales Blutleiden hervorgerufen, ist meist anfangs mit dem croupösen Processe vereint, und erst im spätern Verlaufe des Puerperalzustandes pflegt der Catarrh einfacher vorzukommen. Bei diesem Catarrhe ist die Theilnahme des unterliegenden Parenchyms häufig sehr bedeutend und es erstreckt sich die Erweichung und Auflockerung von der Schleimhaut aus oft auf eine beträchtliche Tiefe, ja es kann bei heftiger Affection sich der ganze Uterus im Zustande der Erweichung und Brüchigkeit befinden, welcher Zustand im weitern Verlaufe zur Tabescenz der Gebärmutter führen kann. Das schleimige oder eitrige Secret ist beim puerperalen Catarrhe wegen der größern Ausdehnung der Entzündung weit reichlicher als beim Catarrhe außer dem Puerperium; auch pflegt der puerperale Catarrh häufiger als letzterer selbstständig, ohne Vaginalcatarrh zu verlaufen.

Der *virulente* oder *Trippercatarrh* kann ein blennorrhagischer oder ein syphilitischer sein und ist wohl stets ein von der Vagina aus mitgetheilter, weshalb auch in den meisten Fällen nur die Vaginalportion des Uterus participirt. Doch kann sich dieser Catarrh auch über die ganze Gebärmutterschleimhaut, ja selbst bis zur Tuba, ausbreiten. Mehrere Beobachtungen machten es **Kiwisch** sogar wahrscheinlich, daß der blennorrhagische Catarrh primär auf der Uterusschleimhaut, ohne gleichzeitige oder vorangegangene Affection der Vagina auftreten kann.

Unter *metastatischem Catarrh* begreift **Kiwisch** nicht nur jene Blennorrhöen der Gebärmutter, die vicariirend für andere pathologische Secretionen (Lungenblennorrhöe, Fußschweiß, chronische Geschwüre, herpetische Affectionen) eintreten (bei scrophulösen, hysterischen, arthritischen Individuen), sondern auch jene, die aus allgemeinen Blutkrankheiten (Typhus, Cholera, Dysenterie) hervorgehen.

Als *constitutionellen Uterinalcatarrh* bezeichnet K. jenen, der in Folge der Weiterverbreitung einer allgemeinen Krankheit auf den Uterus erscheint. Er tritt bei weit gediehener Scrophulose, Chlorose, Tuberculose, chronischen Blutstasen in den Unterleibsgefäßen auf.

β) Der **chronische** *Catarrh* der Uterusschleimhaut unterscheidet sich dadurch vom acuten, daß nach und nach jede Spur von Injection und Bluttränkung verschwindet und dafür Mißfärbigkeit, blaue oder schiefergraue Färbung, und auch wohl Anämie eintritt. Die Schleimhaut wird gelockert, dicker, getrübt, stellenweise hypertrophisch und wuchert in verschiedener Gestalt hervor; sie bildet dann entweder scharfe leistenförmige Vorsprünge, besonders im Cervicaltheile, oder sie erhebt sich in Form von Knötchen oder zottigen Anhängen, oder in Gestalt von polypösen Excrescenzen (vorzugsweise im Cervicaltheile). Ihre Oberfläche ist mit einem graulichweißen, zähen, glasartigen oder rahmähnlichen, gelben, eitrigen, mit Blut tingirten und mehr oder weniger mit dem zähen Folliculärsecrete untermischten Exsudate bedeckt. — Eine gewöhnliche

Erscheinung beim chronischen Catarrh ist ferner noch die Vergrößerung der Follikel (die Naboth'schen Körper bildend), welche bis zu Erbsen- und Haselnußgröße steigen kann, so daß dadurch bisweilen der Cervicalkanal undurchgängig gemacht und Anhäufung des Uterinalsecrets im Cavum bedingt wird. Je größer die Follikel werden, um so dünnflüssiger wird ihr Contentum, welches (früher zähflüssig, gelblich oder grünlich) nun wässrig, lichtgelb, blutig oder chocoladebraun erscheint. In einzelnen Fällen erheben sich diese hydropischen Bälge nicht über das Niveau der Schleimhaut, sondern verdrängen das Gebärmuttergewebe und betten sich mehr oder weniger tief in dasselbe ein. — Das Parenchym der Gebärmutter wird um so mehr vom chronischen Catarrh benachtheiligt, je langwieriger und bedeutender derselbe war, und zwar auf doppelte Weise. War das acute Stadium dauernder oder häufig wiederkehrend, dann tritt in Folge von faserstoffiger Exsudation in das Gewebe Hypertrophie mit Induration desselben ein; war dagegen der Verlauf des Catarrhs gleich anfangs chronisch, wurde die Blennorrhöe endlich habituell und sehr profus, und fand nur Congestion ohne Ausschwitzung statt, dann findet sich Erschlaffung und Welkheit des Parenchyms mit Erweiterung der Höhle ein, die leicht Formveränderungen des Uterus, sowie Knickungen nach vorn und rückwärts zuläßt. — Folgen des chronischen Catarrhs sind: Erosionen der Uterinalschleimhaut, Excoriationen und Granulationen, sowie Folliculärgeschwüre der Vaginalportion, Polypen, Stricturen und Atresieen, Gebärmutterwassersucht, Sterilität. — Der chronische Catarrh ist eine der häufigsten Krankheiten des Uterus und kommt sowohl idiopathisch wie symptomatisch (bei den meisten Uteruskrankheiten vor). Der iodiopathische chronische Catarrh bildet entweder das 2. Stadium des acuten, oder er tritt gleich anfänglich in der chronischen Form (wie der acute als einfacher, puerperaler, virulenter, metastatischer und constitutioneller) auf.

Die Erosionen der Uterinalschleimhaut, welche eine seltenere Erscheinung bei chronischem Catarrhe (am häufigsten noch beim Trippercatarrhe) und die Folgen der Stagnation des blennorrhoischen Secretes sind, können in exquisiten Fällen eine Art catarrhalischer Ulceration der Innenfläche der Gebärmutter und nachträglich, nach Schmelzung der Schleimhaut, Verwachsung der Uterushöhle in größerer oder geringerer Ausdehnung hervorrufen.

Die Excoriationen der Vaginalportion finden sich im Umfange des äußern Muttermundes und stellen sich (nach **Kiwisch**) als eine mehr oder weniger ausgebreitete Abstoßung der Epithelialplatte der Schleimhaut dar. Sie scheinen einen doppelten Ursprung zu haben, indem sie entweder die Folge entzündlicher Erweichung oder (und dies besonders an der hintern Lippe des Muttermundes) einer anhaltenden Maceration der Schleimhaut durch das scharfe Uterussecret sind.

Die Granulationen des Vaginaltheiles sind nach K. von den Excoriationen verschieden und stellen sich auf doppelte Weise dar. Entweder werden sie nämlich von hypertrophischen Follikeln gebildet und stellen sich dann als mohn- oder hanfkorngroße, dicht an einander stehende, hochrothe, härtliche Erhabenheiten dar, welche vom Epithelium entblößt sind; oder sie bestehen aus zelligen Granulationen, die sich auf den excoriirten oder überhaupt wunden Stellen erheben und aus ungleichförmigen, weich anzufühlenden Körnern zusammengesetzt sind. Die erstere Form umgibt entweder den Muttermund in Gestalt eines schmalen, aufgewulsteten Ringes, oder sie breitet sich in größerer Ausdehnung nur auf eine Lippe aus, oder sie nimmt den größten Theil der Vaginalportion ein. Die letztere Form zeigt in Bezug auf Ausdehnung dasselbe Verhalten wie die Excoriationen. Beide Arten von Granulationen sind stets der Sitz einer dünnen eitrigen Secretion, sind sehr geneigt zur Blutung und ziehen, in Folge des dauernden Congestivzustandes im unterliegenden Uterusparenchyme, Hypertrophie des Vaginaltheiles nach sich.

Das einfache Folliculargeschwür am Vaginaltheile des Uterus zeigt sich in seiner ersten Bildung als ein mohn- oder hanfkorngroßer Eiterpunkt, der sich nach seiner Eröffnung in ein stecknadelkopfgroßes Geschwürchen verwandelt, welches sich gewöhn-

sich rasch reinigt und heilt, und nur bei ungünstiger Constitution weiter um sich greift oder sich durch längere Zeit stationär erhält.

Schleimpolypen kommen auf der Uterusschleimhaut ziemlich häufig (am häufigsten im Cervicaltheile) und zwar in Folge einer chronischen, catarrhalischen Reizung vor. Sie stellen sich (nach **Kiwisch**) als umschriebene Hypertrophie der Schleimhaut, der hier eingebetteten Follikel, des submukösen Bindegewebes und der eintretenden Capillaren dar. Nur findet diese Hypertrophie bei den einzelnen Polypen nicht in allen den genannten Theilen in gleichem Maße statt, und bald ist das eine, bald das andere Gebilde, oder mehrere zugleich, stärker entwickelt, wodurch sich die Eigenschaften der Polypen verschieden gestalten. Deshalb bilden diese Polypen bald warzen- oder leistenförmige Verlängerungen, oder sie erscheinen gestielt und stellen sich dann als birn-, keulen- oder quastenförmige Anhänge dar; oder sie haben eine breite Basis und ragen keil- oder fingerförmig in die Uterushöhle. Ihre Consistenz ist ebenso verschieden und oft in den verschiedenen Schichten eine andere; auch ihre Größe ist sehr wandelbar, meist sind sie erbsen- oder bohnengroß, seltener tauben- oder hühnereigroß. Da, wo die Schleimhaut in ihrer Totalität verdickt und verlängert ist, bildet der Polyp im Leben eine rosig gefärbte, im Tode schmutzigweiße, birnförmige, meist dünngestielte Geschwulst, deren äußere Hülle fest und glatt ist und deren Inneres theils aus lockerem Bindegewebe, theils aus Höhlen, die von erweiterten Follikeln gebildet werden, besteht. Wird der Polyp vorzugsweise aus erweiterten Follikeln zusammengesetzt, so zeigt sich die äußere Hülle des Polypen durchscheinend, dünn, leicht zerstörbar und sein Inneres besteht größtentheils aus zarthäutigen Bälgen, die entweder mit einer serösen, synoviaartigen, oder mit einer hellrothen oder chocoladebraunen Flüssigkeit erfüllt sind. Die Basis dieser Polypen ist gewöhnlich breit und mit kleinern folliculären Erweiterungen umgeben. Besteht der Polyp vorzugsweise aus dem submukösen Bindegewebe, so zeigt er sich als gefäßarme Excrescenz von verschiedener Form und Dichtigkeit. Wird dagegen der Polyp hauptsächlich aus verlängerten Gefäßen zusammengesetzt, so gestaltet er sich zu einer büschelförmigen oder flockigen, weichen, lebhaft rothen, in die Gebärmutterhöhle hineinhängenden Wucherung, die wegen ihres gefranzten, lockern Gefüges keine bestimmte Form zeigt. Gewöhnlich findet man mehrere der genannten Entartungen in einem Polypen vereinigt. — Die polypös entartete Schleimhaut befindet sich immer im Zustande chronischer Reizung und blennorrhoischer Secretion; das Gebärmutterparenchym nicht selten in dem der congestiven Auflockerung oder chronischen Anschoppung. Das Secret ist entweder ein trübes, zähes, schleimiges, oder es ist eiterförmig. Mit der Vergrößerung des Polypen erweitert sich das Uterinalcavum, und hat derselbe seinen Sitz im Halskanale, auch der Muttermund, so daß der Polyp daraus hervorragen kann.

NB. Man verwechsele mit einem Schleimpolypen nicht die paralysirte Placentar-Insertionsstelle (im Puerperium). Nach **Rokitansky** wird nämlich im Puerperium bei ringsum normaler Rückbildung des Uterus die genannte paralysirte Stelle von dem sich ringsum contrahirenden Parenchym nach der Uterinalhöhle hereingedrängt, so daß sie daselbst in Form einer kolbigen Geschwulst hervorragt, während man äußerlich an der betreffenden Stelle eine seichte Einstülpung der Uterinalwand wahrnimmt. Diese Paralyse bedingt immer anhaltende, erschöpfende Metrorrhagieen.

Atresie, Verengerung und Obliteration der Gebärmutter sind Zustände, welche in Folge des Catarrhs (als erworbene) zwar in allen Theilen der Gebärmutterhöhle vorkommen können, allein gewöhnlich ihren Sitz am innern oder äußern Muttermunde und im Cervicalkanale nehmen. — Die Atresie kommt am häufigsten am innern Muttermunde nach chronischen Catarrhen bei alten Frauen vor, während sie in den geschlechtsfähigen Jahren zu den größten Seltenheiten gehört. Sie kommt entweder dadurch zu Stande, daß die Schleimhaut klappenartige Vorsprünge in den gewöhnlich taschenförmig erweiterten Cervicaltheil hinein bildet und gleichzeitig die Substanz des Uterus in der Gegend des innern Muttermundes schrumpft und sich einzieht, oder sie ist durch senile Schrumpfung des Cervicaltheils bedingt; auch kann sie ihre Ursache in einer durch langwierige intensive Blennorrhöe erzeugten Agglutination und Verwachsung der Wände des Cervicalkanales haben. Der äußere Muttermund kann durch die, nach exulcerativen Processen nachträglich eintretende Schrumpfung und Verklebung mittels Exsudates, oder durch innige Verschmelzung seiner Lippen vollständig undurchgängig werden. Eine eigenthümliche Form von Atresie tritt nach **Kiwisch**

bisweilen während der Schwangerschaft auf. Es findet hier nämlich entweder eine mehr oder minder feste Conglutination der Muttermundslippen, wahrscheinlich in Folge bestehender Excoriation, statt, oder es bildet sich im Cervicalkanal, meist in der Nähe des äußern Muttermundes, eine Verwachsung der Querfalten der Schleimhaut. — Die Verengerungen und Obliterationen des Cervicalkanales und der Gebärmutterhöhle kommen beim Catarrh durch Schwellung der Schleimhaut und Follikel, in Folge von Schrumpfung des Parenchyms und Verklebung oder Verwachsung der Wände des Cavum zu Stande. — Die nächste Folge der Undurchgängigkeit des Uterus ist Ansammlung des Secretes (Hydrometra) oder Menstrualblutes (Hämatometra) oberhalb der Verschließungsstelle, Ausdehnung des Gewebes und Erweiterung der Höhle, bisweilen bei Blutansammlung in einem solchen Grade, daß der Uterus bis hoch über den Nabel emporgehoben werden kann und einen Umfang darbietet, wie er ihm in den letzten Schwangerschaftsmonaten zukommt. Die Form der Gebärmutter ist bei solchen Ansammlungen in Folge von Atresie nach dem Sitze dieser verschieden. Befindet sich dieselbe am innern Muttermunde, so nimmt der Uteruskörper eine kuglige Gestalt an und sitzt auf dem Cervicaltheile wie auf einem Stiele. Ist der Sitz dagegen am äußern Muttermunde, so wird auch der Cervicalkanal ausgedehnt und die Gestalt des Uterus wird eine birn- oder eiförmige. Verwächst zugleich der innere und äußere Mund und dehnt sich der zwischen beiden befindliche Cervicalkanal neben dem Gebärmutterkörper ebenfalls aus, dann erhält der Uterus die Gestalt einer Sanduhr. In allen Fällen findet man die Wandung der ausgedehnten Höhle straff gespannt und meist hypertrophirt, immer aber schlaff und wenig contractionsfähig. — Hierher gehört auch die

Hydrometra, Gebärmutterwassersucht, d. i. die Ansammlung von seröser Flüssigkeit in der ausgedehnten Gebärmutterhöhle in Folge von Atresieen oder doch von verminderter Wegsamkeit des Cervicalkanales, bei Verengerung desselben durch die verschiedensten Ursachen bedingt. [Manche bezeichnen auch mit dem Namen Hydrometra die krankhafte Vermehrung der amniotischen Flüssigkeit, ferner das Oedem der Gebärmuttersubstanz und Hydatidenbildungen im Uterinalcavum.] Die Größe der Hydrometra übersteigt nach Kiwisch selten die eines großen Apfels, höchstens erreicht sie die eines Mannskopfes. Sie findet sich am häufigsten bei alten Weibern in Folge von häutiger Atresie oder vollständiger Verwachsung des innern Muttermundes. In den geschlechtsfähigen Jahren gehört die Hydrometra unter die größten Seltenheiten und ist beim Bestehen der Menstruation deshalb unmöglich, weil sich hier immer Hämatometra bildet. Sie kann daher hier nur bei Amenorrhoischen vorkommen oder sie stellt eine zeitweilig wiederkehrende Hydrorrhöe dar, welche die Folge einer vorübergehenden Anhäufung des Uterinalsecretes, dessen Ausfluß auf verschiedene Weise verhindert sein kann, ist. Der Inhalt bei Hydrometra ist entweder serös oder synoviaähnlich, wasserhell oder gelblich, durch beigemischtes Blut roth oder chocoladebraun. Die Gestalt des Uterus richtet sich, wie oben bei den Folgen der Atresie erwähnt wurde, nach dem Sitze der Verschließung.

γ) Der **Uterinalcroup** (*enmetritis exsudativa s. crouposa*) kommt nach Rokitansky außer dem Puerperium nur äußerst selten vor, und ist dann auch gewöhnlich ein secundärer Proceß (bei Typhus, Exanthemen, Pyämie). Im Puerperium ist dagegen die croupöse Entzündung der Uterinalschleimhaut häufig (*enmetritis puerperalis*, s. S. 301) und artet leicht in einen Schmelzungsproceß aus. — Nach Engel sind die Entzündungen mit faserstoffigem Exsudate auch außer dem Puerperium auf der Uterinalschleimhaut nicht selten. Sie treten aber gewöhnlich nur in den Blüthejahren und zur Zeit der Pubertät auf, bei stürmischen Menstruationscongestionen, und finden sich nur in der Höhle des Uterinalkörpers. Sie führen sehr selten zur Verwachsung des Uterus, sondern werden gewöhnlich tuberculös. — Der puerperale Uterinalcroup kann sich vom reinen Croup bis zur Putrescenz steigern und etwa folgende Grade (vielleicht vom Grade der Blutentartung beim Puerperalfieber abhängig) durchlaufen.

1) *Enmetritis plastica*, reiner Uterinalcroup. Bei der croupösen Entzündung der Uterusschleimhaut ist die innere Uterinalfläche, entweder in ihrem ganzen Umfange oder nur stellenweise, besonders aber an der

Placentarstelle, mit einer verschieden (selbst linien-) dicken Schicht geronnenen, gelblichen oder grünlichen Exsudates überzogen. Unter diesem Exsudate ist die Schleimhaut geröthet, geschwollen, mäßig gelockert. Die Placentar-Insertionsstelle hat durch die schmelzenden Reste der Decidua, das schmutzig braunröthliche Secret und das eingefilzte Exsudat ein zottig-geschwüriges Ansehn bekommen. Fast stets kommen mit dem Uterinalcroup Puerperalgeschwüre in der Scheide oder an den äußern Schamtheilen vor.

2) Uebergänge zur septischen Enmetritis: a) Das croupöse Exsudat ist zu einer eitrig-gallertigen, schmutzig-gallertigen Masse zerschmolzen, unter welcher die Schleimhaut schwammig aufgelockert, infiltrirt, weich, in Form eines schmutzig gelbröthlichen, oder bräunlichen, grünlichen Breies abstreifbar ist. — b) Das Exsudat stellt eine eitrig-jauchige, mißfarbige Masse dar, unter welcher die Schleimhaut, in großer oder kleiner Strecke, jauchig infiltrirt und als dünner mißfarbiger Brei leicht abzustreifen ist.

3) *Enmetritis dysenterica*, Uterinalruhr (Rokitansky). Die Innenfläche des Uterus ist wie bei der Ruhr (im Dickdarme): hügelig uneben, knotig, von einem schmutzig-röthlichen oder bräunlichen, übelriechenden Secrete bekleidet; die Schleimhaut an den sich vorwölbenden Stellen von einem graugelblichen oder grünlichen, festsitzenden, hier und da sich kleienähnlich abschilfernden Exsudate bedeckt, und darunter meist selbst zu einem gelben Schorfe verwandelt. Zwischen diesen Stellen ist die innerste Uterusschicht im Zustande einer gallertig-blutigen Schmelzung. Der Uterus ist in seiner ganzen Dicke serös infiltrirt, und jene unebenen Hügel rühren von einer stellenweise überwiegenden serösen Infiltration der Uterussubstanz her. Oefters kommt diese Enmetritis mit der eigentlichen Dysenterie zugleich vor.

4) *Enmetritis septica*, Putrescenz des Uterus; durch das zerflossene, dünne oder dickliche, grünliche, bräunliche oder chocoladefarbige Exsudat ist die innere Uterinalschicht, besonders an der Placentarstelle, in eine mißfarbige, stinkende, zottige, pulpöse Masse verwandelt. Oder die innere Uterinalschicht ist (wie die Dickdarmschleimhaut beim höchsten Grade der Dysenterie) zu einer schwarzbraunen, morschen, zottig zerreiblichen, leicht abzustreifenden oder sich abstoßenden Masse entartet, unter welcher das Gewebe mit einer stinkenden, mißfarbigen Jauche infiltrirt ist (dysenterische Putrescenz). — Boër sah die Putrescenz des Uterus fälschlich für wirkliche Fäulniß, und nicht für die Folge einer Entzündung an.

δ) **Acute Anschoppung der Gebärmutter**, *metritis parenchymatosa acuta*. Die Entzündung des Parenchyms der Gebärmutter, eine Muskelentzündung (s. S. 403), gibt sich nach Kiwisch durch Schwellung und Lockerung des Uterinalgewebes mit Hyperämie und Erguß eines plastischen Exsudates in die Zwischenräume des Gewebes zu erkennen. Es verbindet sich diese Metritis in der Regel mit einer catarrhalischen oder croupösen Endometritis und gewöhnlich auch mit einer umschriebenen Metroperitonitis. Je acuter das Leiden auftritt, desto lockerer erscheint das Gewebe und um so unkenntlicher wird dessen faseriger Bau. Bei den höchsten Graden der Erweichung kann bei fortbestehender Congestion apoplectischer Erguß in das Uterusgewebe mit theilweiser Zertrümmerung desselben stattfinden. Die Folgen dieser Metritis richten sich nach der Metamorphose des Exsudates; durch eitriges Zerfließen desselben kommt es zur Abscesbildung, doch ist dies höchst selten der Fall. Organisirt sich das Exsudat, dann bildet sich Verdichtung des Gewebes mit allmälig zurücktretender Hyperämie, ein Zustand, welcher auch

Chronische Anschoppung oder Infarct, *infarctus uteri chronicus*, genannt wird. Es stellt sich dieser chronische Infarct, welcher ebenso wohl ein idiopathischer wie symptomatischer sein kann, nach Kiwisch als Hypertrophie einzelner oder sämmtlicher, das Uterusgewebe zusammensetzender Theile dar. Am häufigsten betrifft die

Hypertrophie das interstitielle Bindegewebe. Der Grad der Verdichtung ist ein sehr verschiedener und bisweilen so bedeutend, daß das erkrankte Gewebe den dichtesten Fibroiden an Resistenz nahekommt. Durch die Blutarmuth dabei unterscheidet sich dieser Infarct von der einfachen Hypertrophie. — Die chronische Anschoppung breitet sich entweder, aber in ungleichem Grade, über die ganze Gebärmutter aus oder sie beschränkt sich nur auf einen Abschnitt derselben. Am häufigsten wird sie am Cervicaltheile und vorzugsweise an der Vaginalportion und um den innern Muttermund wahrgenommen. Die Lippen des Muttermundes werden oft sehr bedeutend dadurch vergrößert (bis zu 2″) und verunstaltet. Betrifft die Anschoppung hauptsächlich den Cervicaltheil, so erscheint die Vaginalportion breiter und wegen des Herabgedrängtseins des Scheidengrundes kürzer. Ist die ganze Gebärmutter ergriffen, so wird sie nach allen Dimensionen hin vergrößert (selbst bis zum Vierfachen). Bisweilen finden sich im Gebärmutterkörper ziemlich scharf umschriebene, haselnuß- bis hühnereigroße Infarcte, welche sich von schlaffen Fibroiden dadurch unterscheiden, daß sie sich von dem umgebenden Gewebe nicht gut isoliren lassen. Mit der chronischen Anschoppung verbindet sich immer mehr oder weniger eine catarrhalische Reizung der Schleimhaut und in heftigeren Fällen auch peritonäale Exsudation mit nachfolgender Verwachsung des Uterus an die Nachbartheile (besonders an das Rectum, mit Coarctation desselben).

ε) **Metroperitonitis.** Die Entzündung des serösen Ueberzugs der Gebärmutter kann ebenso wohl (idiopathisch) ganz unabhängig von den Entzündungen und Krankheiten der Schleimhaut und des Parenchyms des Uterus auftreten, wie auch (symptomatisch) von Uebeln dieser Gewebe hervorgerufen werden. Sie kommt ebenso wohl im nichtschwangern, wie im schwangern und puerperalen Zustande der Gebärmutter vor, jedoch am heftigsten und ausgebreitetsten im Schwangerschaftsbeginne.

1) Die Metroperitonitis des nichtschwangern Uterus tritt am häufigsten als symptomatische auf, kann aber auch, besonders bei Mißhandlung der Gebärmutter, eine idiopathische sein (z. B. bei Freudenmädchen die *colica scortorum*). Das Exsudat bei dieser Peritonitis ist gewöhnlich ein faserstoffiges, welches sich organisirt und zu Verdickungen und Verwachsungen Veranlassung gibt.

2) Die Metroperitonitis im Schwangerschaftsbeginne findet nach Kiwisch ihren Grund in der raschen Ausdehnung und Entfaltung des Beckenabschnittes des Peritonäum, indem die sämmtlichen Bänder der Gebärmutter, vorzugsweise die breiten, durch das Eintreten des Uterus zwischen ihre Blätter allmälig so entfaltet werden, daß sie die äußere Umhüllung des schwangern Uterus bilden und sich so verkürzen, daß die Ovarien unmittelbar an der Gebärmutter liegen. Besonders leicht kommt sie bei Molenschwangerschaft und bei Verwachsungen des Beckentheiles des Bauchfells nach schon vorausgegangenen Peritonitiden zu Stande. — Die Metroperitonitis in den spätern Schwangerschaftsmonaten ist selten so ausgebreitet und intensiv wie die vorige und scheint häufig die Folge von Erkältungen der untern Bauchgegend oder äußerer mechanischer Einflüsse zu sein; auch dürfte sie bisweilen durch innere Ursachen, welche eine einseitige Zerrung der Gebärmutter bewirken, hervorgerufen werden. — Diese Peritonitiden setzen in der Regel nur eine geringe Menge plastischen Exsudates ab, welches sich gewöhnlich organisirt und dadurch Verdickungen und Verwachsungen des Bauchfells bedingt. — Mit der Metroperitonitis der Schwangern verbindet sich nicht selten Entzündung des Bindegewebes zwischen den Gebärmutterbändern und im untern Beckenraume (eine Art Perimetritis), welche entweder ein sich organisirendes faserstoffiges oder ein eitriges Exsudat setzt und danach Verdickungen und Verwachsungen, oder Beckenabscesse (extraperitonäale), die nach verschiedener Richtung hin perforiren können, hervorruft. Auch Phlebitiden der oberflächlich gelegenen Venen in der einen oder andern Inguinalgegend und an der entsprechenden Extremität, wahrscheinlich Folgen der heftigen Zerrung der vom Blute strotzenden Venen oder der Fortpflanzung der sie umgebenden Entzündung auf ihre Zellhaut, begleiten bisweilen die Metroperitonitis der Schwangern.

3) Die puerperale Metroperitonitis, beim Kindbettfieber (s. S. 301), entsteht in der Mehrzahl der Fälle spontan (als Ausdruck einer primitiven Blutdyscrasie?) und dehnt sich vom Uterus mehr oder weniger intensiv nach allen Richtungen hin aus. Die secundäre (symptomatische, metastatische) Peritonitis ist dagegen die Folge von

Endometritis, Phlebitis, Oophoritis u. s. w. Bei der puerperalen Peritonitis steht die Entzündungsröthe nicht immer im Verhältnisse zur Heftigkeit der Affection und zum Exsudate. Letzteres wird häufig sehr rasch und in reichlicher Menge gesetzt, ist bald ein gerinnendes, bald ein eitriges oder jauchiges und wird bisweilen durch begränzende Verklebungen abgesackt (besonders im Douglas'schen Raume) oder bahnt sich auch wohl durch irgend ein Organ oder durch die Bauchwand einen Weg nach außen. Die Folgen der Exsudation sind immer Verklebung oder innige Verwachsungen der umgebenden Organe, wie der Tuben und Eierstöcke, der Därme und Geschlechtstheile, wodurch theils Dislocationen, theils Functionsstörungen derselben, Verzerrungen, Knickungen, Verengerungen und selbst vollständige Verschließungen der Därme bedingt werden können.

ζ) **Die puerperalen Venen- und Lymhhgefäß-Entzündungen am Uterus**, *metrophlebitis* und *metrolymphangioitis puerperalis* (s. S. 301), welche man der Gerinnungen wegen, die sich bei Wöchnerinnen in den Gefäßen fanden, annahm, werden nach neuern Untersuchungen (**Virchow's**) von den Meisten geleugnet und die Gerinnungen sieht man für aus dem Inhalte der Gefäße entstandene, nicht für Entzündungsproducte an (s. S. 472). **Kiwisch** sieht die Gerinnungen für das Primitive und die Entzündung der Gefäßwand für das Secundäre an. Den Ausgangspunkt der **Gerinnungen in den Venen** bilden die Gefäße am Placentarsitze, von wo aus dann die Gefäße der breiten Mutterbänder und so weiter entweder die Aeste der *ven. spermatica interna* oder der *vv. uterinae* bis zur *ven. iliaca* und *cava inferior* oder *cruralis* hin in Mitleidenschaft gezogen werden können. Die das Gefäßrohr mehr oder weniger verstopfenden Gerinnungen (s. S. 463) sind bald ein frisches oder ein in der Metamorphose des stagnirenden Blutes mehr oder weniger vorgeschrittenes Blutgerinnsel, bald ein fibrinöser Strang von fester oder weicher Beschaffenheit, oder im eitrigen und selbst jauchigen Zerfließen begriffen, oder im Bestreben, sich zu organisiren (wodurch das Gefäß obliterirt). Die Venenwand zeigt sich in allen frischen Fällen in vollkommen unverletztem Zustande. Je älter dagegen die Gerinnung wird, um so inniger adhärirt der fibrinöse Pfropf der innern Gefäßwand und ist die eiterähnliche Detritusbildung bis an die äußerste Schicht der Gerinnung gelangt, ist namentlich jauchige Docomposition der letztern eingetreten, so findet Schmelzung der innern Gefäßhaut, entzündliche Infiltration der äußern Gefäßhäute mit ihren verschiedenen Ausgängen statt, es tritt secundäre Phlebitis ein. — Die **Gerinnungen in den Lymphgefäßen** verhalten sich ziemlich ähnlich denen in den Venen. Man trifft zuvörderst immer die Gefäße der Gebärmutter, in den beiden Seitentheilen derselben oder auch nur einseitig, entweder einzelne Abschnitte des Lymphgefäßapparates oder eine große Zahl derselben, im Zustande der Erweiterung und Anfüllung mit einem starren oder mehr oder minder flüssigen, weißlichen oder eiterförmigen und selbst jauchigen Inhalte. Der zahlreiche Klappenapparat dieser Gefäße bedingt in der Regel eine unterbrochene Erweiterung derselben, und in dessen Folge zeigt das ergriffene Gefäß zahlreiche, ungleiche, rosenkranzförmige Ausbuchtungen. Einzelne dieser Erweiterungen erreichen bisweilen eine sehr bedeutende (Haselnuß-) Größe. Die Gefäßwand ist entweder vollkommen normal oder im Zustande reactiver Entzündung. Von den Uterus-Lymphgefäßen erstreckt sich dieser Proceß häufig auf die Lymphgefäße der breiten Mutterbänder, des Beckens, der untern Extremitäten oder des Lendengeflechtes (selbst bis zum *ductus thoracicus* hin). — Wie und warum die Gerinnungen in den Venen und Lymphgefäßen zu Stande kommen, ist noch unerklärt (**Kiwisch**).

Nach **Rokitansky** zeigt die anatomische Untersuchung bei der Metrophlebitis Folgendes: die Mündungen der entzündeten Venen an der Placentar-Insertionsstelle sind gewöhnlich offen (während die gesunden Venen durch feste Blutpfröpfe verschlossen sind) und lassen beim Drucke Eiter austreten; oder sie sind mit einem lockern, entfärbten Blutpfropfe oder durch eine Exsudatschicht verstopft. Die Höhlen der erweiterten, hier

und da sackig ausgebuchteten Venen (hauptsächlich an den Seitentheilen des Uterus) sind mit einem gelben oder gelbgrünlichen, dicklichen Eiter, oder mit grünlichbrauner, mißfarbiger Jauche erfüllt. Die Häute derselben sind erschlafft, blaß, die innere glanzlos und trübe, eitrig oder jauchig infiltrirt, gewulstet und verdickt. Der Zellstoff rings um die Venen ist von gelblicher, gallertartiger, eitriger oder jauchiger Flüssigkeit durchtränkt. — Auf der innern Uterinalfläche finden sich die Spuren von croupöser oder septischer Enmetritis, oder von beiden zugleich (dann ist vielleicht die croupöse Entzündung die primäre und die septische erst durch die Phlebitis bedingt). — Im Gewebe des Uterus, besonders unter dem Bauchfellüberzuge, treten ebenfalls Eiter- und Jauchedepots auf.

b) Zerstörungsprocesse des Uterus.

Von der Gebärmutter ist es vorzugsweise der Vaginaltheil, welcher von Zerstörungsprocessen, besonders ulcerösen, heimgesucht wird. Man trifft am Körper auf catarrhalische, krebsige, tuberculöse und dysenterische Verschwärung, auf Abscesse und Putrescenz (s. S. 744); am Vaginaltheile kommen dagegen nach **Kiwisch** folgende Ulcerationen vor: die catarrhalische Erosion (die Granulationen) und das folliculäre Geschwür (s. S. 741), die syphilitische Erosion und der Schanker, die tuberculöse Erosion und das Tuberkelgeschwür (nur in Verbindung mit weit gediehener Tuberculose der Gebärmutter), das dysenterische puerperale (bei der *endometritis dysenterica*; s. S. 744), das traumatische (Folge äußerer Schädlichkeiten, besonders beim Vorfall, durch Pessarien, bei Entzündungen), das carcinomatöse (in Folge der Erweichung und Verjauchung der krebsigen Infiltration des Mutterhalses) und das phagedänische Geschwür.

Die syphilitische Erosion und der Schanker (primäres oder secundäres Leiden) bieten im Allgemeinen (nach **Kiwisch**) dasselbe anatomische Verhalten dar, wie die gleichartigen catarrhalischen Affectionen (welche häufig auch bei syphilitischen Affectionen der Scheide sympathisch am Vaginaltheile vorkommen) und sind nur in ätiologischer Hinsicht, in Betreff ihres Verlaufes und der consecutiven Erscheinungen von wesentlicher Verschiedenheit. Durch anderweitige primitive, syphilitische Affectionen, besonders Schanker und Condylome der Vagina, wird ihre Diagnose erleichtert. — Die Erosion stellt sich am Uterus, der noch nicht geschwängert war, im Beginne als eine den Muttermund halbmond- oder kreisförmig, oft nur 1—2''' breite Aufwulstung der Schleimhaut mit Abstoßung des Epitheliums dar, welche lebhaft geröthet und mit einem eiterförmigen Secrete bedeckt ist. Bei Schwangern und bei Weibern, die geboren haben, erreicht die Erosion gleich anfangs einen weitern Umfang und wird in dem Maße beträchtlicher (besonders auf der untern Lippe bei reichlichem scharfen Secrete), als der Vaginaltheil umfangreicher und die Krankheit langwieriger ist. Bei Schwangern bietet die Erosion zugleich eine livide Färbung und viel reichlichere, eitrige Secretion dar. Je länger die Erosion dauert, um so mehr hypertrophiren die daselbst eingebetteten Follikel, welche dann als griesförmige feste Körner auf der Wundfläche hervorspringen und derselben ein granulirtes Ansehn geben (syphilitische Granulationen). - Der Schanker des Vaginaltheiles stellt sich entweder als folliculäre Affection oder als eine diffuse Ulceration dar. Die erstere Form geht in der Regel sehr bald in die letztere über, welche fast stets in der nächsten Umgebung des Muttermundes ihren Sitz hat. Die Gestalt des Geschwürs ist eine ungleichförmige, seine Tiefe selten beträchtlich, die Ränder wenig aufgeworfen oder vollständig abgeflacht, der Grund rauh oder speckig, das Secret bald profus, dünnflüssig, eiterförmig, nicht selten jauchig und mit Blut gemischt. Im Verlaufe dieses Geschwüres können sich Granulationen, Condylome, Anschoppung des Vaginaltheils, Blennorrhöe der Gebärmutter, Verwachsungen und selbst Atresieen ausbilden.

Das phagedänische Geschwür (*ulcus exedens*), von **Clarke** als specifische Affection der Gebärmutter bezeichnet, kommt unter der von jenem Beobachter dargestellten Form äußerst selten vor und ist wahrscheinlich nur ein ausgebreitetes, übel aussehendes Catarrhalgeschwür (oder ein Lupus) mit granulirter Oberfläche, zackigen und wenig aufgeworfenen Rändern, ichoröser gelber oder dunkelbrauner Secretion. — Nach

Rokitansky ist dieses Geschwür ein dem phagedänischen (krebsigen) Hautgeschwüre vergleichbares, welches ohne ein ihm zur Grundlage dienendes Aftergebilde allmälig die Vaginalportion, ja selbst den größern Theil des Uterus consumirt, dabei auch die anstoßenden Gewebe zerstört und nach dem Rectum und der Blase durchfrißt. Es ist ein unregelmäßiges, buchtig-zackiges Geschwür, an dessen Rande und Basis die Gewebe, in Folge eines lenten Entzündungsprocesses verdickt (hypertrophirt) und härtlich erscheinen, das bei einer grünlichen oder bräunlichgrünen Mißfärbung seiner Basis bald eine geringe Menge eines glutinösen eitrigen Productes, bald eine größere Menge eines wässrigdünnen Fluidum secernirt, keine Granulationen, sondern eine gallertige Exsudation zeigt, mit der die Gewebe je nach dem Stande der unmittelbaren Reaction zu den genannten Producten der Geschwürsfläche schmelzen. — Es soll das phagedänische Geschwür nie vor dem 40. Jahre und nie neben Krebs im Uterus oder in andern Organen auftreten.

Die Continuitätstrennungen der Gebärmutter betreffen entweder den zusammengezogenen leeren Uterus oder die ausgedehnte Gebärmutter, und diese zwar im nichtschwangern Zustande, während der Schwangerschaft und bei der Entbindung. — Die Trennungen des zusammengezogenen Uterus können durch tiefe Stich- und Schußwunden der untern Bauch- und Beckengegend, sowie durch Mißhandlung der prolabirten Gebärmutter und durch tief greifende ulceröse (krebsige) Processe zu Stande kommen. Höchst selten erleidet der Cervicaltheil des leeren Uterus in Folge langwieriger Aufwärtszerrung der Gebärmutter durch Afterproducte eine spontane Zerreißung. — Die spontanen Zerreißungen und Durchlöcherungen der ausgedehnten, nichtschwangern Gebärmutter können durch jede fremde Materie, die sich in der Uterushöhle (Blut, Eiter, Jauche, Wasser) oder in der Substanz des Uterus (Abscesse, Fibroide) anhäuft und das Parenchym desselben ungebührlich aus einander zerrt, hervorgerufen werden (an der am meisten gedehnten Partie). Auch kann die ausgedehnte nichtschwangere Gebärmutter bei äußern Ursachen (Fall, Stoß, heftige Körperanstrengungen), oder durch Exulceration von benachbarten Organen her (Bauchfell, Eierstock) eine Continuitätstrennung erleiden. — Berstungen und Wunden der schwangern Gebärmutter entstehen ebenfalls entweder spontan oder durch äußere Gewalt. Die häufigste Veranlassung zu spontaner Berstung ist die interstitielle Schwangerschaft (s. S. 736), gewöhnlich um die 6. — 12. Schwangerschaftswoche. Ferner kann bei mangelhafter Bildung des Uterus, krankhafter Beschaffenheit seiner Wand (bei interstitiellem Fibroid, Medullarkrebs, umschriebener Erweichung durch Entzündung), und vielleicht bei sehr heftigen krampfhaften Contractionen der Uterus bersten. — Während der Geburt erleidet die Gebärmutter am leichtesten eine Zerreißung; ja es gehört fast zum Normalverhalten, daß der Vaginaltheil beim Durchtritte des Kindes mehr oder weniger tief einreißt, eine Erscheinung, die selbst beim Abortus eine gewöhnliche ist. Diese, sonst ungefährlichen Rupturen werden sehr nachtheilig, wenn ihnen langwierige Zerrung und Quetschung des durchreißenden Theiles vorangehen und wenn sie sich dem obern Theile des Halses, dem Scheidengrunde oder der Blase mittheilen. Bedeutendere Zerreißungen der Gebärmutter (des Körpers und obern Theils des Halses) während des Geburtsactes können ebenfalls spontan oder durch äußere mechanische Gewaltthätigkeiten zu Stande kommen. Die nächsten Bedingungen der spontanen Rupturen sind entweder abnorme Contractionen des Uterus (wenn sich der Austreibung der Frucht Hindernisse entgegenstellen, bei Unnachgiebigkeit der Vaginalportion, Verengerungen des Beckens, falschen Lagen des Kindes und der Placenta) oder Organisationsfehler seines Parenchyms (Verdünnung der Uteruswände, entzündliche Erweichung, interstitielle Fibroide, Narben). Die durch geleistete manuelle und instrumentelle Hülfe erzeugten Rupturen sind bei weitem häufiger als die spontanen und kommen besonders bei unvorsichtig vorgenommener Wendung und Extraction, beim Gebrauche der Zange und Haken zu Stande (Kiwisch).

c) Afterbildungen des Uterus.

Die in der Gebärmutter anzutreffenden Fremdbildungen sind: Fibroide, Krebs, Tuberkel und Cysten; Manche nehmen auch noch die Polypen (s. S. 742) dazu, obschon dieselben in ihrer Textur nicht wesentlich von dem Gewebe der Gebärmutter abweichen. Am häufigsten kommen Fibroide und Krebse, selten Tuberkel und Cysten vor; die letzteren sind nicht mit den hydatidösen Entartungen einzelner Fruchttheile oder mit Folliculärentartungen zu verwechseln.

1) **Fibröse Geschwülste** (Fibroide, Steatome, Sarcome) kommen in der Gebärmutter und ihrer nächsten Umgebung sehr häufig, nicht selten in großer Anzahl (bis 40) und von bedeutendem Umfange (bis weit über Mannskopf-Größe) und Gewicht (bis 40 Pf.) vor. Sie unterscheiden sich hinsichtlich ihres Baues in Nichts von den Fibroiden anderer Organe (s. S. 202). Der Sitz des Fibroids, welches immer nur durch eine dünne Schicht von Bindegewebe und zarten Gefäßen mit der Uterussubstanz zusammenhängt und sich deshalb leicht aus derselben ausschälen läßt, ist vorzugsweise der Körper und Fundus des Uterus, in der Nähe der Tubaeinmündung, wo es in der Substanz der Gebärmutter, mehr nach außen oder innen wurzelt und daselbst hervorragt, ja selbst durch allmälige Lösung von der Uteruswand an einem Schleimhautstiele in das Cavum und selbst in die Scheide hineinhängt (dann auch fibröser Polyp, submuköses Fibroid genannt) oder an einem peritonäalen Stiele am Uterus außen befestigt ist. Das Fibroid bedingt Volumszunahme des Uterus, sowie bisweilen Verengerung seiner Höhle, entweder mit Hyper- oder Atrophie der Wandung; es erzeugt ferner eine Form- und Lage-Veränderung der Gebärmutter (nach aufwärts oder seitwärts), und veranlaßt Catarrh und Blennorrhöe der Schleimhaut; bisweilen mit Blutung. Dieses Fibroid kann verknöchern (Osteosteatom), oder in Folge von Entzündung vereitern und verjauchen; das gestielte kann sich auch abstoßen.

Der fibrinöse oder Blutpolyp der Gebärmutter stellt nach Kiwisch gewissermaßen eine Apoplexie der Uterushöhle dar, bei welcher das Blut in dieselbe extravasirt, gerinnt, und dann allmälig die gewöhnliche Metamorphose eingeht, welche das Blut in Berührung mit lebenden Flächen im Innern des Körpers zu erleiden pflegt, d. h. es wird allmälig der flüssige und färbende Theil resorbirt und es bleibt ein aus einem schmutziggrauen oder weißen fibrinösen Ueberzuge bestehender Körper, der gewöhnlich in seiner Mitte rothe Blutconcremente einschließt, zurück. Dieser Polyp, welcher in einer mehr oder weniger innigen Verbindung mit der Uteruswand steht, erlangt in einzelnen Fällen die Größe eines Hühnereies, in der Mehrzahl der Fälle ist er jedoch kleiner; seine Gestalt ist meist länglich, der obere, im Körper des Uterus befindliche Theil ist der schmälere, der untere oder Stiel dagegen, weil er im erweiterten Cervicalkanale liegt, ist stärker und rundlich. — Nach Scanzoni entwickelt sich der Blutpolyp nicht aus dem in der Höhle des gesunden Uterus angesammelten Menstrualblute, wie Kiwisch will, sondern es ist zur Bildung eines solchen jederzeit die vorläufige Erweiterung der Uterushöhle unerläßlich, möge sie durch eine rechtzeitige Entbindung, einen Abortus oder eine pathologische Veränderung der Uteruswände eingeleitet werden.

2) **Gebärmutter-Krebs.** — Der Uterinalkrebs kommt am häufigsten zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre vor und tritt gewöhnlich als ein primitiver und ohne Combination mit Krebs in einem andern Organe auf. Er ist in der Regel ein medullarer (verjauchender), und befällt fast stets die Vaginalportion und den Mutterhals. Nicht selten kommt hierbei eine Peritonitis, welche entweder nur den Beckentheil oder das ganze Bauchfell betrifft, zu Stande. — Man hat einige Male spontane Heilung des verjauchenden Mutterkrebses durch eine begränzende und losstoßende Entzündung, mit Bildung einer trichterförmigen Narbe beobachtet.

Der Markschwamm tritt gewöhnlich als eine mehr oder minder resistente Infiltration der Vaginalportion auf (selten in Knotenform), welche die Muskelfasern ver-

drängt und dieser Portion mit rascher Vergrößerung eine derbe, unebene Beschaffenheit verleiht. Bei Verjauchung der Krebsmasse bildet sich ein callöses oder mit schwammigen Zotten besetztes, oft bedeutend blutendes Geschwür, welches sich durch Verjauchen der in der Umgegend neuabgesetzten Krebsmasse immer mehr vergrößert, doch höchst selten auf den Körper des Uterus, wohl aber auf das Beckenzellgewebe, Mastdarm, Blase oder Scheide übergreift (ulceröse Cloaken bildend).

Der Faserkrebs, welcher seltener als der Markschwamm ist, zeigt sich in der Vaginalportion als eine weißliche, sich in den verschiedensten Richtungen durchkreuzende dichte Faserung, die in ihren engen Zwischenräumen eine grauliche oder blaß-gelbröthliche durchscheinende Gallerte enthält. Diese Masse zeigt keine deutliche Abgränzung und bedingt wegen ihrer ungleichen Anhäufung eine knotige, höckerige, sehr feste Beschaffenheit der Vaginalportion.

Blumenkohl-Gewächs des Muttermundes (Clarke). — Rokitansky sah dasselbe als eine aus rosenkranzförmig an einander gereihten, linsengroßen, blaßröthlichen, durchscheinenden, ziemlich resistenten Körperchen bestehende conservenähnliche Wucherung, welche aus dem Muttermunde in die Scheide herabhing und bei der geringsten Veranlassung sehr bedeutend blutete. Es hatte sich aus einer medullarkrebsigen Basis entwickelt, und ist wahrscheinlich ebenfalls krebsiger Natur. — Virchow reiht das Blumenkohlgewächs unter die Papillargeschwülste, erklärt es für ganz analog den Papillargeschwülsten der äußern Haut (s. S. 387). Nach ihm muß man dreierlei verschiedene Formen dieser Geschwülste am Muttermunde unterscheiden, nämlich: die einfache, die cancroide und die krebsige Papillargeschwulst; die beiden ersten Formen zusammen bilden das Blumenkohlgewächs. Dieses beginnt als einfache Papillargeschwulst und geht später in die cancroide über. Anfangs sieht man nur an der Oberfläche papilläre oder zottige Wucherungen, die aus sehr dicken Schichten von peripherischen platten und innern cylindrischen Epithelialzellen und einem sehr feinen innern Cylinder aus äußerst wenig Bindegewebe mit großen Gefäßen bestehen. Die äußern Zellenlagen enthalten alle Alters- und Entwickelungsstufen der Zellen, indem sich einzelne zu großen Muttergebilden mit endogenen Körpern ausbilden. Die Gefäße sind meist colossale, sehr dünnwandige Capillaren, die entweder einfache Schlingen an der Spitze der Zotten, zwischen den Epitheliallagen bilden, oder nach der Oberfläche zu neue Schlingen in immer zunehmender Zahl entwickeln, oder endlich eine netzförmige Verästelung zeigen. Im Anfange sind die Papillen einfach und dicht gedrängt, so daß die Oberfläche nur granulirt erscheint; blumenkohlartig wird sie erst durch die Verästelung der Papillen, die zuletzt zu zolllangen Franzen auswachsen und fast das Aussehn einer Hydatidenmole darbieten können. — Nachdem der Proceß an der Oberfläche eine Zeit lang bestanden hat, beginnen sich die Cancroid-Alveolen in der Tiefe zwischen den Bindegewebs- und Muskelschichten des Organs zu bilden. Diese Höhlen finden sich entweder mit einfacher Epithelialausfüllung oder sie sind mit neuen papillären, sich verästelnden Wucherungen erfüllt.

3) Die **Tuberculose der Gebärmutter**, bisweilen primär und gewöhnlich verbunden mit Tuberculose der Tuba, geht stets von der Schleimhaut aus und stellt sich entweder in der Form grauer, zarter Granulationen dar, die meist gruppenweise zusammengehäuft, theils in der Schleimhaut selbst, theils unter ihr sitzen; oder als eine die innerste Uterusschicht infiltrirende Exsudation, die zur käsig-eitrigen Masse erweicht und die innere Uteruswand zernagt (tuberculöse Uterus-Phthise). Dieser Vereiterungs- und Verjauchungsproceß kann verschieden tief in die Fasersubstanz der Gebärmutter eindringen. Je tiefer der Proceß greift, um so beträchtlicher hypertrophirt die Uterinalwand und um so bedeutender wird durch das tuberculöse und blennorrhoische Secret die Gebärmutterhöhle erweitert. Der Ausgangspunkt der Tuberculose ist stets der obere Theil des Gebärmutterkörpers und der Grund, und in der großen Mehrzahl der Fälle erstreckt sie sich nicht über den innern Muttermund hinaus. Jedoch kommt bisweilen die Tuberculose am Vaginaltheile in Gestalt von oberflächlichen, sehr kleinen, lichten Granulationen oder Erosionen und zernagten Geschwürchen vor, die von der Infiltration der Follikel auszugehen scheinen und meist in kleinen Gruppen beisammen stehn.

d) Uterus-Blutungen.

Die Hämorrhagieen der Gebärmutter sind zu trennen in solche, welche in das Gewebe derselben erfolgen (Uterusapoplexie) und in solche, bei denen das Blut in das Uterinalcavum oder in die Scheide fließt. (Mutterblutfluß, *metrorrhagia, hysterorrhagia*). Außerdem können Mutterblutungen vorkommen bei Nichtschwangern, Schwangern und Wöchnerinnen. — Die Apoplexie kommt, mit und ohne Entleerung des Blutes in das *cavum uteri*, durch sehr verschiedene Veranlassungen zu Stande. Am häufigsten tritt sie in Gestalt eines Infarctes oder eines apoplectischen Herdes bei alten Weibern (*apoplexia vetularum*), in den Jahren der Decrepidität, in Folge der größern Lockerung, Mürbigkeit (Marcidität) und Zerreißlichkeit des Parenchyms, bei größerer Rigidität der Gefäße auf. Diese Apoplexie, welche vorzugsweise im Grunde des Uterus ihren Sitz hat, kann aber auch bei Paralyse der Muskelfasern nach erschöpfendem Puerperium und Schleimflüssen vorkommen. Andere Ursachen zur Gebärmutterapoplexie sind: mechanische (bei Herz- und Lungenkrankheiten), passive (bei Scorbut, Typhus) und entzündliche Stasen (*metritis haemorrhagica*). Im Gefolge langsamer schwieriger Geburten entsteht bisweilen ein Bluterguß in den untern Abschnitt des Uterus (Hals- und Vaginalportion), wobei sich das Parenchym dunkelroth, von Blut suffundirt, erschlafft, paralysirt zeigt. — Die Metrorrhagie kann auftreten: entweder als Uebermaß des Monatsflusses oder als heftiger und erschöpfender Blutsturz bei Fehlgeburten, theilweiser oder vollständiger Lösung der Placenta und Decidua (durch Uteruscontraction, Congestion, mechanische äußere Gewalt und tiefen Sitz der Placenta, *placenta praevia*), Placentarapoplexieen, beim Geburtsacte und im Wochenbette (bei Atonie der Gebärmutter); oder als langwieriger, unausgesetzt hervorsickernder Blutabgang bei organischen Uterinleiden, besonders bei Krebs; ferner in Folge von Entleerung der Uterinalapoplexie (besonders bei ältern Weibern). Auch mechanische (bei gehindertem Rückflusse des Blutes), passive (bei Scorbut, Typhus, Cholera ꝛc.) und entzündliche Stasen können Veranlassung zur Mutterblutung werden.

e) Lageveränderungen des Uterus.

Lageveränderungen kommen deshalb so häufig bei der Gebärmutter vor (s. S. 162), weil die Verbindungen derselben diesem Organe eine Beweglichkeit nach allen Richtungen hin gestattet. Es können diese Lageveränderungen bestehn: in Senkung und Vorfall, Erhebung, Rückwärts- und Vorwärtsbeugung, seitliche Schieflagen, Umstülpung und Bruch der Gebärmutter.

1) **Senkung und Vorfall** (*hysteroptosis*). Die Gebärmutter erhält, nach Kiwisch, ihre nächste Befestigung durch die Verbindungen der Vagina, deren vordere Wand besonders innig mit der Urethra und durch diese mit der vordern Beckenwand vereint ist, und unmittelbar durch ihre zahlreichen Bauchfellbänder. Aber weder die ersteren noch die letzteren Befestigungen bilden ihren natürlichen Träger, sondern sie ruht hauptsächlich auf den Weichgebilden, welche den Beckenboden ausfüllen und welche insbesondere durch die *fascia pelvis* ihre wesentlichste Stütze erhalten. Auf diesem elastischen Boden steht nun die Gebärmutter so, daß ihre Achse in der Richtung von vorn nach hinten verläuft und sie somit bei jedem Drucke, der von oben auf sie wirkt, nicht gegen die Schamspalte, sondern gegen den untersten Theil des Kreuzbeins getrieben wird. Dies ändert sich jedoch, so wie die den Beckenboden bildenden Weichgebilde erschlaffen, der Beckenboden sich vertieft und die Schamspalte abnorm erweitert wird. Hierdurch werden alle Beckenorgane durch den Druck der überliegenden Theile tiefer herabgepreßt und zugleich der Verlauf der Uterusachse durch die nach vorn laufende Krümmung der untern hintern Beckenwand geändert, so daß sie mehr die Richtung nach der Schamspalte annimmt. Man darf sich demnach den Muttervorfall in der Regel nicht als ein einfaches Hervorgleiten der Gebärmutter vorstellen, sondern er ist gewöhnlich mit einer Dislocation aller Beckeneingeweide und mit Vertiefung des ganzen Beckenbodens verknüpft. Die

herabgedrängten Beckenorgane treten dann in verschiedener Weise durch die mehr oder minder erweiterte Schamspalte hervor, und je nach der Lagerung und Beschaffenheit der Theile, der Verhältnisse des Beckens und des stattfindenden Druckes gleitet dann zunächst entweder die eine oder andere Wand der Scheide, oder die Vaginalportion, oder beide zugleich und mit ihnen die Urethra, die hintere Wand des Blasengrundes und die vordere Wand des Rectum hervor, und so ergibt sich ein mehr oder minder complicirter Prolapsus, der sich mit der Zeit immer mehr vervollständigt. — Nach dem Grade des Herabgesunkenseins unterscheidet man: die Senkung, *descensus* (ein unbeträchtlich tieferer Stand des Uterus), den unvollständigen Vorfall (wo die Vaginalportion noch nicht durch die Schamspalte getreten ist) und den vollständigen Prolapsus (wenn ein größerer oder kleinerer Theil des untern Gebärmutterabschnittes mit der ihn umkleidenden Vagina vor den äußern Geschlechtstheilen liegt). Nie tritt die ganze Gebärmutter hervor, wohl findet sich aber der prolabirte Theil häufig nicht unbedeutend verlängert und hypertrophirt. Als Ursachen des Prolapsus sind anzusehen: Einwirkung einer äußern Gewalt oder der Bauchpresse auf die sämmtlichen Beckeneingeweide (besonders bei Relaxation des Beckenbodens, bald nach der Entbindung); Prolapsus oder Verkürzung der Vagina mit gleichzeitiger Erweiterung derselben und Erschlaffung der Gebärmutterbänder; Afterproducte im Becken (subperitonäale Fibroide, abgesackte Exsudate, extrauterine Früchte, Ovarien- und andere Geschwülste). — Die Veränderungen, welche an der prolabirten Gebärmutter in Folge der durch die Zerrung und Knickung ihrer Gefäße bedingten Blutstase, der Friction von Seite ihrer Umgebung und durch andere äußere Schädlichkeiten allmälig auftreten, sind: Anschwellung und Hypertrophie, vermehrte Secretion und Excoriation, Epithelialwucherung und Epidermisbildung, entzündliche Reizung, chronische Anschoppung und Geschwürsbildung, selbst brandige Abstoßung. Die Blase erleidet dabei eine Rückwärtsbeugung, das Rectum eine Vorlagerung seiner vordern Wand, bisweilen in einem solchen Grade, daß beide Organe theilweise mit der anruhenden Wand der Vagina aus der Schamspalte prolabiren. Je vollständiger der Muttervorfall und je langwieriger derselbe ist, um so leichter gesellt sich ein wahrer Prolapsus des von der Vagina und dem Uterus losgezerrten Rectum durch den After hinzu.

2) **Erhebung der Gebärmutter** *(elevatio uteri)*, ist stets ein consecutiver Zustand und hervorgerufen: durch Vergrößerung des Uterus (Schwangerschaft, Fibroide, Hämatometra, Hydrometra ꝛc.), durch Hinaufziehen oder Hinaufschieben von Seiten vergrößerter Organe, Geschwülste, extrauteriner Schwangerschaft, Verwachsungen. Je höher der Uterus gewaltsam emporgehoben wird, um so mehr pflegt er sich zu verlängern und um so mehr verkürzt sich sein Vaginaltheil, so zwar, daß derselbe vollkommen schwinden und der gleichfalls verlängerte, trichterförmig zugespitzte Scheidengrund einen unmittelbaren Uebergang in den Muttermund bilden kann. Ist die Zerrung nach aufwärts sehr beträchtlich und lange anhaltend, dann kann der Cervicaltheil so atrophiren, daß er sich vom Vaginaltheile lostrennt. Gewöhnlich ist die Erhebung noch mit andern Lageveränderungen des Uterus verbunden.

3) **Rückwärtsbeugung des Uterus** *(retroversio uteri)*, ist diejenige Lageveränderung, wo in der Aufrechtstellung des Weibes die Längenachse des (nichtschwangern oder schwangern) Uterus eine mehr oder weniger horizontale Richtung annimmt, so daß das untere Ende des Uterus nach vorn gegen die Schambeinfuge, das obere gegen die Kreuzbeinaushöhlung gerichtet ist. Es kann sich die Retroversion bis zu dem Grade steigen, daß der Fundus tiefer steht als der Vaginaltheil und zwischen Rectum und Scheide eingekeilt wird. Prädisposition zur Rückwärtsbeugung geben: weites Becken, geringe Beckenneigung, weiter Douglas'scher Raum; bedingende Momente sind: starke Bauchpresse, Heben schwerer Lasten, schwerer Stuhlgang, Zug oder Druck von Geschwülsten, Vergrößerung des Uteruskörpers in den ersten 2 Schwangerschaftsmonaten, Zug durch Adhäsionen. — Nach Kiwisch findet in den spätern Schwangerschaftsmonaten keine vollständige Retroversion der Gebärmutter mehr statt, wohl kann aber in der Mittelzeit der Schwangerschaft ein partielles Herabsinken der hintern Uteruswand zu Stande kommen, welche dann sackförmig in den Douglas'schen Raum hineinhängt.

4) Bei der **Vorwärtsbeugung** *(antroversio)* nimmt die Gebärmutter eine solche Lage ein, daß ihr Grund nach vorn gegen die Schambeinfuge, der Vaginaltheil nach hinten gegen die Kreuzbeinaushöhlung gerichtet ist. Kiwisch erklärt die primitive Antroversion für unmöglich und nimmt nur eine secundäre an, welche durch Geschwül-

hinter dem Uterus oder in der vordern Gebärmutterwand, sowie durch peritonäale Verwachsungen der vordern Uteruswand mit ihrer Umgebung zu Stande kommen kann.

5) **Seitliche Schieflagen des Uterus** *(inclinatio lateralis)* sind fast immer consecutive Erscheinungen und bald angeboren, bald erworben: durch Verkürzung eines der breiten Mutterbänder, peritonäale seitliche Adhäsion des Gebärmuttergrundes an die Beckenwand, Verwachsung der Tuben oder Ovarien mit derselben, Verdrängung oder Verzerrung des Uterus durch seitlich gelagerte Geschwülste.

6) **Umstülpung der Gebärmutter** *(inversio)*, beginnt mit dem Einsinken des Grundes, bildet sich durch Einstülpung des Fundus in den Hals und die Vagina weiter aus und erreicht als vollständige Umstülpung des ganzen Uterus mit Auswärtskehrung seiner Schleimhaut den höchsten Grad, wo dann zugleich auch die Scheide prolabirt ist und der umgestülpte Uterus vor der Schamspalte liegt. Die Inversion kommt fast nur nach der Entbindung (in der ersten Wochenzeit), durch von außen drückende oder ziehende Gewalt (an der Nabelschnur bei adhärenter Placenta) zu Stande, höchst selten an einem durch Polypen, Serum oder Blut ausgedehnten und erschlafften Uterus.

7) **Bruch der Gebärmutter** *(hernia uteri, hysterocele)*, ist jene Dislocation des Uterus, wobei dieses Organ durch eine abnorm erweiterte, natürliche oder erworbene Lücke der umgebenden Wandung theilweise oder ganz hindurchtritt. Stets ist diese Dislocation eine consecutive, in Folge einer anhaltenden Zerrung des Uterus gegen den Bruchkanal durch andere im Bruchsacke befindliche und mit dem Uterus in Verbindung stehende Organe (Tuben, Ovarien, Darm- und Netztheile). Am häufigsten noch wurde der Uterus in Leisten- und Schenkelbrüchen bemerkt.

f) Entwickelungs- und Formfehler des Uterus.

Die Gebärmutter zeigt sehr mannichfaltige angeborne Mißgestaltungen (als zweigetheilter, ein- und zweihörniger, zweifächeriger und schiefer Uterus), auch ist vollständiger Mangel derselben bisweilen, doch äußerst selten, beobachtet worden. Die rudimentäre Bildung derselben stellt sich in ihrer ausgesprochensten Form als theilweise Entwickelung eines oder zweier Uterushörner, in Gestalt walzenförmiger erbsen- bis bohnengroßer, solider oder hohler Körper dar, welche in den Bauchfellfalten hinter der Blase ihre Lage haben. An diesen Zustand schließt sich dann der *uterus bipartitus, unicornis etc.* — Erworbene Gestaltsveränderungen des Uterus finden sich bei seiner Hyper- und Atrophie, bei Erweiterung und Verengerung seiner Höhle, durch Aftergebilde und Knickungen.

1) Zweigetheilte Gebärmutter, *uterus bipartitus*, besteht aus zwei seitlich gestellten, hohlen, länglichrundlichen Uterusrudimenten, welche nach außen mit einer Tuba und dem Ovarium versehen sind, nach innen aber sich in einen plattrundlichen, horizontalliegenden Strang aus Uterussubstanz fortsetzen und durch denselben von beiden Seiten her zusammenfließen. An der Stelle des Uteruskörpers findet sich eine Anhäufung von Zellstoff, der mit einigen Fasern jener Stränge untermischt ist und nach unten mit der blind endigenden Scheide zusammenhängt.

2) Einhörnige Gebärmutter, *uterus unicornis*, bald eine rechte, bald eine linke, bildet sich durch weitere Entwickelung nur eines der seitlichen Rudimente aus und stellt (als unpaarige Hälfte eines *uterus bicornis)* einen walzen- oder spindelförmigen, nach außen umgebogenen Körper mit Tuba und Ovarium dar, welcher einen gewöhnlichen Längen-, aber einen kurzen Quer-Durchmesser, weniger Masse des Uterinalkörpers, eine unverhältnißmäßige Cervix, die in die Mittellinie fällt, einen kleinen Scheidentheil hat und in eine enge Scheide mündet. An der Seite, wo die Uterushälfte fehlt, ist das breite Mutterband sehr breit, enthält meist neben dem Rudimente des andern Uterushornes ein Rudiment der Tuba und ein Ovarium.

3) Zweihörnige Gebärmutter, *uterus bicornis*, bildet sich durch Entwickelung beider seitlichen Uterusrudimente, welche dann nach unten früher oder später mit einander zusammenfließen, und so einen nach oben (unter einem mehr rechten oder spitzigen Winkel) in zwei größere oder kleinere Hörner (mit Tuben und Ovarien) aus-

laufenden Uteruskörper von verschiedener Größe darstellen. Die Scheide ist entweder einfach oder gespalten.

4) Zweikammerige Gebärmutter, *uterus bilocularis*; hier ist der äußerlich ganz normal aussehende Uterus in seinem Innern durch eine senkrechte Scheidewand von verschiedener Länge, welche bisweilen nur in der Höhle des Körpers befindlich ist, manchmal aber auch noch bis zum äußern Muttermunde herabreicht, mehr oder weniger vollständig in zwei Fächer getrennt. Die Scheide ist einfach oder gespalten.

5) Schiefheit der Gebärmutter, *obliquitas uteri*, ist nicht mit schiefer Lage des Uterus (s. S. 752) zu verwechseln, und besteht darin, daß der Muttermund nicht nach allen Richtungen gleich weit vom Centrum des Muttergrundes entfernt ist, so daß die vom Grunde gezogene Längenachse nicht durch den Muttermund geht, sondern dieser nach einer Richtung hin höher gestellt ist. Es scheint diese Schiefheit nie angeboren zu sein, sondern sich entweder in der Schwangerschaft, in Folge einer ungleichmäßigen Ausdehnung oder Entwickelung der Uteruswand zu bilden, oder das Resultat einer ungleichmäßigen Contraction und Verkleinerung im Wochenbette zu sein. Bisweilen findet sich eine härtere Stelle am Mutterkörper vor; nicht selten nimmt auch der schiefe Uterus eine seitliche Knickung an.

6) Hypertrophie des Uterus. Sie betrifft höchst selten den ganzen Uterus gleichförmig (wobei dieser seine normale Gestalt neben der Vergrößerung behält), meist hypertrophirt blos ein Abschnitt desselben und besonders gern die Vaginalportion, oder selbst nur die eine, namentlich die vordere Lippe des Muttermundes. — Die hypertrophische Vaginalportion erleidet gewöhnlich gleichzeitig eine auffallende Mißgestaltung. Bisweilen sind die beiden Mutterlippen zu einem dicken Ringwulste vergrößert; öfters stellen sie zwei walzenförmige durch zwei seitliche Spalten gesonderte Wülste oder länglichrunde, nach außen umgeworfene Geschwülste dar; am häufigsten ist die vordere Lippe zu einem cylindrischen oder conischen, zitzenförmigen Körper verlängert, der aber bei Narben von früheren Einrissen auch verschiedenartig gelappt und eingekerbt erscheinen kann. — Die Ursachen dieser Hypertrophie sind häufige Schwangerschaften, chronische Catarrhe, Entzündung des serösen Ueberzugs, Afterbildungen (besonders Fibroide), idiopathische und consensuelle Reizungen, venöse Stasen im Systeme der *ven. spermatica interna*, Prolapsus. — Eine periodische Hypertrophie (Anschwellung) des Mutterhalses kommt bisweilen in Folge von Stockungen der Menstruation, besonders bei ältern Frauen, vor, und hebt sich durch ein späteres profuseres Wiedererscheinen derselben. — Die Hypertrophie des Uterus kommt übrigens bald mit, bald ohne Vergrößerung der Höhle desselben vor.

7) Atrophie des Uterus. Die widernatürliche Kleinheit des Uterus ist entweder eine angeborne und als zurückgehaltene Entwickelung desselben zu betrachten — wobei die Uterussubstanz derb, dicht, blutleer, die Schleimhaut glatt, zart, follikel- und faltenlos, der ganze Uterus verkümmert und besonders der Hals und die Vaginalportion klein, die Ovarien ebenfalls atrophisch — oder sie ist eine erworbene. Die letztere ist entweder eine Altersatrophie (mit Morschheit des Gewebes und Rigidität der Gefäße, *apoplexia senilis*) oder eine vorzeitige Uterinalatrophie. Diese kann mit oder ohne Erweiterung und Verengerung der Gebärmutterhöhle bestehen (eine einfache, concentrische oder excentrische Atrophie sein); sie kann den ganzen Uterus gleichförmig oder vorzugsweise die Vaginalportion desselben befallen. Die Ursachen dieser Atrophie können sein: Erschöpfung des Uterus durch wiederholte, rasch auf einander folgende, besonders schwierige Geburten; Entzündungen der Schleimhaut, des serösen Ueberzugs und der Venen des Uterus (nach puerperalen Krankheiten); Verstopfung des Muttermundes und Ausdehnung der Uterushöhle. Hierbei ist das Gewebe der Gebärmutter entweder dichter, lederartig zähe, oder auffallend mürbe und morsch. Stets ist mit dem Schwunde des Uterus auch Atrophie der Eierstöcke verbunden, während das umgekehrte Verhältniß durchaus nicht nothwendig ist. — Atrophie der Vaginalportion ist nach Rokitansky bisweilen durch die Dehnung und Zerrung bedingt, die sie in Folge der consecutiven Lageveränderung des Uterus, besonders bei Vergrößerungen der Ovarien und bei großen Gebärmutterfibroiden erleidet. Sie gibt sich bei gleichzeitiger Verlängerung der Scheide besonders durch den Schwund der Vaginalportion, die conische Verengerung der Scheide an der Stelle ihres Gewölbes kund und erreicht bisweilen einen so hohen Grad, daß es zu allmäligen Trennungen des Zusammenhanges in der Cervicalportion kommt. — Bei jungen, mannbaren, aber un-

fruchtbaren Individuen wird bisweilen ohne bekannte Ursache die Vaginalportion des Uterus kleiner und dichter gefunden, wobei sich der Raum des Scheidengewölbes augenfällig verjüngt hat.

8) Die Gebärmutter erleidet in ihrer Höhle eine Verengerung, entweder mit Hypertrophie oder mit Atrophie ihrer Wand, theils durch entzündliche Affection der Schleimhaut; theils in Folge von Verstopfung (besonders auch im *canalis cervicis uteri)* durch hypertrophische Follikel, Polypen, Fibroide, krebsige Wucherungen, paralysirte Placentarinsertionsstelle; theils durch Zusammendrückung von außen her und bei Lageveränderung des Organs (Knickung). Stricturen und Atresieen (s. S. 742) finden sich nur am äußern oder innern Muttermunde und am Kanale des Mutterhalses; sie sind die Folgen: von zarten strangförmigen Epithelialbildungen; von Verwachsungen der Wände nach Verletzung, Entzündung und ulcerösem Substanzverluste; von Verstopfung durch angeschwollene Schleimhaut, Schleim- und Exsudat-Pfröpfe, Afterbildungen 2c.

9) Die Erweiterung des Uterincavums, mit oder ohne Hyper- und Atrophie der Muscalatur, ist gewöhnlich die Folge einer Ausdehnung durch eine Flüssigkeit (Menstrualblut, Schleim, Eiter, Serum, Tuberkelmasse), deren Ausfuhr entweder behindert oder gänzlich aufgehoben wurde; ferner die Folge von Geschwülsten (Polypen, Fibroiden), die sich in der Höhle des Uterus entwickeln, und von Lähmung der Uterinalwand (besonders nach dem Puerperium und bei Entzündungen der Gebärmutter). Die Gebärmutterwassersucht (S. 743) geht aus der Verschließung des Muttermundes hervor. — Die Muskelfasern des erweiterten Uterus sind atrophisch: bei vollkommner Abschließung der Uterinalhöhle, bei heftigen Entzündungen ihrer Schleimhaut, des serösen Ueberzugs und der Venen des Uterus, sowie bei den Folgen dieser Entzündungen, Verwachsungen der Venen; ferner bei Entwickelung von Geschwülsten in der Wand des Uterus; bei allgemeiner Tabes. In allen andern Fällen ist die Muskelfaser hypertrophisch (Engel).

10) Umbeugung, Knickung der Gebärmutter, nach vorn oder hinten *(antro-* und *retroflexio uteri)*, wobei die Längenachse derselben eine Curve bildet, deren Endpunkte im vollkommnen Grade (Hufeisenform der Gebärmutter) meistens beide dem Ausgange des Beckens zugekehrt sind, nicht aber, wie bei der Antro- und Retroversion, sich mit der Beckenachse kreuzt. Die Knickung findet fast immer nur nach vorn hin statt *(antroflexio)*, wenigstens in den Leichen, in höchst seltenen Fällen nach hinten *(retroflexio)*, obschon der Practiker diese Knickung häufiger finden will; sie sind beide mehr oder weniger vollkommen, so daß der Uterus eine Retorten- oder eine Hufeisenform dadurch bekommt. — Die Umbeugungen sind entweder bogenförmige (Flexionen, bogenförmige Verbiegungen) oder winklige (Knickungen, Infractionen); in einem schlaffen Uterus ist die Flexionslinie eine Curve, in einem straffen ein Winkel.

Nach Virchow findet die Knickung nach vorn in der Regel genau an der Stelle statt, wo der Körper mit dem Halse zusammenstößt, also entsprechend dem *orificium uteri internum*, außer der tiefsten Insertion des in die *excavatio vesico-uterina* herabsteigenden Bauchfells. In der Mehrzahl der Fälle entspricht die Concavität der vordern Fläche des Uterus der Convexität der hintern Fläche der ausgedehnten Harnblase. In diesem Falle steht der Hals der Gebärmutter ziemlich horizontal, der Körper vertical. In höherem Grade senkt sich der Grund des Uterus noch mehr nach vorn und zuweilen erfüllt er genau die *excavatio vesico-uterina*. Dabei wird die vordere Wand der Gebärmutter an der Knickungsstelle mehr und mehr atrophisch, so daß sich hier zuletzt nur noch eine unbedeutende Menge eines welken, leicht sehnigen Bindegewebes vorfindet. Mit der Dauer und dem Grade der Knickung verengert sich zugleich ganz mechanisch (durch Annäherung der vordern Wand an die hintere) der innere Muttermund und dadurch wird ebenso wohl der Abfluß von Schleim, Menstrualblut 2c. aus der Uterushöhle gehemmt, wie der Eintritt von Samen. Auch eine organische Verengerung und Stenose des innern Muttermundes durch narbige Verdichtung findet sich nicht selten bei dieser Knickung und dann entsteht manchmal Hydrops der Gebärmutter. — An der *portio vaginalis* zeigt sich, wenn die Anteflexion länger bestand, eine Abplattung von vorn nach hinten, welche genau der Anhäufung von Fäcalmassen im Rectum entspricht und offenbar dadurch hervorgebracht wird, daß die eigentlich nach hinten gerichtete *portio vaginalis* durch das ausgedehnte Rectum nach oben und vorn gedrängt wird. Indem auf diese Weise die hintere Lippe den bedeutendsten Druck erfährt, wird sie selbst an ihrem hintern Umfange sehr abgeplattet und das *orificium uteri* durch ihr Herandrängen an die vordere Lippe verengert. Häufig besteht auch catarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Halses, welche sackförmige Erweiterung der Cervicalhöhle und zahlreiche *ovula Nabothi* nach sich ziehen kann. — Als Ursache dieser Knickung wurde angesehn: Druck der Unterleibsorgane auf den Uterusgrund von der einen und Widerstand des Beckengrundes von der andern Seite; dieselbe Ursache aber nur bei merklicher Verminderung in der Resistenz des Uteringewebes oder nach vorgängiger Erweichung; außerdem noch anomale Adhäsionen. Virchow sah nie eine Erweichung der Knickung zu Grunde liegen

er hält die Ursache der Knickung für eine rein mechanische, wesentlich von der Art der Befestigung des Uterus abhängige. Die ganze Cervix ist nämlich, mit Ausnahme der *portio vaginalis*, durch Bindegewebe an die umliegenden Theile, namentlich an die hintere und untere Fläche der Harnblase befestigt. Von dem Punkte an, wo das Scheidengewölbe auf die *portio vaginalis* umschlägt, ist der Hals nach außen nirgends frei, während der Körper des Uterus nirgends eng mit andern Theilen verbunden ist. Daher kommt es, daß die Stelle, wo das Bauchfell sich von der vordern Fläche des Uterus auf die hintere der Blase schlägt, gerade der Uebergangsstelle des Körpers des Uterus in den Hals (dem innern Munde und der Knickungsstelle) entspricht. Sonach ist die Cervix durch ihre Befestigung von der Blase bis zu einem gewissen Grade fixirt und kann entweder bei ihrer Verdrängung deren untere hintere Fläche verschieben oder bei Fixirung der Blase selbst in eine veränderte Stellung durch diese gebracht werden. Die Stellung des Uterus ist bedingt durch seine Anheftungen (*ligg. lata* und *rotunda*), durch die Stellung der Cervix und durch die Lage der umgebenden Theile, besonders der Blase. Da die ersteren ihm eine gewisse Beweglichkeit von vorn nach hinten gestatten, so wird er also jedesmal bei der Ausdehnung der Blase nach hinten ausweichen und zwischen seinem Fundus und der hintern Wölbung der Blase ein kleiner Zwischenraum entstehn, in den die Därme eintreten. Inflexionen entstehen nun jedesmal, wenn die Anheftungen des Uterus ihm nicht die nöthige Beweglichkeit in der Richtung von vorn nach hinten gestatten; namentlich bildet sich Anteflexion, wenn der Fundus so fixirt ist, daß er bei der Ausdehnung der Blase nicht zurückweichen kann. Der Fundus liegt dann der hintern Wand der Blase eng an, und da zugleich die Cervix fixirt ist, so erfährt die dünnste Stelle des Uterus (wo Körper in Hals übergeht) als die am leichtesten verschiebbare die größte Ausdehnung, und es entsteht die Knickung. Die Inflexionen sind meistentheils die Folgen partieller Bauchfellentzündungen und daher rührender abnormer Adhäsionen. Auch Verkürzungen der normalen Bänder müssen Flexion nach sich ziehen können.

Mayer glaubt, daß bisweilen, wo die von Virchow aufgeführten Ursachen fehlen, eine besondere Disposition im Uterus selbst existirt; er läßt sich dann leicht durch die Sonde aufrichten. Diese Disposition besteht in 2 Formen: 1) Weichheit, Schlaffheit, Laxität der Vaginalportion und des ganzen Uterus, bei jungen kinderlosen Frauen (durch schwächende Potenzen erzeugt), mit Atrophie des Gewebes; 2) Volumszunahme mit Auflockerung und Erweichung bei Frauen, welche geboren, mit Hyperämie und Hypertrophie des Gewebes.

12) Krankheiten des Eies und der Placenta.

1) **Placenta.** Bevor das Ei durch die Tuba in die Uterushöhle gelangt, schwillt die Schleimhaut der letztern auf, und die Utriculardrüsen derselben treten als zottige Verlängerungen hervor (wie dies bei jeder Menstruation geschieht). Zwischen denselben setzt sich sodann ein plastisches, anfangs structurloses Exsudat ab (als *decidua vera*), welches sich später, aber nur an der Placentarinsertionsstelle, zu Bindegewebe organisirt und mit Blutgefäßen durchsetzt. So bildet sich der Boden (*placenta uterina*), in dessen Utriculardrüsen und Gefäßkanälen die anfangs structurlosen, später gefäßhaltigen Zotten des Chorion (an der Stelle der *placenta foetalis*) wurzeln, wodurch der Mutterkuchen (*placenta*) gebildet wird.

Die Placenta, ein Conglomerat von Gefäßverzweigungen der *vasa umbilicalia* des Embryo, welches mit der mütterlichen Decidua in innige Verbindung tritt, hat die Gestalt eines mehr oder weniger runden, convex-concaven, platten Kuchens, welcher an der reifen Frucht etwa 6—8″ im Dm. beträgt, an der stärksten Stelle (an der Insertionsstelle des Nabelstranges) nahe an 1½″ dick und zwischen 1—1½ Pfund schwer ist. Die etwas convexe äußere oder Uterinalfläche der Placenta, welche in viele unregelmäßig geformte Lappen getheilt erscheint, steht mit der Gebärmutter (besonders mit den Utriculardrüsen) in Verbindung, die innere oder Fötalfläche sitzt auf der äußern Fläche des Chorion und hängt dadurch mit dem Amnion und Nabelstrange zusammen. Was den Bau des Mutterkuchens betrifft, so ist es fast derselbe der cavernösen Körper (labyrinthische Verzweigung eines intervillösen Kanalsystems) und der Gang ihrer Bildung ist, wie die trabeculären Scheidewände, die sich vom Uterus aus in die Placenta erheben, beweisen, nach Virchow ähnlich wie bei den cavernösen Ectasieen (s. S. 456). Die mütterlichen Gefäße erweitern sich, ihre Wandungen atrophiren und usuriren sich, es bilden sich Communicationsöffnungen und es bleibt dazwischen ein durchbrochenes Stroma übrig, welches nur noch Rudimente der früheren Zusammensetzung zeigt. Offenbar durchbohren die anfangs structurlosen, später gefäßhaltigen Chorionzotten die anfangs noch bestehende Wand dieser Gefäße, und diese Zotten treten so in unmittelbaren Contact mit dem mütterlichen (nicht mehr in geschlossenen Gefäßen, sondern in geschlossenen Kanälen strömenden) Blute. An dieser cavernösen Bildung nehmen ebenso wohl arterielle und venöse Gefäße, wie die erweiterten colossalen Capillaren Theil.

Krankheiten der Placenta. — a) Ein gänzlicher Mangel des Mutterkuchens, d. h. Mangel jeder Gefäßverzweigung zwischen dem Fötus und der Mutter, ist unmöglich; wohl kann aber als rudimentäre Bildung derselben eine Gefäßverzweigung zwischen Chorion und Amnion angesehen werden (wobei mehrmals Monstrosität des Fötus und beinahe immer Frühgeburt).

b) Regelwidrige Kleinheit der Placenta kann entweder in einer mangelhaften primären Bildung oder in einer zu rasch vor sich gehenden partiellen oder totalen Involution derselben begründet sein. Es steht nämlich fest, daß die Placenta in der letzten Zeit der Schwangerschaft in Folge einer geringern Lebensthätigkeit, eines verringerten Turgors, in Folge ihres Alters und der allmäligen Obliteration ihrer Gefäße (wobei in deren Wände amorpher kohlensaurer Kalk abgelagert wird), atrophisch wird und verkalkt (vorzugsweise an der Uterin-, sehr selten an der Fötalfläche). Es kann nun diese Atrophie und Verkalkung vorschnell und in abnormem Umfange vor sich gehen, so daß dadurch der Zusammenhang zwischen Mutter und Kind gestört wird.

c) Die regelwidrige Theilung der Placenta in mehrere Lappen (*placenta duplex*, *triplex*, *multiplex*), sowie die Bildung einer oder mehrerer Nebenplacenten (*pl. succenturiata*) sind als ein Stehenbleiben auf einer niederen Entwickelungsstufe zu betrachten und von keinem Einfluß auf die Schwangerschaft.

d) Blutergüsse in die Placenta stellen eine der häufigsten Krankheiten des Mutterkuchens, eine der gewöhnlichsten Ursachen des Abortus und der Mutterblutungen bei Schwangern dar. Sie können, von der verschiedensten Ausdehnung, als Infarcte oder apoplectische Herde, an allen Punkten der Placenta angetroffen werden. Ihre Quelle können ebenso wohl die mütterlichen wie fötalen Gefäße sein, häufiger jedoch die ersteren. Die Metamorphosen, welche das extravasirte Blut eingehen kann, sind ganz dieselben wie bei andern Apoplexieen (s. S. 139). Die Ursache der Placentarapoplexie ist wohl meistens, wenn man von äußern Einflüssen absieht, eine mechanische Blutstase (bei krampfhafter Contraction des Uterus, Hemmnissen im Herz- und Lungenblutlaufe u. s. f.); doch dürfte auch passive und entzündliche Blutstockung, sowie Compression und Entzündung der Nabelvene dazu Veranlassung geben können.

e) Entzündung der Placenta, *placentitis*, von Manchen wegen Mangels von Nerven im Mutterkuchen geleugnet, bedingt durch Setzung eines gerinnenden oder flüssigen Exsudates entweder Hepatisation, Induration (fibroide und callöse Entartung) und Schrumpfung, mit oder ohne Verwachsung der Placenta mit dem Uterus; oder Abscеßbildung und acutes Oedem in derselben.

f) Wassersucht (chronisches Oedem) der Placenta kommt, wie es scheint, nur bei hydropischen Individuen und in constanter Verbindung mit einer großen Masse von Fruchtwasser (und nicht selten mit hydropischem Fötus) vor. Der ganze Mutterkuchen erscheint dabei auffallend blaß und blutleer, oft mit apoplectischen Ergüssen durchsetzt. Die Chorionzotten zeigen sich in Folge ihres großen Wassergehaltes geschwollen (cystenartig ausgedehnt), aber auch gefäßreicher und mit einem weitmaschigen Gefäßnetze durchzogen; ihre Zellenmembran ist hypertrophisch und ödematös.

g) Lageveränderung der Placenta. Zur Zeit, wo das Ei zum Uterus gelangt (10—14 Tage nach der Befruchtung?), ist die ganze Schleimhaut des Uterus aufgequollen und die Mündung der Tuba ist durch die *decidua vera* verschlossen. Das Eichen drängt nun die Decidua vor sich her (als *decidua reflexa*), um sich Raum zu verschaffen, während nach Einigen an der nun von der Decidua entblößten Stelle die *decidua serotina* entstehen soll. Gewöhnlich ist die Decidua noch so genau mit der Schleimhaut verklebt, daß das

Eichen gerade an der Tubamündung sitzen bleiben muß und hier eine Placentastelle bildet; dies ist die **normale Lage** der Placenta, die aber merkwürdiger Weise in der Regel an der rechten Seite des Grundes und an der hintern Wand des Uterus angeheftet ist. Ist nun aber die Verbindung der Decidua beim Eintritte des Eichens schon so locker geworden, daß letzteres nach seiner Schwere zwischen Decidua und Uterinschleimhaut herabsinken kann und an einer andern Stelle sich festsetzt, dann entsteht (nach Meckel) die **anomale Lage** der Placenta *(placenta praevia)*, welche mehr oder weniger vollständig den innern Muttermund verdecken, aber wohl selten central auf demselben aufsitzen kann. Es scheint vorzugsweise bei Auflockerung und Erschlaffung des Uterusparenchyms mit gleichzeitiger Erweiterung der Höhle die *placenta praevia* zu Stande zu kommen.

2) **Nabelschnur**, *funiculus umbilicalis*, ist dasjenige Gebilde, welches von dem Leibe der Frucht (und zwar um so weiter nach unten, je jünger der Embryo ist; erst gegen den 6. Monat von der Mitte des Bauches aus), nach der Ausbildung der Placenta, zu dieser als ein gleichmäßig (meist wie der kleine Finger) dicker, 15—22'' langer, gewöhnlich schraubenförmig links gewundener Strang verläuft. Seine Empflanzung in die Placenta ist in der Regel nicht in der Mitte derselben (*insertio centralis*) und senkrecht, sondern schräg und mehr seitlich, dem Rande näher (*insertio excentrica, marginalis*). Spalten sich seine Gefäße und treten sie vereinzelt in den Mutterkuchen ein, so entsteht die *insertio filamentosa*, und wenn sich die Gefäße erst in den Eihäuten vertheilen, ehe sie in verschiedener Richtung zur Placenta verlaufen, die *ins. velamentosa*. Anfangs (in den ersten 3 Monaten) ist der Nabelstrang sehr kurz und nicht gewunden, nach und nach verlängert er sich aber und nimmt die erwähnten Eigenschaften an.

Anatomie. Der Nabelstrang tritt erst dann (gegen das Ende des 1. Monats) deutlicher hervor, wenn der Embryo sich vollkommen von der Keimblase abgeschnürt hat und diese dadurch zur Nabelblase geworden ist, die nur noch durch ihren bald obliterirenden Stiel *(ductus omphalo-mesaraicus)* und die *vasa omphalo-mesaraica* mit dem Embryo in Verbindung steht; und wenn die Allantois nicht mehr als Blase, sondern nur noch als ein obliterirter Strang vorhanden ist, an welchem die beiden Nabelarterien und die eine Nabelvene an das Chorion zur Bildung der Placenta hinzutreten. — Der Nabelstrang wird aus folgenden Theilen zusammengesetzt. 1) Eine äußere, durchsichtige Hülle (Nabelschnurscheide, *vagina)*, welche durch die in die Haut des Embryo übergehende Einstülpung des Amnion gebildet wird. — 2) Die Nabelgefäße, *vasa umbilicalia*, nämlich eine sehr starke Vene, *vena umbilicalis*, welche, durch den Zusammenfluß sämmtlicher *venae placentares* entstanden, sich aus der *placenta* zur Pfortader (linken Ast) und durch den *ductus venosus* zur *ven. cava inferior* begibt; und 2 dünnere Arterien, *artt. umbilicales*, welche von den *artt. hypogastricis* des Embryo entspringen und sich spiralförmig von links nach rechts, meist 28 Mal, um die Nabelvene windend zum Fruchtkuchen erstrecken. Die Arterien haben keine sichtbaren *vasa vasorum*, keine elastische und Zellgewebshaut, sondern nur die innerste Haut; die Vene ist ohne Klappen. — 3) Ein weißer, mehr oder minder deutlicher Faden, die Fortsetzung des Urachus, ein Theil der früher vorhandenen Allantois, welcher aber bald ganz verschwindet. — 4) Der Faden der Nabelblase, der frühere *ductus omphalo-mesaraicus*, mit der *art.* und *ven. omphalo-mesaraica*, welcher in der spätern Zeit sehr oft auch resorbirt ist. — 5) Eine gallertige, die genannten Theile verbindende Masse, Wharton'sche Sulze, *gelatina Whartoniana*. Sie ist durchsichtig, halbflüssig und nie mit Fett versehen; getrocknet und aufgeblasen stellt sie ein schwammiges Gewebe dar. Von ihrer Menge, welche sich gegen das Ende der Schwangerschaft verringern soll, hängt die Dicke des Nabelstranges (ein fetter oder magerer) ab. Da, wo sie sich blos stellenweise bedeutender anhäuft, bedingt sie die sogen. falschen Knoten des Nabelstranges. — 6) Lymphgefäße will Fohmann im Nabelstrange gefunden haben, allein die meisten und genauesten Untersuchungen sprechen dagegen. — 7) Nerven (5—7 feine Fäden) sah neuerlich Schott und Valentin aus dem linken Lebergeflechte an die hintere Seite der Nabelvene treten

und ein Geflecht auf ihr bilden, von dem Aestchen zum Nabelringe und zur Leber verfolgt werden konnten. Die Nabelarterie erhält Fäden aus dem *plexus hypogastricus*, beim männlichen Fötus aus dem Mastdarmgeflechte, bei dem weiblichen aus dem Uteringeflechte. — 8) In der frühesten Zeit des Embryolebens befindet sich auch ein Theil des Darmkanals im Nabelstrange.

Krankheiten des Nabelstranges. — a) **Anomalieen der Länge** kommen häufig vor; man hat Nabelstränge von 60'' Länge (nicht selten mit Umschlingungen, wahren Knoten und Vorfall derselben) beobachtet und solche Verkürzungen oder selbst Mangel (mit Lostrennung der Placenta, Blutungen und Abortus), daß der Fötus mit seinem Nabel unmittelbar an der Placenta ansaß.

b) **Anomalieen der Dicke** (bis zu 14''' im Dm.) hängen von der größern oder geringern Anhäufung der Wharton'schen Sulze ab und haben keinen schädlichen Einfluß auf den Fötus. Ebenso die sogen. **falschen Knoten**, umschriebene, nur stellenweise Anhäufungen der Sulze. — Die **wahren Knoten** sind wirkliche Schlingen des Nabelstranges (vielleicht durch die Bewegungen, das Stürzen des Embryo erzeugt) und schaden durch Behinderung des Blutlaufs in den Nabelgefäßen.

c) **Umschlingungen** der Nabelschnur (ein- oder mehrfache), vorzugsweise um den Hals, seltner um die Achseln und Extremitäten, am seltensten um den Leib des Fötus, entstehen besonders bei langer Nabelschnur durch active Bewegungen des Kindes und schaden dem Leben desselben äußerst selten (vielleicht spontane Amputationen erzeugend), können aber Lostrennung der Placenta, Blutung und Frühgeburt bedingen.

d) **Anomalieen der Insertion** der Nabelschnur finden sich entweder am Fötaltheile (Insertion am Kopfe des Embryo?) oder am Placentarende derselben und hier als *insertio excentrica*, *marginalis*, *filamentosa* und *velamentosa* (s. oben). — e) Die **Anordnung der Nabelstrang-Gefäße** ist bisweilen dahin abgeändert, daß beide Arterien in eine zusammengeflossen sind, oder daß sie sich in mehrere Zweige spalten und mit einander (bei Zwillingsplacenten) anastomosiren. Die Vene zeigt höchst selten eine Abnormität (Spaltung); auch hat nur in äußerst seltenen Fällen jedes einzelne Gefäß eine besondere Scheide, so daß 2 bis 3 Nabelstränge vorhanden zu sein scheinen. — f) **Entzündung der Nabelvene** (Gerinnung ihres Blutes) wurde bis jetzt in nur wenig Fällen beobachtet (mit Apoplexieen der Placenta). — g) **Varicositäten** der *vena umbilicalis* erreichen bisweilen Taubeneigröße und können auch bersten. — h) **Cysten** im Nabelstrange sind keine Seltenheit, haben ihren Sitz immer in der Scheide und schaden nur bei größerem Umfange (durch Compression der Gefäße?).

3) Von den **Eihäuten** unterliegt weniger das Chorion als das aus serösem Gewebe gebildete Amnion Veränderungen. Das **Chorion** (Ei- oder Schalenlederhaut), die äußerste Umhüllung des Eies, umgibt dasselbe schon bei seinem Austritte aus dem Eierstocke und ist eigentlich nichts anderes als die *zona pellucida*, an welche sich während des Durchtritts durch die Tuba eine Eiweißschicht angelegt hat. Dagegen bildet sich das **Amnion** (Schafhaut) aus dem äußern oder serösen Blatte der Keimhaut. Diese letztere Haut stellt einen serösen Sack dar und dürfte allen den Krankheiten unterworfen sein, welche das seröse Gewebe betreffen können. Jedoch wollen Manche alle abnormen Ansammlungen in der Höhle des Amnion, wie entzündliche Producte, Wasser, Blut, aus der Nachbarschaft (vom Uterus, der Placenta) herleiten. Als Spuren einer **Amnionentzündung** könnten angesehen werden: festere oder langfädige, partielle Verwachsungen zwischen Amnion und Embryo, fibroide, callöse und selbst knöcherne Verdickung der Schafhaut, Entartungen (seröser, eitriger und hämorrhagischer Art) des Schafwassers. Auch könnte diese Entzündung

vielleicht Veranlassung zum Abortus, zur Bildung der Fleischmole, des Lithopädion oder des Hydramnion geben. — Amnionblutung (Hämorrhagie in die Höhle des Amnion) dürfte wohl nur durch Zerreißung von Placentargefäßen zu Stande kommen und der Fleischmole zu Grunde liegen. — Das Hydramnion, die übermäßige Ansammlung von Fruchtwasser, ist von Scanzoni fast nur bei hydropischen Individuen gefunden worden, nicht selten zugleich mit Oedem der Placenta. Dabei ist der Uterus sehr bedeutend ausgedehnt, der Fötus klein und schwächlich, und stirbt frühzeitig ab.

Das befruchtete Ei bildet sich in der Regel in der Höhle der Gebärmutter aus (Gebärmutterschwangerschaft); doch kann es auch auf seinem Wege zum Uterus aufgehalten werden und dann entwickelt es sich in der Bauchhöhle, oder in der Tuba, oder im Ovarium (Extrauterin-Schwangerschaft). Durchläuft das Ei seine verschiedenen Phasen (wenigstens bis zu einem gewissen Grade) vollkommen, so nennt man die Schwangerschaft eine wahre, während mehr oder weniger weit gediehene Entartungen des Eies falsche Schwangerschaften, Molen, genannt werden. Wurde nur ein Ei befruchtet, entwickelt sich nur ein Kind im Mutterleibe, so heißt eine solche Schwangerschaft eine einfache, im Gegensatz zur Zwillings- oder Drillings-Schwangerschaft u. s. w.

Die Extrauterin-Schwangerschaft zerfällt nach dem Sitze des Eies in die *graviditas ovaria*, *tubaria* und *abdominalis*. Die Eierstockschwangerschaft kommt immer nur dann erst zu Stande, wenn die Befruchtung des Eies nach bereits erfolgter Berstung des Graaf'schen Follikels erfolgte; der geöffnete Follikel gibt hier den Boden zur Erhaltung des befruchteten Keimes ab. Auch bei der Tuben-Bauchschwangerschaft (s. S. 736) kann das Ovarium zur Bildung des Fruchthalters mit beitragen. — Die Tubenschwangerschaft kann eine einfache, interstitielle und Tubenbauch-Schwangerschaft sein (s. S. 735). — Bei der reinen Bauchschwangerschaft, welche eine primäre oder secundäre (nach Zerreißung des früheren Fruchthalters entstandene) und im letztern Falle eine intra- oder extraperitonäale (zwischen den Platten der breiten Mutterbänder lagernde) sein kann, sitzt die Placenta in größerer oder geringerer Entfernung vom Eierstocke an einer Stelle des Visceral- oder Parietalblattes des Bauchfelles. Man fand bis jetzt das Ei am Ovarium, breiten Mutterbande, Mesenterium, an der Bauchwand, den Dünndärmen, dem Quergrimmdarme und selbst am Magen angeheftet. Mag das Ei wo immer gelagert sein, stets nimmt auch die Gebärmutter Antheil an der erhöhten vitalen Thätigkeit. Denn man findet: Volumvermehrung derselben, ähnlich der im 1. oder 2. Monate einer normalen Schwangerschaft, größeren Gefäßreichthum, stärkere Entwickelung der Muskelfasern, Lockerung der Schleimhaut und selbst Bildung einer Decidua. Was das Ei anlangt, so kann der Fötus, obgleich dies nicht zu häufig der Fall ist, eine ebenso vollkommene Entwickelung erlangen, als innerhalb der Gebärmutter. Der Grund hiervon liegt darin, daß sich um das Ei allmälig eine, gewöhnlich mit dem Chorion innig zusammenhängende Hülle (durch Ausschwitzung plastischen Exsudates) organisirt, welche mit demselben fortwächst, die Verbindung mit den mütterlichen Theilen vermittelt und nicht so leicht eine lebensgefährliche Continuitätsstörung erleidet. Der Mutterkuchen (meistens mit der Hülle des Fruchthalters innig verwachsen) ist bei der Abdominalschwangerschaft in der Regel breiter, aber dünner und viel häufiger gelappt, als bei seinem Sitze im Uterus. Die Ausgänge dieser Schwangerschaft sind: tödliche Peritonitis oder Blutung, Verjauchung der vordern Bauchwand und gänzliche oder theilweise Ausstoßung der mehr oder weniger zerstörten Frucht, Schrumpfung des verfetteten oder verkalkten Eies (Lithopädienbildung).

NB. Lithopädion, Steinfrucht, häufiger bei der Bauch- als Tubenschwangerschaft, bildet sich dadurch, daß, ehe es zur Zerreißung oder Vereiterung des Fruchtsackes kommt, das Kind abstirbt und, nachdem die umgebenden Flüssigkeiten resorbirt und die Gefäße obliterirt sind, die Wand des Sackes sich verdickt, incrustirt, die Frucht mumienartig einschrumpft und theilweise in eine fettig-kalkige Masse umgewandelt wird. Bisweilen umgibt sich das Kind durch Verknöcherung des Amnion mit einer vollständigen Knochenkapsel.

Die **Molen** trennt man in Fleisch- und in Blasenmolen, welche beide nach ihrem Sitze in intra- und extrauterinale zerfallen können. — Die **Fleischmole**, *mola carnosa*, scheint stets durch ein Blutextravasat bedingt zu sein, nachdem ein befruchtetes Ei entweder in das Uterinalcavum getreten ist (und dies ist der gewöhnlichste Fall), oder sich außerhalb desselben einen Fruchthalter gebildet hat. Das Extravasat befindet sich entweder an der Peripherie (am oder im Mutterkuchen) oder im Innern des Eies (in der Amnionhöhle) und geht allmälig dieselben Metamorphosen wie extravasirtes Blut an andern Stellen ein: Entfärbung, Organisation des Faserstoffs zu Bindegewebe und dadurch Verwachsungen des Eies mit der Decidua und dem Uterus, sowie Verdickung und Verhärtung der verschiedenen Eitheile. Die Frucht findet sich zwischen dem metamorphosirten Extravasate entweder in verschiedener, aber immer gestörter Entwickelung und bisweilen als Lithopädion, oder in kleinen, kaum wahrnehmbaren Rudimenten, oder auch vollständig geschwunden, wo dann nur die Reste der selbigen Chorionzotten noch die Fleischmole von andern mit Blutcoagulum umgebenen Gebilden unterscheiden lassen.

Die **Blasenmole**, *mola hydatidosa*, stellt (nach **Mikschik**) eine leichte, flockige Masse dar, welche aus einem Aggregate zahlloser, gestielter, wasserheller, hanfkorn- bis taubeneigroßer, dolden- und traubenförmig gruppirter Blasen besteht, deren Zwischenräume mit Blutgerinnungen älteren und jüngeren Datums gefüllt sind. Das Medium, welches die Masse zusammenhält, ist das Chorion. Dasselbe bildet an einzelnen Stellen eine noch ungetrennte, mit der Decidua überkleidete Membran; größtentheils ist aber das Chorion zu einem Strickwerke von Fäden umgewandelt, welches durch die darauf sitzenden Zotten das Ansehn eines feinen Filzes gewinnt. Die Zotten bilden deutlich die Stiele für die Blasen und deshalb wird allgemein angenommen, daß die Blasenmole durch Entartung der Chorionzotten entsteht. Oft erweitert sich eine Zotte zu einer einzigen Blase, oft (doldenartig) zu mehreren; auch sind einzelne Zotten zu Röhren ausgezogen, welche in Zwischenräumen rosenkranzartig blasig angeschwollen sind. In den meisten Fällen fehlt bei der Blasenmole der Fötus (wahrscheinlich wurde er in der frühesten Zeit schon im Fruchtwasser durch Maceration aufgelöst) und wo er gefunden wurde, war er niemals größer als 1''; auch war niemals am Chorion schon eine bestimmte Placentarstelle gebildet, sondern das ganze Chorion war ringsherum mehr oder weniger gleichmäßig mit hypertrophischen Zotten besetzt. Es besteht sonach die Blasenmole in Hypertrophie aller Chorionzotten mit secundärem Oedem derselben in Folge der verhinderten Placentarbildung. Ob der Grund dieser gehinderten Placentabildung im Uterus oder im Embryo liegt, ist noch unausgemacht.

13) Anomalieen des Fötus.

Bei Untersuchung des Fötus stößt man nicht selten entweder auf **Mißbildungen** (s. S. 45) oder auf solche **Krankheiten**, welche auch nach der Geburt vorkommen und sehr häufig Ursache des vorzeitigen Absterbens des Embryo sind. — Der **abgestorbene Fötus** erleidet innerhalb der Uterushöhle (nach **Scanzoni**) folgenden **Zersetzungsproceß**: in den ersten Wochen scheint der Embryo eine mehr oder weniger vollkommne Auflösung im Fruchtwasser (welches dicker und getrübt erscheint) erleiden zu können. Im 3.—5. Monate zeigt er dieselben Charactere, als wenn er durch längere Zeit in einer wenig concentrirten Salzlösung aufbewahrt worden wäre; er ist etwas eingeschrumpft, die Haut faltig, die Muskeln verdichtet und härter, der ganze Fötus mumificirt. In den letzten Monaten finden sich viel auffallendere Veränderungen. Der ganze Leichnam ist angeschwollen, sämmtliche Organe sind erweicht, die Haut ist mißfarbig, erhebt sich in großen Blasen und läßt sich in beträchtlichen Fetzen abziehen; das Unterhautzellgewebe und alle Höhlen des Körpers sind mit einer mißfarbigen, blutigserösen Flüssigkeit gefüllt, die Schädelknochen lose mit einander verbunden, der Nabelstrang serös infiltrirt, dunkelblauroth und weich. Dieses verschiedene Verhalten des abgestorbenen Fötus in den verschiedenen Schwangerschaftsperioden läßt sich nur aus dem veränderlichen Salzgehalte des Fruchtwassers erklären. Es nimmt nämlich das Salz, welches ein die Fäulniß aufhaltendes Mittel ist, mit der Schwangerschaftsdauer allmälig

immer mehr ab und deshalb tritt am Ende der Schwangerschaft die Zersetzung des Embryo leichter und stärker, doch nie (wenn nicht Luft hinzutritt) mit dem eigenthümlichen Fäulnißgeruche, ein.

Fötale Krankheiten. Die wirklichen Krankheiten des Fötus sind so ziemlich dieselben, welche auch nach der Geburt vorkommen, wie Hyper- und Atrophie des ganzen Fötus oder einzelner Theile und Organe; Verbiegungen, Verrenkungen und Brüche der Knochen, Zerreißungen von Baucheingeweiden; Hyperämieen und Hämorrhagieen (besonders im Gehirn, Rückenmark, Schilddrüse, Leber, Nieren und Nebennieren); Entzündung (befällt fast alle Organe, auch die fötalen); Wassersuchten (Anasarca, Hydrocephalie, Hydrorrhachis); Afterbildungen (Lipom, Cysten, Sarcome, Krebs, Tuberkel); Exantheme (Pocken, Masern, Pemphigus und Ecthyma).

a) **Hautkrankheiten.** Blatterkranke Mütter bringen bisweilen, doch nicht immer, Kinder zur Welt, welche frische Pocken, oder schon die Schorfe und Narben derselben, oder nur Varicellen an sich tragen. Auch hat manchmal der Fötus die Blattern, während die Mutter davon verschont blieb. — Masern und Scharlach dürften deshalb weniger häufig am Embryo beobachtet werden, weil diese Exantheme seltener Schwangere und Gebärende befallen. — Ecthyma und Pemphigus kommen ebenfalls als angeborne Hautkrankheiten und zwar ebenso häufig bei syphilitischen, wie bei ganz gesunden Müttern vor; Scanzoni sah sie mehrere Male als Ausdruck der Eitergährung des Blutes, welche sich auch durch Abscessbildung in andern Organen zu erkennen gab; einige Male war dabei das Fruchtwasser sehr übelriechend, mißfarbig und corrodirend. — Ecchymosen, Teleangiectasieen und die verschiedenartigsten Näevusbildungen sind häufige Befunde am Körper Neugeborner. — Im Unterhautzellgewebe, besonders der untern Extremitäten, ist nicht selten der Sitz von Oedem gewöhnlich mit Sclerom gepaart.

b) **Knochenkrankheiten.** — Die Fracturen, welche am Fötus vorkommen, sind gewöhnlich die Folge äußerer mechanischer Schädlichkeiten; ohne diese entstandene, sogen. spontane Knochenbrüche, dürften wohl als Hemmungen der normalen Knochenbildung oder als Producte eines rhachitischen Processes zu betrachten sein. — Verrenkungen, Verbiegungen und Verschiebungen der Knochen (Klumpfuß, schiefer Hals rc.) sind häufige fötale Knochenleiden. — Seltener findet sich Ostitis mit ihren verschiedenen Folgen. — Die spontanen Amputationen an den Extremitäten, theils vollständige, wobei der abgelöste, in seiner Entwickelung zurückgebliebene Theil entweder noch vorhanden ist oder fehlt, theils unvollständige (tiefe Einschnürungen), auf verschiedener Stufe der Vernarbung, wurden früher für Entwickelungshemmungen angesehen, während man sie neuerlich für Folgen einer Einschnürung durch den Nabelstrang oder neugebildete ligamentöse Stränge hält, die sich an der innern Oberfläche des Amnion, oder zwischen diesem und dem Fötus oder nur an letzterem befinden und danach amniotische, ovo-amniotische und fötale heißen können. Merkwürdig ist bei diesen Amputationen, daß bisweilen die subcutanen Weichtheile, ja selbst die Knochen schon getrennt sind, während die überliegende Haut (wahrscheinlich wegen ihrer größern Resistenz) noch unverletzt oder doch nur verdünnt erscheint.

c) **Krankheiten der Verdauungsorgane.** — Zu den häufigsten Affectionen dieser Organe gehören allgemeine und partielle Bauchfellentzündungen mit denselben Folgen wie beim Erwachsenen; selten findet sich Bauchfelltuberculose. — Auf der Darmschleimhaut trifft man Hyperämieen, Blutextravasate, catarrhalische und croupöse Entzündung, Follicularverschwärung und perforirende Geschwüre; auch Ascariden und Tänien will man schon im Fötus gefunden haben. — Die Leber zeigt Rupturen, fettige und speckige Entartung; auch chronische und acute Milztumoren wurden beobachtet; ebenso Darmeinschnürungen und Zerreißungen der Därme.

d) **Krankheiten der Circulationsorgane.** — Im Herzen tritt ebenso wohl die Peri- wie Endocarditis mit ihren Folgen auf, doch weit häufiger in der rechten als linken Hälfte, weshalb angeborne Klappen- und Ostienfehler ihren Sitz gewöhnlich im rechten Herzen haben. Von den Gefäßen sind es wohl hauptsächlich die fötalen, welche eine Entzündung (Verstopfung durch Gerinnung) erleiden können.

e) **Krankheiten der Respirationsorgane.** — Von den Pneumonieen findet sich häufiger die catarrhalische als croupöse, erstere legt nicht selten den Grund zur Atelectasie der Lunge beim Neugebornen. — Pleuritis ist am häufigsten nachgewiesen

werden, selten dagegen Lungentuberculose, häufiger noch Bronchialdrüsen-Tuberculose. — Vereiterung der Thymusdrüse beobachtete Scanzoni 2 Mal bei todtgebornen, mit Pemphigus behafteten Früchten.

f) **Krankheiten der Harnorgane.** — In den Nieren hat man bedeutende, selbst zur Apoplexie führende Hyperämieen, Cysten (bis zu Hühnereigröße), Entzündung und Vereiterung angetroffen. — Die Harnwege finden sich bisweilen verengert, verschlossen, erweitert und selbst zerrissen. — Nieren- und Blasensteine gehören zu den seltensten Befunden.

g) **Krankheiten des Nervensystems.** — Das Gehirn ist bisweilen so hypertrophirt, daß die Entwickelung des Schädelgewölbes theilweise oder völlig gehemmt wird. Die Hämorrhagieen erfolgen seltener in das Gehirn selbst, als zwischen die Meningen. Erweichungen und Hydrocephalieen gehören zu den häufigeren fötalen Krankheiten. — Im Rückenmarke trifft man selten auf Abnormitäten, die Hydrorrhachis bei *spina bifida* ist die häufigste.

14) Mutterscheide.

Die Scheide (*vagina*) ist ein häutig-musculöser, in der Richtung der Beckenachse verlaufender (bei der Jungfrau gegen 4″ langer und 2½″ weiter) Schlauch, welcher die Gebärmutter mit den äußern Geschlechtstheilen verbindet und zwischen der Harnblase und dem Mastdarme seine Lage hat.

Anatomie. Die Wand der Vagina besteht aus folgenden 3 Hauptschichten. Die äußere Schicht ist eine Bindegewebslage, die sehr reich an Kern- und elastischen Fasern ist; außen aus mehr lockerm, formlosem Bindegewebe besteht und dadurch die Scheide an die benachbarten Organe anheftet, innen ein verdichtetes Bindegewebe enthält. Die mittlere oder Muskelschicht ist ziemlich entwickelt und wird von glatten, mit wenig Bindegewebe durchsetzten Muskelfasern gebildet; sie beginnt am Scheidengrunde und erstreckt sich nach vorn bis zu den Vorhofszwiebeln, und enthält namentlich in ihrem vorderm Theile ein dichtes Netz von Venen (Schwellgewebe der Scheide nach Kobelt). Während der Schwangerschaft entwickelt sich (nach Gerlach) diese Muskelschicht auf ähnliche Weise durch Vermehrung der Faserzellen, wie die Uterusmusculatur. Die innere Schicht oder Schleimhaut, welche in zahlreiche Querfalten gelegt ist (d. s. die *columna rugarum anterior* und *posterior*), enthält sehr zahlreiche, aber zarte microscopische) Papillen, die vorzugsweise im Scheidengewölbe angehäuft und hier mehr dünn, fadenförmig sind. Außerdem ist die Schleimhaut noch mit einfachen Schleimdrüsen besetzt, deren Menge aber nur gering ist und deren Existenz von Mandl sogar ganz bestritten wird. Das Oberhäutchen der Scheidenschleimhaut ist ein dickes Pflasterepithelium. — Die Cowper'schen (Duverney'schen oder Bartholin'schen) Drüsen, welche zu beiden Seiten des Scheideneinganges, unter der Haut des hintern und untern Theiles der großen Schamlippen zwischen zahlreichen zusammengesetzten Schleimdrüsen ihre Lage haben, bilden einen länglichrunden, mit einem ziemlich (4—5‴) langen Ausführungsgange (mit glatten Muskelfasern) versehenen Drüsenkörper, welcher aus birnförmigen Drüsenbläschen zusammengesetzt ist, die sich zu 12—15 länglichen abgerundeten Läppchen vereinigen. Diese Drüsen, welche sich seitlich innerhalb der kleinen Schamlippen im Vorhofe öffnen, stimmen insofern nicht ganz mit den Cowper'schen Drüsen des Mannes überein, als sie nur von gewöhnlichem Bindegewebe umgeben und nicht in glatte Muskelfasern wie diese eingebettet sind.

Unter den Scheidenkrankheiten, welche zum größten Theile der Chirurgie angehören (wie Vorfall, Hernien, Fisteln, Polypen, Verwachsung), ist die catarrhalische Entzündung (*colpitis, elytritis, coleitis*) die häufigste; sie zieht leicht Blennorrhöe und catarrhalische Geschwüre nach sich. Der Vaginalcroup tritt fast nur im Puerperium (s. S. 302), zugleich mit Puerperalgeschwüren, Uterinalcroup und bisweilen auch mit Pericolpitis auf; außer dem Wochenbette findet er sich manchmal als secundärer bei Typhus, Exanthemen, Pyämie. — Auf der Schleimhaut der Vagina trifft man von Geschwüren: das catarrhalische Folliculargeschwür, das sogen. phagedänische, das syphilitische, krebsige und puerperale. Zerreißung der Scheide

kommt bisweilen bei schweren Geburten und durch rohe operative Eingriffe, Perforation durch exulcerative Zerstörung zu Stande. — Eine Verengerung erleidet die Scheide durch constringirende Vernarbung von Substanzverlusten und Geschwüren, ferner aber auch durch gewaltsame Zerrung nach oben (durch den Uterus und das Ovarium) mit Verlängerung; sowie durch Verkleinerung ihres Gewölbes beim Schwunde der Vaginalportion des Uterus. — Die Atresie der Scheide ist eine angeborne und wird dann entweder durch ein undurchbohrtes Hymen oder durch eine quere, an dieser oder jener Stelle des Kanals befindliche Wand gebildet; oder sie ist eine erworbene, und dann entweder die Folge von Verwachsung der Vaginalwände nach Excoriationen und ulcerösem Substanzverluste, oder von strang- und membranförmigen Brükken, welche bald aus Zerrung verwachsener Stellen hervorgegangene Duplicaturen der Vaginalwand, bald die freigebliebenen überhäuteten Brücken geheilter ulceröser Substanzverluste sind. — Die Erweiterung der Scheide geht aus Erschlaffung und Paralysirung ihrer Wand (durch chronischen Catarrh, weißen Fluß) hervor, oder wird durch den vorgefallenen Uterus, durch hereinragende Fibroide und Polypen der Gebärmutter, Pessarien 2c. bedingt. — Was die Formveränderung der Vagina betrifft, so erleidet sie neben ihrer Verlängerung (in Folge von Zerrung durch den in die Höhe steigenden Uterus, Ovarium oder Aftergebilde) eine Verjüngung ihres obern Theiles und bekommt so eine trichterförmige Gestalt; auch bedingen Erweiterungen und Verengerungen der Scheide verschiedene Mißgestaltungen derselben. — Unter den Lageveränderungen fallen vorzüglich die Intussusception, der Prolapsus und die Ausstülpung der vordern oder hintern Vaginalwand zu einem Scheidenbruchsacke (*cystocele vaginalis* und *hernia vaginalis posterior*) in die Augen. — Bildungs- und Entwickelungsfehler. Diese Anomalieen bestehen in vollständigem Mangel (äußerst selten und stets mit anderweiten Bildungsfehlern der Genitalien); in rudimentärer Bildung (unvollständige Entwickelung in den verschiedensten Graden); im Verweilen auf der kindlichen Entwickelungsstufe zur Zeit der Geschlechtsreife; im mehr oder weniger vollständigen Verschluß der Scheide (Atresie), entweder am Eingange (bei Verschlossensein des Hymens) oder an irgend einer andern Stelle ihres Verlaufes; als excessive Bildung ist das Uebermaß des Umfanges, die Duplicität (als 2 seitliche Hälften); die Cloakenbildung (eine Verbindung des Darmkanals mit den Harn- und Geschlechtswegen); die Zwitterbildungen.

a) Entzündungen der Scheide.

α) Der **Catarrh** der Vaginalschleimhaut (Trippercatarrh, weißer Scheidenfluß), welcher dieselben anatomischen Kennzeichen, wie der Catarrh anderer Schleimhäute darbietet, kann ein acuter und chronischer, ein primärer und einfacher gutartiger, durch locale Reizung erzeugter sein, oder, was häufiger der Fall ist, er wird durch Trippercontagium und syphilitisches Gift hervorgerufen, oder er begleitet die mannichfaltigsten örtlichen Krankheiten, wie Entzündungen, Geschwüre, Afterbildungen 2c. der Scheide, des Uterus, des Mastdarms und der Blase. Leicht pflanzt sich der Scheidencatarrh, der übrigens leicht chronisch wird, auf den Uterus und die Tuba fort; auch kann er durch den dabei stattfindenden großen Säfteverlust (in Folge der excedirenden Exsudation) zur allgemeinen Abzehrung führen. — Beim acuten Catarrh zeigt sich die Scheide erschlafft und erweitert, ihre Schleimhaut ist, selbst bei niedrigen Graden der Entzündung, geschwollen und gewulstet, die Follikel sind vergrößert, von einem injicirten Gefäßkranze umgeben und ergießen dicken, glasartigen Schleim. Unter einer Lage von dünnerem oder dickerem, milchigem Schleime und Epithelium erscheint die Schleimhaut mit punktirter oder fleckiger

Röthe, und hier und da excoriirt, bisweilen leicht blutend (vorzüglich an der Vaginalportion des Uterus) und auf ähnliche Weise wie die Vaginalportion des Uterus (s. S. 741) granulirt *(vaginitis granulosa)*; im äußern Muttermunde steckt ein gallertartiger Schleimpfropf. — Beim chronischen Scheidencatarrh ist nach Engel die Zellhaut der erschlafften Vagina (sowie des Uterus, der Blase und des Mastdarms) reichlich mit varikösen Gefäßen durchzogen und die Schleimhaut der Vagina entweder schwammig aufgelockert, ihre Oberfläche stellenweise excoriirt und daselbst blutend, übrigens aber blaß und mit einem Gemenge von Eiter, Blut, glasartigem Schleim, Epithelium bedeckt (bei scrophulösen Mädchen); oder die Schleimhaut ist lederartig fest, dick, ihre Oberfläche rauh oder ganz glatt, dunkelbraun pigmentirt, mit einem dichten Epithelium und dickem weißen Eiter überzogen (bei alten Weibern, Trippercatarrh, nach dem Puerperium). — Bei längerer Dauer des Scheidencatarrhs bildet sich das catarrhalische Geschwür; auch kann derselbe zur Atresie der Scheide und des äußern Muttermundes, sowie in Folge der Erschlaffung der Vagina zur Intussusception derselben und zum Prolapsus des Uterus Veranlassung geben.

Das catarrhalische oder folliculäre Geschwür der Scheide findet sich am häufigsten unmittelbar hinter dem Scheideneingange, doch auch am Grunde der Scheide, an der *portio vaginalis uteri*, seltener an andern Theilen der Vagina. Es führt durch seine Vernarbung zur Verengerung und Verwachsung der Scheide, sowie zur Atresie des äußern Muttermundes. Hinsichtlich seiner Form gleicht es dem Folliculargeschwüre des Dickdarmes (s. S. 692); es ist rund, hat dünne, schlaffe, unterminirte blaßgraue Ränder und eine mit dünnem Eiter bedeckte Basis. Durch den Zusammenfluß mehrerer solcher Geschwüre entsteht dann eine weite, buchtige Geschwürsfläche, mit atonischem oder erethischem Character. Befällt ein solches ausgebreitetes Geschwür das Scheidengewölbe und greift es von hier auf die Vaginalportion des Uterus, so ist es nach Engel das sogenannte phagedänische Geschwür des Muttermundes, welches sich also vom catarrhösen Geschwüre in Nichts als nur darin unterscheidet, daß es an der Vaginalportion sitzt. Bei der Heilung des folliculären Scheidengeschwüres bildet sich eine strahlige, unregelmäßige, glänzende Narbe, welche nach Engel nicht oder nur am Scheidengewölbe in geringem Grade constringirend ist.

β) Der **Vaginalcroup** findet sich noch am häufigsten beim Puerperalprocesse (*encolpitis s. coleitis puerperalis*; s. S. 302) im Gefolge des Uterinalcroups. Außer dem Puerperium tritt er bisweilen, doch höchst selten, als secundärer bei Typhus, Exanthemen, Pyämie, auf.

γ) ***Pericolpitis.*** Die Entzündung des Zellstoffes, welcher die Scheide umhüllt, kommt außer dem Puerperium äußerst selten und nur als eine chronische vor; sie führt dann beträchtliche Verdickung und Fixirung der Scheide mit sich oder gibt zu Abscessen Veranlassung, welche sich in die Scheide oder am Perinäum öffnen. Beim Puerperalprocesse kann diese Entzündung durch die Vereiterung und Necrosirung des Zellstoffs zu furchtbaren Zerstörungen Veranlassung geben.

b) Verschwärungsprocesse der Scheide.

Auf der Vaginalschleimhaut findet sich am häufigsten, außer gewöhnlichen Excoriationen, das oben beschriebene Catarrhalgeschwür, welches sehr oft und ganz mit Unrecht für ein syphilitisches angesehen wird, obschon dieses letztere höchst selten oberhalb des Scheideneinganges und nur an der Vaginalportion des Uterus wieder etwas häufiger vorkommt. Bisweilen geben auch Condylome durch ihre Verschwärung und brandige Abstoßung zur Zerstörung der Vagina Veranlassung. — Krebsige Verschwärung in der Scheide rührt häufiger von einem mitgetheilten Mutter- als primären Scheidenkrebse her.

Das syphilitische Geschwür der Scheide kommt ebenso wohl als primärer wie als secundärer Schanker vor, und ebenso als indurirter oder Hunter'scher, wie als phagedänischer. Die Diagnose dieses Geschwürs ist deshalb bisweilen schwierig, weil in der Scheide auch andere, ähnliche, aber nicht syphilitische Geschwüre vorkommen, wie: die einfachen blennorrhoischen Excoriationen und Verschwärungen, die durch corrodirende Ausflüsse hervorgerufenen Ulcerationen, die folliculären, traumatischen, puerperalen und metastatischen Geschwüre. Das syphilitische Geschwür läßt sich in seiner ausgeprägteren Form erkennen: durch seine meist runde Form, den aufgeworfenen, scharfen Rand, den speckigen, indurirten Grund, die umgebende Kupferröthe; seine Bildung geht bald aus einer Papula oder aus der Schankerkrystalline, bald aus einer Excoriation hervor.

c) Afterbildungen der Scheide.

a) Die **Polypen**, welche in der Scheide vorkommen, sind in der Regel Schleimhautpolypen, höchst selten fibröse (die aber nicht selten von der Gebärmutter aus durch den Muttermund in die Scheide hereinhängen). Die Schleimpolypen treten gewöhnlich vereinzelt und selten von ansehnlicher (höchstens bis Hühnerei-) Größe auf, können in jeder Gegend der Vagina wurzeln, werden aber an der hintern Wand am häufigsten beobachtet. Sie sind meist birn- oder keulenförmig und dünn gestielt, und bedingen Verzerrungen der Vaginalwand.

b) **Fibroide** sind in der Scheide eine seltene Erscheinung, und die meisten derselben sind ursprünglich vom Uterus ausgegangen und haben sich nur nachträglich in die Vaginalwand ausgebreitet. Diese Fibroide sitzen in der Regel in der hintern Wand der Gebärmutter und der Scheide und können eine enorme Größe erreichen. — Gestielte subperitonäale Uterusfibroide können vom Douglas'schen Raume her den Scheidengrund herabdrängen und so eine Geschwulst in der Vagina bilden. Auch gehen bisweilen von den Beckenwandungen und Symphysen fibröse Geschwülste aus, welche sich in die Scheide hinein wölben.

c) **Cysten** sind in der Scheidenwand höchst selten; etwas häufiger traf man sie im Zellgewebe, welches die Vagina umgibt. Diese letzteren erreichen bisweilen einen bedeutenden Umfang und verlängern sich dann manchmal bis in das Gewebe der Schamlippen.

d) **Krebs** der Scheide kommt in höchst seltenen Fällen als primitiver vor, in der Regel ist er ein vom Vaginaltheil des Uterus hergeleiteter. Gewöhnlich ist der letztere ein leicht verjauchender Markschwamm und bildet entweder eine gleichförmige Infiltration und Verdickung sämmtlicher Schichten der Scheidenwand, oder strang- und plattenförmige Auszweigungen. Immer hat die krebsige Infiltration eine Abflachung des Scheidengrundes, sowie eine Verengerung und Verkürzung des Scheidenkanales zur Folge. Von der Scheide aus schreitet die Infiltration auf das umgebende Zellgewebe, die Becken- und Leistendrüsen, den Blasenhals, die Harnröhre und den Mastdarm fort. — Der primitive Scheidenkrebs, sowohl Scirrhus wie Markschwamm, tritt nicht selten in Gestalt von den ganzen Scheidenkanal ausfüllenden Knollen und Auswüchsen auf, die zum Theil hahnenkammförmige, warzige oder polypenähnliche, zum Theil kolbige, taubeneigroße Excrescenzen bilden.

d) Dislocationen und Continuitätsstörungen.

Dislocationen kann die Scheide auf sehr verschiedene Weise erleiden; sie kann theilweise oder in ihrem ganzen Umfange durch die Schamspalte nach außen treten, oder sie wird bei Erhebungen der Gebärmutter nach aufwärts gezogen, oder es wird eine oder die andere Wand derselben durch eine angelagerte Geschwulst (Ovarienkrankheiten, Fibroide) von ihrer normalen Stelle verdrängt. — Die Continuitätstrennungen der Scheide können Verletzungen sein, welche entweder durch zufällig von außen eingedrungene Körper bewirkt werden,

oder sie sind die Folgen des Gebäractes oder der bei demselben geleisteten operativen Hülfe, oder sie ergeben sich als consecutive Continuitätsstörungen in Folge von Ulcerationen oder necrotisirenden Krankheitsprocessen. Es können auf diese Weise Communicationswege zwischen der Vagina und benachbarten Organen (besonders Blase und Mastdarm) zu Stande kommen (Blasen- und Mastdarm-Scheidenfisteln).

α) **Senkung und Vorfall** können dadurch entstehen, daß die Anheftungspunkte der Scheide tiefer herabgetrieben werden, oder daß die Vagina von derselben losgezerrt wird (wie beim Muttervorfall), oder daß sie sich in der Art verlängert, daß sie in dem ihr zugewiesenen Raume keinen Platz mehr hat (bei Hypertrophie, in der Schwangerschaft). Der Scheidenvorfall bedingt, daß sich entweder die Vagina bei ihrem allmäligen Herabtreten von den benachbarten Theilen (Blase, Urethra, Rectum) mehr oder weniger loszerrt, oder daß sie bei rasch entstehendem Prolapsus diese Theile mit herabzieht. Die vorgefallene Scheidenportion verdickt sich, der Vaginaltheil des Uterus schwillt kolbig an, wird länger und hypertrophirt; die Schleimhaut überzieht sich mit einer Art Epidermis, excoriirt und exulcerirt wohl auch stellenweise (s. S. 348).

β) **Scheidenbrüche.** Mit diesem Namen hat man alle jene Zustände benannt, bei welchen sich im Scheidenkanale eine durch ein dislocirtes Nachbarorgan (Blase, Darm, Ovarium, Tuba, entroflectirten Gebärmuttergrund, Mastdarm) gebildete Geschwulst vorfindet, welche auch in Folge der Vorstülpung der Vaginalwand als Scheidenvorfall bis vor die äußern Geschlechtstheile herabrücken kann. Hierbei ist übrigens entweder der Scheidenvorfall das Primäre und zieht die Dislocation eines der aufgezählten Organe nach sich, oder die Sache verhält sich umgekehrt, die Dislocation bedingt den Vorfall. Kiwisch hält aber diese Bezeichnung für die Dislocationen der genannten Organe deshalb für ungeeignet, weil es in der Regel sehr schwierig ist, die Begränzungsstelle des Bruches anzugeben, und weil sich meist keine Bruchpforte vorfindet, also auch Einklemmung nicht stattfinden kann. Geeigneter findet er den Namen eines Bruches für jene Fälle, wo die an der hintern oder seitlichen Scheidenwand herabsteigenden Darmschlingen mit dem Peritonäum durch eine Lücke der Beckenfascia durchgleiten. — Der Blasenscheidenbruch, *hernia vesico-vaginalis*, kommt häufig mit Vorfall der vordern Scheidenwand vor und es kann hierbei der unterste Theil der Blase mit der Vaginalwand bis vor die äußern Geschlechtstheile herabtreten. — Darmscheidenbrüche, *enterocele vaginalis*, gehören unter die großen Seltenheiten, zumal die vollständigen, bis vor die Genitalien herabreichenden. — Mastdarmscheidenbruch, *rectocele vaginalis*, ist nur bei höherem Grade und bei Verlängerung der Hernie bis vor die Schamspalte von Bedeutung.

γ) **Blasen-Scheidenfisteln** finden sich am häufigsten im Scheidengrunde, selten tiefer unten und werden veranlaßt: durch Eindringen scharfer Körper entweder von der Vagina und dem Uterus aus (bei künstlichen Entbindungen), oder von den Harnwegen her (Blasensteine); durch Zerreißung der Vagina und des untern Gebärmuttersegmentes, wenn sie sich der Blase mittheilt; durch Verschwärungen, welche von der Scheide oder dem Uterus in die Harnwege eindringen; durch Vereiterungen in den Beckengebilden, welche gleichzeitig die Blase und Genitalien durchbohren. Die gewöhnlichste Entstehung dieser Fisteln ist die durch den Geburtsact bedingte; sie stellen sich am häufigsten als Verbindungen des obersten Theiles der Scheide mit dem Blasengrunde und dem Blasenhalse, selten als Durchbohrungen der Harnröhre dar. Außerhalb des Puerperalzustandes bilden sich Harnfisteln äußerst selten, am häufigsten noch beim Mutterkrebse.

δ) **Mastdarm-Scheidenfisteln** kommen wie die Blasenscheidenfisteln vorzugsweise durch den Geburtsact und außer dem Puerperium durch perforirende Exulcerationen (Krebs, Beckenabscesse, Pessarien) zu Stande. — Verbindungen des Scheidenkanales mit dem Dünndarme ergeben sich bisweilen nach Berstungen der Gebärmutter und des Scheidengrundes bei gleichzeitiger Einklemmung eines Darmstückes in der Berstungsstelle.

15) Aeußere weibliche Geschlechtstheile.

Zu den äußern weiblichen Geschlechtstheilen der Frau werden gerechnet: der Schamberg, die äußere Scham, bestehend aus den großen und

kleinen Schamlefzen mit der Schamspalte zwischen sich, dem Kitzler, dem Vorhofe mit der Harnröhrenmündung, dem Scheideneingange (mit der Scheidenklappe, Hymen, oder anstatt dieses mit den *carunculae myrtiformes*), und der schifförmigen Grube, sowie das Mittelfleisch.

Anatomie. — Der Schamberg stellt eine platt-convexe, aus der Haut, einem dicken Fettpolster und der *fascia superficialis* bestehende Erhöhung dar, welche die *symphysis ossium pubis* vollkommen deckt und sich nach abwärts in die großen Schamlippen verliert. — Die großen Schamlefzen bestehen aus einer fettreichen Falte der äußern Haut (mit zahlreichen traubenförmigen Drüschen, die sich in die Haarbälge einmünden), deren innere Platte aber durch ihre Weichheit, den Mangel an Haaren und die dünnere Oberhautschicht der Schleimhaut ähnelt. Im fettreichen und von zahlreichen Venen durchzogenen Unterhautzellgewebe finden sich auch, besonders nach dem Damme hin, einige musculöse Faserzellen. — Die kleinen Schamlippen oder Nymphen sind Schleimhautfalten mit zahlreichen Drüschen (größere, mit langen Ausführungsgängen versehene zusammengesetzte Schleimdrüsen) und Schleimhautpapillen. Ihr Inneres enthält gar kein Fett, wohl aber ein reichliches, hauptsächlich von Venen gebildetes Gefäßnetz, welches den Nymphen einen gewissen Grad von Erectilität verleiht. — Der Kitzler ist wie der Penis gebildet und besteht wie dieser aus cavernösen Körpern und der mit einer Vorhaut versehenen Eichel. — Vorhof wird der Raum unter der Clitoris zwischen den Nymphen genannt; er ist mit Schleimhaut (in welcher sich zahlreiche zusammengesetzte Schleimdrüsen befinden) ausgekleidet und in ihn öffnen sich die Cowper'schen oder Bartholin'schen Drüsen (s. S. 763). Unter der Haut des Vorhofs findet sich der *m. constrictor cunni* und ein umschriebenes, von einer eigenen Hülle eingeschlossenes Veneneonglomerat (die Vorhofszwiebel). — Die Mündung der Harnröhre liegt 5—10‴ unter dem Kitzler und ist, besonders seitlich, von einem kleinen wulstigen Walle umgeben. — Zum Mittelfleische werden alle zwischen der Scham, dem untersten hintern Theile der Scheide, dem vordern des Rectum und den Sitzknorren liegenden Gebilde gerechnet.

Krankheiten der äußern Geschlechtstheile. — Der Schamberg wird äußerst selten der Sitz selbstständiger Krankheiten, nur in so weit als er eine unmittelbare Fortsetzung der äußern Haut der Scham ist, kann er bei Hautaffectionen dieser Gegend manchmal in Mitleidenschaft gezogen werden. In seinen Schamhaaren nistet die Filzlaus (s. S. 398). — Was den Mangel und die rudimentäre Bildung der äußern Genitalien anlangt, so können diese Hemmungsbildungen in höherem oder geringerem Grade, gewöhnlich neben Mangel und Mißbildung der innern Geschlechtstheile, angetroffen werden; sie betreffen bisweilen nur einzelne Theile oder Theile der einen Seite. — Atresie kann mehr oder weniger vollständig durch Verwachsung der großen oder kleinen Schamlippen zu Stande kommen. Verf. beobachtete auch insofern eine Phimose der Clitorisvorhaut, als letztere vor der Eichel von beiden Seiten her verwachsen war. — Eine angeborne Vergrößerung der großen Schamlippen ist in bedeutenderen Graden eine große Seltenheit, dagegen kann eine bisweilen monströse Vergrößerung derselben durch krankhafte Entartung (lipomatöse und condylomatöse Wucherung, Elephantiasis, Aftergebilde) zu Stande kommen. Vergrößerung der Nymphen, bei den Weibern der Hottentotten und Buschmänner habituell (Schürze), ist die gewöhnliche Folge von häufigem Coitus und Entbindungen. Die Clitoris ist wie die Nymphen in südlichen Zonen (bei den Abyssinierinnen, Mandingos und Ibbos) größer als in kälteren Climaten. Die Ueberreste des Hymens (*carunculae myrtiformes*) erleiden bisweilen, in Folge von Entbindungen, Blennorrhöen und syphilitischen Affectionen, eine sehr beträchtliche Vergrößerung (bis zu Haselnußgröße). — Zu den Brüchen der äußern Geschlechtstheile rechnet man den Mittelfleischbruch (wo gewöhnlich ein Stück Dünndarm vom Douglas'schen Raume her durch eine Lücke der Beckenfascia zwischen die Gebilde des Perinäums tritt), den Schamlefzenscheidenbruch (wo ein Scheidenbruch sich allmälig einen Weg in den hintern Theil der

großen Schamlippe bahnt), den Leistenschamlefzenbruch (dem Scrotalbruche der Männer analog). — **Entzündungen** an den äußern Geschlechtstheilen befallen entweder die Schleimhaut (an der Innenfläche der Vulva) oder die äußere Haut und können deshalb catarrhalische (folliculäre) und croupöse, sowie erysipelatöse und phlegmonöse, furunculöse und exanthematische sein. Der Catarrh, welcher sich nicht selten auf die Schleimhaut der Harnröhre, Vagina und Gebärmutter ausbreitet, bisweilen auch nur die Follikel befällt, stellt sich entweder als acuter oder chronischer dar, bedingt (nicht selten ödematöse) Schwellung der Schleimhautfalten und zieht häufig Excoriationen sowie später auch Hypertrophie der Schamtheile nach sich. Der sogen., durch Ansteckung erzeugte Trippercatarrh bietet in seinen Erscheinungen keine Eigenthümlichkeit dar und unterscheidet sich in Nichts vom einfachen Catarrh. Symptomatisch tritt catarrhalische Entzündung der äußern Genitalien nicht selten zu Scheiden-, Uterus-, Blasen- und Mastdarmleiden; sie findet sich ferner in Folge von mechanischer Blutstockung, sowie von Unreinlichkeit, Friction durch grobe Leibwäsche und Benetzung mit scharfer Flüssigkeit; auch der Springwurm *(oxyuris vermicularis*, s. S. 257) erzeugt diese Entzündung zuweilen, ebenso kann sie Folge des Coitus und der Entbindung sein. Der Croup der äußern Geschlechtstheile, bisweilen mit nachträglicher Schmelzung und Gangrän der Schleimhaut, kommt fast nur beim Puerperalfieber (mit Puerperalgeschwüren), höchst selten bei Typhus, Pyämie und Pocken vor. — Abscessbildung tritt an den äußern Geschlechtstheilen nicht häufig, am häufigsten noch im lockern Zellgewebe der großen Schamlippen in Folge traumatischer Einflüsse oder entzündlicher Reizung auf. Vereiterungen der Cowper'schen Drüsen stellen ebenfalls kleine Abscesse dar; auch ruft die phlegmonöse Entzündung, sowie Phlebitis und Lymphangioitis (bei Schwangern und Wöchnerinnen, Varicositäten, Krebs) bisweilen Vereiterungen an der Vulva hervor. — Das Erysipel, acute Oedem und Gangrän der äußern Geschlechtstheile sind Uebel, welche auf sehr verschiedene Weise entstehen können. Die rosenartige Entzündung tritt bei kleinen Kindern am häufigsten in Folge von Unreinlichkeit (mit Wundsein) auf, doch gibt es bei ihnen auch eine spontane Rose und Gangrän (bisweilen bei acuten Exanthemen), welche sich rasch ausbreiten und fast stets zum Tode führen. Bei Erwachsenen ist das primäre Erysipel der äußern Geschlechtstheile eine seltene Erscheinung (zur Zeit der Menstruation bisweilen), häufiger gesellt es sich zu intensiven Schleimhautentzündungen der untern Geschlechtswege, ätzenden Ausflüssen, Harn- und Koth-Fisteln, chronischen Exanthemen der Vulva. Eine dem Decubitus ähnliche gangränöse Zerstörung der Schamtheile tritt als seltene Erscheinung im Verlaufe des Typhus und der Pocken auf. Bei Schwangern und Wöchnerinnen findet sich am häufigsten acutes Oedem und Erysipel ein; nicht selten entwickeln sich diese Affectionen in Folge traumatischer Einflüsse, welche die untern Geburtswege während der Entbindung getroffen, namentlich in Folge von Perinäalrissen oder in Verbindung mit puerperalen Geschwüren (die gewöhnlich ihren Sitz an der hintern Commissur haben). — Von chronischen Exanthemen breiten sich mehrere, welche die untern Rumpftheile und die Oberschenkel einnehmen, auf die äußern Genitalien (auf die äußere sowohl wie Schleimhautfläche) aus, auch können sich dieselben nur auf die Geschlechtstheile beschränken. Die gewöhnlichsten Formen sind: Herpes, Eczem, Lichen und Prurigo (s. S. 376). — Das primäre und secundäre syphilitische Geschwür, als indurirter und phagedänischer Schanker (s. S. 766), hat seinen Sitz besonders an den kleinen und an der Innenfläche der großen Schamlippen, in dem Vorhofe, der kahnförmigen Grube, am Harnröhren- und Scheidenostium, an der hintern Commissur. — Die Condylome an den äußern Genitalien sitzen hauptsächlich am Eingange der Scheide und an den Carunkeln und gehen meistens von den Schleimfollikeln aus (s. S. 384). Sie können außerordentlich wuchern, so zwar, daß die ganze Vulva und ihre

Umgebung in ein faust- bis kopfgroßes Conglomerat von Condylomen umgewandelt ist, die meist die Blumenkohlform darbieten und ein scharfes, übelriechendes Secret in ihren Rissen absetzen. Am *orificium urethrae* finden sich zuweilen nach v. **Bärensprung** kleine, spitze, büschelförmige Condylome, welche leicht mit ähnlichen Bildungen nichtsyphilitischer Art verwechselt werden. Es kommen nämlich an der Urethralmündung und zwar fast ohne Ausnahme an der hintern Lippe des *orificium* bei sonst gesunden, meist bejahrten (und manchmal an Muttervorfall leidenden) Frauen kleine **Excrescenzen** vor, welche eine weiche, schwammige Beschaffenheit haben und nichts anderes als kleine **Wucherungen der Schleimhaut** ohne pathologische Bedeutung sind. Außerdem finden sich an der Harnröhrenmündung (meist an der hintern Wand) auch noch kleine **Polypen**, welche in der Regel die Größe eines Schrotkornes haben, auf einem kurzen dünnen Stiele aufsitzen und bisweilen von knorpliger Härte sind. Von mehr Bedeutung als die Schleimhautwucherungen sind die selten (im jugendlichen und höhern Alter) vorkommenden sogen. **fungösen Excrescenzen** der weiblichen Urethra, deren gewöhnlicher Sitz der innere Umfang oder die hintere Wand der Urethralmündung oder bisweilen die Harnröhre selbst ist. Im Krankheitsbeginne findet man (nach **Kiwisch**) die Schleimhaut der Harnröhre aufgelockert, gewulstet und mit einzelnen stecknadelkopfgroßen, lebhaft rothen Granulationen bedeckt; bisweilen werden nun die letzteren größer, unregelmäßiger und bilden äußerst schmerzhafte, leicht blutende fungöse Auswüchse von teleangiectasischem Gewebe, welche Jauche und Blut aussondern. Manchmal erheben sich einzelne dieser Excrescenzen in gestielter Form und erreichen die Größe von einer Erbse bis zu der einer Haselnuß. — **Krebsige Fungositäten** ragen bisweilen zur Harnröhre heraus und sind in der Mehrzahl der Fälle secundäre oder unmittelbar fortgepflanzte Krebsablagerungen. — Die **Elephantiasis der Scham** stellt sich, wie an andern Stellen, als Hypertrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes dar (s. S. 382) und kommt in verschiedener Ausdehnung und Höhe vor. Sie ergreift entweder eine umschriebene Stelle (die eine Hälfte der Vulva, die Clitoris, Schamlefzen) oder, was häufiger der Fall ist, die ganze Vulva und auch ihre nächste Umgebung. — Die **Continuitätstrennungen** an den äußern Genitalien sind am häufigsten beim (natürlichen und künstlichen) Geburtsacte entstehende Einrisse; auch können ulceröse Processe, besonders Puerperalgeschwüre, große Zerstörungen anrichten. — Von **Afterbildungen** trifft man an den äußern Geschlechtstheilen: **fibröse (sarcomatöse) Geschwülste**, bisweilen von sehr bedeutender Größe (und dann auch Cystosarcome) und entweder mit breiter Basis aufsitzend oder langgestielt; **Lipome**, welche meistens von den großen Schamlippen ausgehn; **Cysten**, von der verschiedensten Größe und Structur (meist einkammerige), die entweder oberflächlich unter der Mucosa der Schamlefzen sitzen oder tief in das Unterhautfettgewebe eingebettet sind; **Krebs** kommt bisweilen als primitiver an der Vulva und meist in der großen Schamlippe als fibröser, später exulcerirender Knoten vor.

III. Extremitäten.

An den Extremitäten ist bei der Untersuchung, abgesehn vom Umfange und von der Form der Gliedmaßen im Allgemeinen (s. S. 44), vorzüglich Rücksicht zu nehmen auf den Zustand der Haut und des Unterhautzellgewebes, sowie auf die an der Oberfläche und in der Tiefe verlaufenden (Blut- und Lymph-) Gefäße, die Drüsen und Nerven; ferner auf die Musculatur mit ihren Schleimbeuteln und Scheiden, auf die

Gelenke und Knochen. — In der Haut (s. S. 357) finden sich gern Entzündungen (erysipelatöse, phlegmonöse, furunculäre und exanthematische; s. S. 366) und Ausschläge aller Art (besonders Krätze, Ichthyose, *lichen*, *prurigo*, Warzen, Elephantiasis ꝛc.). — Das Unterhautzellgewebe (s. S. 321) wird häufig der Sitz wässriger Ausscheidung (Oedem), und zwar entweder in Folge eines rein örtlichen Uebels (vorzugsweise bei Verstopfung oder Compression der Vene), oder als Theilerscheinung bei allgemeiner Wassersucht (s. S. 147); auch unterliegt dieses Zellgewebe nicht selten der Entzündung, Verhärtung und Necrosirung. — Die subcutanen Venen (s. S. 468) können sich varikös, entzündet und durch Gerinnungen verstopft, obliterirt zeigen; die Lymphgefäße (s. S. 476) erleiden leicht eine Entzündung, die Drüsen eine Schwellung. An den Arterien (s. S. 457) ist auf Entzündung, aneurysmatische Erweiterung, Rigidität, Verengerung u. s. f. Rücksicht zu nehmen. — Die Knochen (s. S. 416) der Extremitäten werden leicht von mechanischen Einwirkungen getroffen und dadurch leidend (an Brüchen, Verrenkungen, Entzündung und ihren Folgen), auch treten gern dyscratische Knochenübel (besonders tuberculöser und syphilitischer, sog. rheumatischer und gichtischer Natur) an ihnen auf. — Die Knorpel (s. S. 413) in den Gelenken der Aerme und Beine unterliegen häufig der Atrophie und Zerstörung. — Die Muskeln und Sehnen an den Extremitäten werden, wenn nicht durch traumatische Einflüsse, primär selten krank, nehmen aber häufig an Krankheiten der Knochen und Gelenke Theil. — Die Gelenke (s. S. 445) sind an den Extremitäten häufig ebenso wohl mechanischen wie organischen Krankheiten unterworfen.

A. Obere Extremität.

Die Arme oder Brustglieder, welche bei aufrechter Stellung an den Seiten des Körpers vom obern Theile des Thorax bis zur Mitte des Oberschenkels herabhängen, sind die beweglichsten Theile des menschlichen Körpers und können mit den Händen vermöge der Einrichtung ihrer Gelenke alle Gegenden des Körpers berühren. Selten sind beide Arme gleich lang, der rechte ist in der Regel um 2—3''' länger und, in Folge seines angestrengteren Gebrauches, auch stärker (selbst in seinen Knochen). Es ist nach Hyrtl ein allgemeines Bildungsgesetz für die Extremitäten, daß die knöcherne Grundlage der dem Rumpfe zunächst liegenden Abschnitte derselben (Schulter und Becken) durch breite, jede folgende Hauptabtheilung durch langröhrige Knochen gebildet wird, deren Zahl sich gegen das Ende der Extremität hin vermehrt. Diese Knochen werden ringsum von Muskeln umgeben und deshalb ist die Gestalt der Arme eine mehr oder weniger cylinderförmige. Eine starke Aponeurose hüllt die Musculatur ein und schickt Fortsätze (*ligg. intermuscularia*) ab, welche sich zwischen einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen einschieben und hier und da bis auf die Knochen dringen, wo sie mit dem Periost verschmelzen. Die Muskeln sind vorzugsweise lange und lassen Räume für die Blutgefäße und Nerven zwischen sich. Die Hauptstämme beider verlaufen immer an der innern Fläche des Armes und gehen niemals über die Streckseite eines Gelenkes hinweg. — Es zerfällt die obere Extremität in die Schulter, den Oberarm, Vorderarm und die Hand.

Anatomie. — An der Schulter ist die vordere oder Schlüsselbeingegend, die hintere oder Schulterblattgegend, die äußere Partie oder die Achsel, die untere oder die Achselhöhle und das Brustbein- und Schulterblatt-Schlüsselbein-, sowie das Achselgelenk

zu unterscheiden. — In der Schlüsselbeingegend ist die *fossa supra-* und *infra-clavicularis* wegen der hinter dem gekrümmten Schlüsselbeine verlaufenden *art. subclavia*, des *plexus brachialis* und der vielen Lymphdrüsen wegen beachtenswerth. Das Schlüsselbein ist (nach Hyrtl) um so gekrümmter, stärker und rauher, je schwerere Arbeit der Arm zu thun hat (also besonders am rechten Arme und beim Manne). Bei Leuten, welche eine hohe Schulter haben, ist die Clavicula mehr gebogen. — Bisweilen tritt die *vena cephalica brachii* über das Schlüsselbein hinweg zur *vena jugularis*. — Die Schulterblattgegend nimmt die Ausdehnung der Scapula ein, ist durch die *spina scapulae* am besten zu bestimmen und hat in ihrer Tiefe die *art. transversa* und *circumflexa scapulae*. Die Größe, Stärke und Rauhheit des Schulterblattes hängt von dem anhaltenderen und kräftigeren Gebrauche des Armes ab. — Die Achsel (Deltamuskelgegend) entspricht dem *m. deltoideus* und wird durch den Oberarmkopf gerundet; zwischen dem obersten Theile des Muskels und der Gelenkkapsel befindet sich bisweilen ein Schleimbeutel, welcher mit der Kapsel communiciren kann. Am Oberarmknochen ist hier der anatomische und chirurgische Hals zu unterscheiden; der erstere befindet sich oberhalb, der letztere (von den *artt. circumflexae humeri* und *nerv. axillaris* umgeben) dicht unterhalb der *tubercula*. — Die Achselgrube enthält die großen Gefäß- und Nervenstämme, welche für die obere Extremität bestimmt sind (*art.* und *ven. axillaris*, *plexus brachialis*). Die behaarte Haut der Achselgrube besitzt viele und große Talg- und Schweißdrüsen; im laxen Unterhautzellgewebe sowie in der Tiefe liegen hier, der vordern Wand der Achselhöhle etwas näher und rings um die großen Gefäße zahlreiche (Achsel-) Lymphdrüsen im *plexus axillaris*, welche Lymphgefäße nicht blos vom Arme, sondern auch von der Brust (Brustdrüse) und dem Rücken aufnehmen. — Das Brustbein-Schlüsselbeingelenk, ein Arthrodiegelenk, welches zwischen den Köpfen des *m. sternocleido-mastoideus*, besonders bei magern und rhachitischen Individuen deutlich hervorspringt, besitzt einen Zwischenknorpel und 2 Synovialkapseln. — Das Schlüsselbein-Schulterblattgelenk hat seine Lage auf der Schulterhöhe über dem Oberarmgelenke und ist eine straffe Amphiarthrose. — Das Schulter- oder Oberarmgelenk ist das freieste Arthrodiegelenk, seine Kapsel ist sehr weit und schlaff, und durch sie hindurch tritt die Sehne des langen Kopfes des *m. biceps*; ihre Höhle communicirt sehr oft nach innen zu mit der *bursa coracoidea* oder auch bisweilen nach außen mit einer *bursa deltoidea*.

Der **Oberarm** erstreckt sich vom Schulter- bis zum Ellenbogengelenke; seine Haut ist an der innern, vordern oder Beugefläche zarter als an der äußern, hintern oder Streckfläche, wo sich stärkere Haar- und Talgfollikel finden. Im subcutanen Bindegewebe verlaufen die oberflächlichen Venen (*ven. cephalica* und *basilica*) und Lymphgefäße (die sich mit ihren Stämmchen vorzugsweise an der innern Armseite zu den Achseldrüsen hinaufziehen), sowie die Hautnerven (aus dem *plexus brachialis* und dem 2. *nerv. intercostalis*). Die Muskeln, an der vordern Fläche Flexoren, an der hintern Extensoren, sind von einer gemeinschaftlichen Fascia überkleidet, welche die *ligg. intermuscularia* (ein *externum* und *internum*) zwischen den Beuge- und Streckmuskeln hindurch zum Knochen schickt. Neben dem *m. biceps* verläuft der auch am Aeußern des Armes sichtbare *sulcus bicipitalis externus* (mit der *ven. cephalica* an der Oberfläche) und *internus* (mit *vv.* und *art. brachiales*, begleitet von Lymphgefäßen [mit mehreren Brachialdrüsen], *nerv. medianus* vor und der *nerv. ulnaris* hinter dem *lig. intermusculare internum*). Zwischen den Beugern verläuft der *nerv. musculocutaneus*, durch die Strecker hindurch die *art. profunda brachii* mit dem *nerv. radialis*. Am Oberarmknochen, der bei Menschen, welche viel mit den Armen arbeiten, dicker und rauher ist, ragt zuweilen, etwa 2 Querfinger über dem innern Condylus, aus der Mitte der innern Fläche ein 3—4''' langer, gerader oder zackenförmig nach unten gekrümmter Fortsatz hervor (*processus supracondyloideus*).

Der **Ellenbogen** mit dem Ellenbogengelenke ist die vom untern Theile des Oberarms und vom obern des Vorderarms gebildete Partie der obern Extremität. Es treten hier die Condylen des Oberarmbeins, das Olecranon und das Köpfchen der Speiche, sowie an der vordern Fläche die Sehne des Biceps deutlicher hervor. An der Beugefläche des Ellenbogens ist die Haut dünn, zart und leicht verschiebbar; im Unterhautzellgewebe verläuft hier, begleitet von Lymphgefäßen (mit einigen Ellenbogendrüsen) die *ven. cephalica*, *basilica* und *mediana*, sowie der *nerv. cutaneus medius* und *externus*; unter einer starken Aponeurose findet sich an der innern Seite der

Sehne des *m. biceps* die *art. brachialis* (von 2 Venen eingeschlossen) und der *nerv. medianus*, an der äußern Seite dieser Sehne, neben dem *m: supinator longus*, trifft man den *nerv. radialis*. An der von Weichtheilen ziemlich entblößten Streckfläche der Ellenbogengegend ist die Haut viel derber und nicht selten über dem Olecranon mit einem Schleimbeutel versehen. Die Aponeurose ist hier sehr dünn, mit der Beinhaut des Olecranon verschmolzen und bildet von diesem zum innern Condylus eine Brücke über den *nerv. ulnaris*. Unter der Sehne des *m. triceps* liegt die *bursa anconaea*, welche bisweilen mit der Gelenkhöhle communicirt. Das Ellenbogengelenk ist aus einem Ginglymus- und einem Rotationsgelenke zusammengesetzt, das erstere besteht aus dem Humero-Radial- und Ulnargelenke (mit den *ligg. lateralia*), letzteres aus dem Humero-Radio-Ulnargelenke (mit *lig. orbiculare*). Eine gemeinschaftliche Kapsel kommt allen diesen Gelenken zu, und diese communicirt bisweilen mit der *bursa anconaea*.

Der **Vorderarm** erstreckt sich vom Ellenbogen bis zum Handgelenke herab, ist oben fleischig und wird nach unten, wo *radius* und *ulna* seitlich durchzufühlen, immer reicher an Sehnen (mit *vaginae* und *bursae mucosae*); an seiner mit den Extensoren der Hand und Finger besetzten Rückenfläche (mit *art.*, *ven.* und *nerv. inteross. extern.*) ist die hintere Kante der Ulna als Fortsetzung des Olecranon zu fühlen; an der Volarfläche liegen die Pronatoren sowie die Beuger der Hand und der Finger mit dem *nerv. medianus* und der *art.*, *ven.* und *nerv. radial.*, *ulnar.* und *inteross. intern.* zwischen sich. Die Haut ist an der innern Fläche des Vorderarms im Vergleich zur Haut der Dorsalfläche sehr dünn und wenig behaart; im Unterhautzellgewebe verlaufen die *venae subcutaneae (cephalica, basilica)* in Begleitung von oberflächlichen Lymphgefäßen und Nerven (*ram. externus* und *internus*, *nerv. musculo-cutanei*, *cutaneus medius* mit seinem *ramus palmaris* und *ulnaris*, der *ram. palmaris nervi ulnaris* und *mediani*, der *nerv. cutaneus externus* vom *nerv. radialis*). Die allgemeine Aponeurose bildet eine Menge Scheiden um die Muskeln und trennt durch tiefer greifende Blätter die Beuger und Strecker von einander. Von den Vorderarmknochen trägt der Radius, weil er unten dick ist, zur Bildung des Handgelenkes, und die Ulna, welche ihr dickes Ende oben hat, zur Bildung des Ellenbogengelenkes bei.

Die **Hand**, durch eine mehr oder weniger, besonders an der Volarfläche, tiefe Querfurche vom Vorderarme getrennt, zerfällt in die Handwurzel, die Mittelhand und Finger. Das Handgelenk ist eine Vereinigung zweier Gelenke, nämlich: des untern Radio-Ulnargelenkes (einer Rotation mit weitem Kapselbande) und des Antibrachial-Carpalgelenkes (einer beschränkten Arthrodie zwischen den beiden Vorderarmknochen und dem *os naviculare*, *lunatum* und *triquetrum*). Manche bezeichnen nur das letztere Gelenk als eigentliches Handgelenk, während Andere nicht nur das erstere, sondern auch noch das Zwischenhandwurzel- und das Carpal-Metacarpalgelenk, sowie selbst die Zwischenmittelhandgelenke dazu rechnen. — In der Hohlhandfläche, welche an ihren Seiten mit dem Daumen- und Kleinfinger-Ballen versehen ist, trifft man zunächst dem Vorderarme auf das aus 2 Schichten bestehende und über die Handwurzel quer hinübergespannte *lig. carpi volare proprium*, durch welches am innern Rande, neben dem *os pisiforme*, *art.* und *nerv. ulnaris* hindurchtreten, der *ramus volaris art. radialis* am äußern Rande oberflächlich hinwegläuft und unter welchem im Handwurzelkanale die Sehnen der Fingerbeuger mit dem *nerv. medianus* zur Hand herabgehen. Ein großer und vielfach eingestülpter Schleimbeutel, der gewöhnlich mit den Synovialscheiden des Daumens und kleinen Fingers zusammenhängt, kleidet jenen Kanal aus und bildet für jede durchpassirende Sehne eine besondere Hülle. In der Vola der Mittelhand liegt unter einer starken Aponeurose und über den Fingerbeugern der hauptsächlich von der *art. ulnaris* gebildete *arcus volaris sublimis*, während in der Tiefe vom Endaste der *art. radialis* der *arcus volaris profundus* gebildet wird; die Nerven sind die Fingeräste des *nerv. medianus* und *ulnaris*. — Auf der Dorsalfläche der Hand, wo die Sehnen der (in der Gegend der Handwurzel vom *lig. carpi dorsale* überkleideten) Fingerstrecker deutlich fühlbar sind, tritt am Radialrande der Stamm der *art. radialis* zwischen den obern Enden des 1. und 2. Mittelhandknochens in die Hohlhand ein, und dicht auf den Carpusknochen zieht sich das von Aesten der *art. radialis ulnaris* und *interossea* gebildete *rete carpeum dorsale* hin. Von Nerven findet sich auf dem Handrücken der *nerv. radialis* und der *ramus dorsalis* des *nerv. ulnaris*. — Die Finger, an denen man eine Volar- und Dorsalfläche, einen äußern (Radial-) und innern (Ulnar-) Rand bezeichnet, besitzen an ihren Flächen in fibröse und Synovialscheiden ein-

geschlossen die Sehnen ihrer Beuger oder Strecker, während an den Rändern die Gefäße und Nerven verlaufen.

Krankheiten der obern Extremität (im Allgemeinen s. vorher S. 770). — An der **Schulter** trifft man in der Schlüsselbeingegend die Clavicula bisweilen stärker gekrümmt und von größerem Umfange und zwar entweder in Folge von früherer rhachitischer Entartung, oder durch eine geheilte Fractur (am häufigsten in der Mitte, bei Kindern und eine schräge; öfterer an der *pars acromialis* als *sternalis*), oder auch nur in Folge anhaltend schwerer Arbeit mit dem Arme. Stärker hervor tritt das Schlüsselbein, abgesehen von Magerkeit, bei Eingesunkensein des obern Thorax (bei Tuberculösen). Durch Necrose (bisweilen tuberculöser, krebsiger oder syphilitischer Natur), sowie durch Exstirpation ist das Schlüsselbein theilweise und auch schon ganz entfernt worden (ohne daß die Bewegungen des Armes sehr dadurch gelitten hätten). Verrenkungen des Schlüsselbeins kommen ebenso wohl an seinem äußern wie innern Ende vor; im Sterno-Claviculargelenke ist eine Luxation nach vorn, hinten, innen und oben möglich, doch ist die nach vorn die häufigste. Cooper und Davie beobachteten eine in Folge von Rückgratsverkrümmung (Scoliose) langsam zu Stande kommende Verrenkung nach rückwärts (mit Dysphagie, und deshalb Resection des innern Sternalrandes). Im Claviculo-Acromialgelenke tritt die Luxation nach oben und unten auf; gewöhnlich verrenkt sich das äußere Schlüsselbeinende nach oben; Morel und Gordemes wollen eine Verrenkung der Clavicula unter den *processus coracoideus* beobachtet haben. Die *fossa supra-* und *infraclavicularis* sind bei Verengerung des obern Theiles des Thorax nach Verkleinerung der Lungenspitzen (besonders bei Tuberculösen) mehr oder weniger stark abnorm vertieft. Bisweilen fühlt man in diesen Schlüsselbeingruben angeschwollene (tuberculös oder krebsig infiltrirte) Lymphdrüsen, selbst die infiltrirte Lungenspitze manchmal von der Oberschlüsselbeingrube aus. Druck des Schlüsselbeins (des luxirten, gebrochenen, mit Exostose versehenen) auf die Gefäßstämme kann Ueberfüllung der Armvenen, Oedem des Armes, Verstopfung der Arterien und selbst Brand hervorrufen. — In der **Schulterblattgegend**, wo bei großer Magerkeit, tuberculöser Einziehung des Thorax und Rückgratskrümmungen das Schulterblatt stark vortritt (flügelförmige Schulterblätter), kommen bisweilen Abscesse vor, die sich bis unter die Scapula erstrecken und lange fistulös bleiben können. Brüche (gewöhnlich in transversaler Richtung durch die *fossa infraspinata*, öfter am Halse und Rabenschnabelfortsatze nach oben) sind nicht häufig. Wegen Necrose, Geschwülsten, Zerschmetterungen u. s. f. ist das Schulterblatt theilweise resecirt und selbst gänzlich exstirpirt worden, auch hat man dasselbe von der *fossa infraspinata* aus trepanirt, um eine hinter ihm steckende Kugel herauszunehmen. — Die **Achsel**, durch Mißgestaltung des Thorax oder der Wirbelsäule auf einer Seite des Körpers höher als auf der andern (*humerus elatus*), oder bei Verrenkung des Oberarmkopfes nicht mehr gerundet, sondern abgeflacht und selbst eingesunken, läßt am Deltamuskel bisweilen eine Lähmung wahrnehmen, wobei der Oberarm etwas herabsinkt; auch findet man in diesem Muskel (der linken Seite) den Exercirknochen (s. S. 404). Es scheint auch der Schleimbeutel unter dem *m. deltoideus* zu einem Hygrom anschwellen und sich, seiner Communication mit dem Schultergelenke wegen, zu Hydrarthrus dieses Gelenkes gesellen zu können. Das obere Ende des Oberarmknochens kann im anatomischen (bei Kindern) und chirurgischen Halse zerbrechen (mit und ohne gleichzeitige Luxation), auch ist eine Längenspaltung und Abtrennung des *tuberculum majus* beobachtet worden. Resectionen und Exarticulationen des Oberarmkopfes wurden häufig und mit gutem Erfolge angestellt, immer mit Lappenbildung aus dem *m. deltoideus*. Im Schulter- oder Achselgelenke kommen der Construction des Gelenkes wegen Verrenkungen (complete und incomplete, mit und ohne Zerreißung der Kapsel) am häufigsten vor und er

sind dieselben nach allen Richtungen hin möglich, selbst nach oben beim Bruche des Acromion. Die am leichtesten und häufigsten auftretende Luxation ist die nach unten, die seltenste die nach hinten, weniger selten die nach vorn und unten, sowie die nach hinten und unten; ob die Verrenkung nach oben und vorn oder hinten vorkomme, ist noch Sache des Streites. Angeborne und spontane Luxationen (von Erschlaffung des Kapselbandes und Deltoideus, durch Omarthrocace) kommen an der Schulter wie an andern Gelenken vor. Bei veralteten Oberarmluxationen, die oft selbst nach mehreren Monaten noch eingerichtet werden können, findet man die Muskeln und Sehnen verkürzt, die Bänder widernatürlich geformt und durch neugebildetes fibröses Gewebe in und um das Gelenk herum die Knochenverbindung verändert (s. S. 450). Bei Hydrarthros des Schultergelenkes kann sich das Uebel der *bursa deltoidea* und *coracoidea* mittheilen und hier Hygrome bilden. Ferner hat man im Oberarmgelenke noch angetroffen: Entzündungen der verschiedenen Gelenkgebilde mit ihren Folgen (Eiterablagerung bei Pyämie), Caries (rein entzündliche und tuberculöse), Anchylose, die sogen. Omarthrocace und das *malum senile*, Gelenkknorpeluhnen, aber äußerst selten Gelenkmäuse. Die Sehne des langen Kopfes des *m. biceps* soll sich aus dem *sulcus intertubercularis* verrenken können. — Die **Achselhöhle**, welche bei Verrenkung des Oberarmkopfes nach unten verflacht und nicht selten durch die (krebsig oder tuberculös) infiltrirten oder entzündeten Achseldrüsen mehr oder weniger ausgefüllt wird, ist nicht selten der Sitz von (fistulösen) Abscessen (bisweilen von kalten und Congestionsabscessen), die sich selbst durch die obere Thoraxapertur bis in den vordern Mittelfellraum erstrecken können. Verletzungen (Ruptur), sowie Druck auf die Achselgefäße und den Brachialplexus können durch Oberarmverrenkungen, gewaltsame Einrichtungen veralteter Luxationen (mit Flaschenzug), Splitter bei Brüchen u. s. w. veranlaßt werden. Verwundung der *vena axillaris*, welche wegen ihrer innigen Verwachsung mit der *fascia coracobrachialis* und dem Perichondrium des 1. Rippenknorpels nicht zusammenfallen kann, ist bisweilen (bei Exarticulationen) durch Lufteintritt tödlich abgelaufen. Bei Individuen, welche an den Armen bunt tätowirt sind, findet man in der Regel Farbe davon in den Achseldrüsen wieder.

Der **Oberarm** wird bisweilen, wie der ganze Arm ödematös gefunden und dann liegt der Grund, wenn nicht allgemeine Wassersucht vorhanden ist, in Compression oder Verstopfung der Gefäßstämme der obern Extremität (in der Achselhöhle). Varicositäten der Armvenen (bisweilen mit Venensteinen) entstehen entweder in Folge von Druck auf die *ven. subclavia* und *axillaris*, oder beim *varix aneurysmaticus*. — Lymphangioitis, nicht selten durch Sectionswunden hervorgerufen und mit Phlebitis gepaart, gibt sich durch rothe Stränge an der innern Armseite zu erkennen. — Krankheiten der Haut und Fascia können sich der *ligg. intermuscularia* wegen auf das Periost und den Knochen fortpflanzen, und umgekehrt können sich entzündliche Knochenleiden durch Erytheme der Haut kund geben. — Im *m. biceps* (des linken Armes) trifft man den Exercirknochen (s. S. 404); an den Nerven manchmal Neurome (s. S. 412). — Der Oberarmknochen, welcher an den verschiedensten Stellen in sehr verschiedener Weise zerbrechen kann, unterliegt nicht selten der Necrose und Caries, auch sind Osteosteatome, sowie Alveolargeschwülste an demselben beobachtet worden.

Die **Ellenbogengegend** bietet an der Volarfläche, zuvörderst ihrer oberflächlichen Venen wegen, und zwar meistens in Folge des Aderlasses, Krankheiten dar, wie: Phlebitis, Arterienverletzung und Aneurysma, *varix aneurysmaticus* und *aneurysma varicosum* (s. S. 467). Drüsenanschwellungen kommen hier in nur geringem Grade vor, da sich im Ellenbogenbuge Lymphdrüsen nur sparsam vorfinden. — Bei Vorderarmcontracturen springt hier die Aponeurose

und Sehne des *m. biceps* deutlich gespannt hervor, auch ist der *m. brachialis internus* verkürzt zu fühlen. Bisweilen liegt der Grund der Contractur in vernarbten Geschwüren und Abscessen der Ellenbogengegend. Bruch des *processus coronoideus ulnae* ist der seltenste der Ulnarbrüche, und man fühlt dabei den abgebrochenen Fortsatz in der Ellenbogenbeuge. — Auf der hintern Ellenbogenfläche kann man über dem Olecranon Decubitus oder ein Hygrom antreffen, letzteres findet sich besonders bei Individuen, deren Beschäftigung ein öfteres Stützen und Stemmen mit dem Ellenbogen erfordert (bei Bergleuten). Ueber dem Olecranon könnte bei Ellenbogengelenkwassersucht und bei Communication der *bursa anconaea* mit diesem Gelenke der ebenfalls hydropische Schleimbeutel eine die Sehne des *m. triceps* umfassende fluctuirende Geschwulst bilden. Der Bruch des Olecranon ist gewöhnlich ein querer, bisweilen mit bedeutender Dislocation des abgebrochenen Stückes (nach oben); er kann selbst durch eine sehr heftige Zusammenziehung des Triceps hervorgerufen werden (bei starken Peitschenknallen, Ballwerfen, Schleudern). — Im Ellenbogengelenke, dessen Resection (bei Zerschmetterungen, Caries, Necrose, Anchylose) schon öfters mit Glück, die Exarticulation dagegen häufiger mit unglücklichem Erfolge unternommen worden ist, treten folgende Verrenkungen auf: der ganze Vorderarm luxirt sich am leichtesten nach hinten; die seitlichen Verrenkungen sind stets incomplete, und die nach vorn kommt fast nur nach Bruch des Olecranon vor. Eine Verrenkung der Ulna allein ist selten und wohl nur nach hinten, dagegen kann sich das Köpfchen des Radius allein und nach hinten leicht verrenken. Luxationen im Radio-Ulnargelenke kommen, gewöhnlich mit Zerreißung des Ringbandes von Seiten des *capitulum radii*, nach vorn, hinten und außen zu Stande. Mit der Luxation des Ellenbogengelenkes könnte recht leicht ein Bruch des Oberarmknochens in der Nähe des Gelenkes mit Verschiebung des untern Fragmentes verwechselt werden. Der sogen. *tumor albus* des Ellenbogengelenkes, die Olecranarthrocace, mit Caries, Necrose und Anchylose, kann rein entzündlicher oder dyscratischer (tuberculöser, scrophulöser) Natur sein. Von den Condylen des Oberarmbeines können ebenso wohl beide zugleich, wie auch nur einer abbrechen.

Der **Vorderarm** zeigt, außer den verschiedenen Brüchen und Krankheiten seiner beiden Knochen, selten besondere krankhafte Veränderungen. Die oberflächlichen Venen und Lymphgefäße können sich (bei Verletzungen der Hand) entzünden, mit Eiter oder Faserstoffgerinnungen anfüllen; die Haut wird dabei gewöhnlich von Pseudoerysipel heimgesucht. In den Sehnenscheiden der Vorderarmmuskeln kann sich in Folge von Entzündung seröse, albuminöse oder fibrinöse Flüssigkeit ansammeln und deutliche Crepitation (*tenalgia crepitans*) gehört werden.

Die **Hand** erleidet häufig hinsichtlich ihres Umfanges Veränderungen, die nicht ohne diagnostische Wichtigkeit sind. So deutet die, bisweilen früher als das Oedem der Füße eintretende, ödematöse Schwellung derselben (besonders des Handrückens) auf Bright'sche Krankheit oder auch auf Herzleiden, wenn nicht Verstopfung oder Compression der Venenstämme des Armes die Schuld davon trägt. Congestive Anschwellung der Hand findet man bei großer Wärme, Entzündungszuständen und Verletzungen derselben, blaurothe Schwellung bei Erfrierung (Frostbeulen, *perniones*) und mit Cyanose einhergehenden Herzkrankheiten. Große Magerkeit der Hand kann Symptom allgemeiner Abmagerung sein. — Falsche Stellungen der Hände sind entweder angeborne oder erworbene; bei der Klumphand (*talipomanus*), welche in permanenter Beugung der Hand mit gleichzeitig vermehrter Pro- oder Supination derselben besteht, wird Hand und Vorderarm bald atrophisch; höchst selten ist die permanente Streckung der Hand mit gleichzeitig vermehrter Ab- oder Adduction derselben. — Das Handgelenk, zwischen Hand und Vorderarm

in dessen Nähe Brüche der Oberarmknochen leicht für Verstauchungen oder Verrenkungen der Hand gehalten werden können, soll eine Luxation nach vorn (auf die Volarfläche des Vorderarms), nach hinten (auf die Dorsalfläche) und nach den Seiten erleiden können, doch sind bis jetzt nur sehr wenig Handverrenkungen wirklich beobachtet worden. Im untern Radio-Ulnargelenke hat man den Radius nach hinten oder vorn luxirt gefunden; in den Zwischenhandwurzel-, Carpo-Metacarpal- und Zwischenmittelhandgelenken kommen Verrenkungen nicht leicht und nur durch heftige mechanische Beleidigungen zu Stande. Am leichtesten luxirt sich noch das *os capitatum* und zwar bei gewaltsamer Beugung der Hand. Spontane Luxationen des Handgelenks, angeboren oder in Folge von Erschlaffung des Bandapparates, oder durch Gelenkentzündung, sind selten. Resectionen und theilweise Exarticulationen am Handgelenke können insofern von großem Vortheile sein, als sie die Hand erhalten können. — Der große Schleimbeutel, welcher im Handwurzelkanale die Sehnen der Fingerbeuger umhüllt, wird bisweilen wassersüchtig (d. i. die Hydatidengeschwulst des Schleimbeutels der Beugesehnen nach Cruveilhier und Dupuytren) und bildet dann über und unter die Handwurzel hinaus eine längliche Geschwulst, welche durch das *lig. carpi volare proprium* eingeschnürt erscheint; immer enthält diese Geschwulst freie, knorplige Körperchen von verschiedener Größe und Zahl. Häufiger sind Hygrome (Ueberbeine) auf der Rükkenfläche der Hand. — Die Epidermis der Hohlhand wird bei gewissen Handwerkern oft sehr dick und schwielig; bei Tischlern und Zimmerleuten findet sich gewöhnlich eine permanente Beugung der Finger, bedingt durch Retraction der *fascia palmaris* und Induration des subcutanen Zellgewebes des Handtellers. Die Haut der Hand unterliegt vielen Exanthemen, besonders auch der Krätze. — Im *arcus volaris sublimis*, selten im *profundus*, kommt manchmal ein Aneurysma (eine Geschwulst im Handteller bildend) zu Stande. — Die Carpusknochen werden gern der Sitz von (tuberculöser) Caries und Osteoporose, wie überhaupt die sogen. *chirarthrocace* bei scrophulösen Kindern ein häufiges Uebel ist. — Gichtische Ablagerungen (von harnsauren Salzen) werden bisweilen im Handgelenke (beim *chiragra*) angetroffen. Die Mittelhandknochen können der Boden des Enchondroms (s. S. 207) werden.

Die **Finger** werden am häufigsten der Sitz von Entzündungen mit Abscessbildung, welche man alle Panaritien genannt hat, obschon eigentlich damit blos die Entzündung der Sehnenscheide bezeichnet wird. Diese letztere Entzündung kann sich leicht nach dem Vorderarm hin ausbreiten, wenn sie den Daumen oder kleinen Finger betrifft, weil deren Synovialscheiden mit dem großen Schleimbeutel der Beugesehnen im Zusammenhange stehen. — Auf der Haut der Finger beobachtet man häufig Warzen (s. S. 381) und Schwielen (s. S. 363); letztere deuten bisweilen die Beschäftigung des Individuums an, denn eine Schwiele an der Ulnarseite des 1. Gliedes des 3. Fingers macht den Korbmacher kenntlich, eine Schwiele an der Rückenseite der 2. Phalanx des 3., 4. und 5. Fingers der rechten Hand (vom Polirstahle) den Goldarbeiter, eine Schwiele an der Rückseite des 2. Gliedes des 3. und 4. Fingers der rechten Hand (von der Lederscheere) den Kürschner ꝛc. Bisweilen finden sich unter den Schwielen, sowie unter der Haut auf der Dorsalfläche der Fingergelenke neugebildete Schleimbeutel. — Die Nägel sind dem Schwunde, der Hypertrophie, der Form- und Consistenzveränderung unterworfen (s. S. 396). Querfurchen auf den Nägeln sollen die ungefähre Dauer einer überstandenen Krankheit andeuten können (s. S. 397). Die Entzündung des Nagelblattes wird zum Unterschiede von der Entzündung des Nagelgliedes (Panaritium, Onychia oder Paronychia) als *onychia maligna* bezeichnet. — Was die Fingergelenke betrifft, so kommen Luxationen weit leichter in den Mittelhandfingergelenken als in den Gelenken zwischen den Phalangen zu Stande. Nur am Daumen kommt häufiger ebenso wohl eine Verrenkung zwischen Carpusknochen (*os mult-*

angulum majus) und dem Mittelhandknochen, wie zwischen *os metacarpi* und 1. Phalanx (besonders nach der Rückenfläche) vor. — Die Knochen der Phalangen werden gern der Sitz von Enchondromen und Gichtknoten, sowie auch von syphilitischen Auftreibungen u. Caries. Brüche der Fingerknochen sind ebenso selten als die der Mittelhandknochen. — Verkrümmung, permanente Beugung, Contractur der Finger *(dactylogryposis)*, kann ihre Entstehung verdanken: der Verkürzung der Muskeln und Sehnen (nach Panaritien), sowie der Hohlhand-Aponeurose, Substanzverlusten in den Knochen und Weichtheilen (Verbrennungsnarben), schlechter Vernarbung, Anchylose, Verrenkungen und Brüchen, Geschwülsten (Enchondromen, Gichtknoten), tiefen Wunden des Handgelenkes auf der Dorsalfläche. — Die Verwachsung der Finger, welche angeboren ist und mittels einer Art von Schwimmhaut zu Stande kommt, ist nicht selten; auch findet sie sich bisweilen nach Verbrennungen. — Amputation und Resection in der Mittelhand, Exarticulation einzelner Mittelhandknochen, Amputation und Exarticulation der Finger sind die an der Hand gebräuchlichen Operationen.

B. Untere Extremität.

Der Bau der untern Extremität stimmt dem Wesen nach mit dem der obern sehr überein, jedenfalls sind die Aehnlichkeiten bedeutender als die Unterschiede. Nur durch die Stärke ihres Knochenbaues, sowie durch die Zahl und Macht der Muskeln übertrifft die untere Extremität die obere, während sie derselben in Folge ihrer Verbindung mit dem Rumpfe (durch die Hüfte) an Beweglichkeit weit nachsteht. Sie zerfällt in die Hüfte, den Oberschenkel, den Unterschenkel und den Fuß.

Anatomie. — Die **Hüfte**, welche der Schulter der obern Extremität entspricht, ist noch ein integrirender Theil des Stammes und zwar des Beckens, und faßt die Gegend rings um das Oberschenkelgelenk in sich. Man rechnet zur Hüfte: das Gesäß, die Leistengegend, die Rollhügelgegend und das Hüftgelenk. — In der **hintern Hüft-** oder der **Gesäßgegend**, deren Wölbung durch die *mm. glutaei* die Hinterbacke bildet, ist der Sitzknorren *(tuber ischii)* fühlbar, und oberhalb desselben befinden sich, vom *lig. tuberoso-* und *spinoso-sacrum* begränzt, die beiden, in das kleine Becken führenden *incisurae ischiadicae*. Die Haut dieser Gegend ist derb, das Unterhautzellgewebe sehr reichlich und fettreich und über dem Sitzknorren bisweilen (bei sehr magern Hinterbacken solcher, die viel sitzen) mit einem Haut-Schleimbeutel versehen, obschon weit häufiger eine *bursa mucosa* unter dem großen Gesäßmuskel direct auf dem Knorren aufliegt. Unter den von einer Fascia überkleideten und schichtweise über einander liegenden Gesäßmuskeln haben die Auswärtsroller des Schenkels, die sich alle am großen Trochanter anheften, ihre Lage. Der oberste von ihnen, der *m. pyriformis* füllt die *incisura ischiadica* bis auf einen Raum oberhalb und unterhalb seines Bauches aus; über dem Muskel tritt die *art. glutaea* mit dem *nerv. glutaeus superior*, unter ihm die *art. ischiadica* mit dem *nerv. glutaeus inferior*, die *art. pudenda communis* mit dem gleichnamigen Nerven, der *nerv. ischiadicus* und *cutaneus femoris posterior* durch das große Hüftloch aus der Beckenhöhle heraus. Durch die *incisura ischiadica minor* tritt der *m. obturator internus* heraus und die *art. pudenda communis* mit dem Nerven gleiches Namens hinein. — Die **Leistengegend** bezeichnet die Partie längs des Poupart'schen Bandes; oberhalb desselben, innerhalb der Bauchhöhle, befindet sich die auch noch zur Hüfte zu rechnende Darmbeingegend (mit der *fascia iliaca* und dem *m. ilio-psoas)*, unterhalb desselben liegt der Schenkelbug. In der Leistengegend trifft man, abgesehen von dem Inguinalkanale und Bauchringe, auf eine sehr dünne, aber mit vielen Talgdrüsen versehene Haut, unter welcher im mehr oder weniger fettreichen subcutanen Zellgewebe über der *fascia lata* die oberflächlichen Leistendrüsen lagern, welche Lymphgefäße des Beines, der äußern Genitalien und des untern Theiles der Bauchwand aufnehmen. Auch die von der Bauchwand herabkommenden subcutanen Venen und die *vena saphena magna* trifft man hier, die sich in die Tiefe zur *ven. cruralis* zu begeben. Ueber den Muskeln (Beugern und Anziehern des Oberschenkels,

Streckern des Unterschenkels) zieht sich die breite Schenkelbinde *(fascia lata)* mit mehreren Blättern hin und bildet um die Schenkelgefäße eine Scheide, welche aber schon innerhalb der Beckenhöhle, von der *fascia iliaca* ihren Anfang nimmt. Unter dem oberflächlichen Blatte der Fascia liegen noch einige tiefe Leistendrüsen auf der *vagina vasorum cruralium*, welche Saugadern aus den oberflächlichen Drüsen aufnehmen und zum *plexus iliacus* schicken. Der Schenkelring oder die Bauchöffnung des Schenkelkanales, d. i. eine Lücke zwischen den Schenkelgefäßen (Arterie nach außen und Vene nach innen) und dem Gimbernat'schen Bande, wird durch ein von Lymphgefäßen mehrfach durchbrochenes und mit der Schenkelgefäßscheide verschmelzendes Stück der *fascia transversa* geschlossen (das sogen. *septum crurale s. fascia propria herniae cruralis)*. Der Schenkelkanal, dessen obere oder Bauchöffnung der *annulus cruralis* ist, hat als untere oder Schenkelöffnung die *fovea ovalis* (mit dem *processus falciformis* nach außen und der eintretenden *vena saphena magna)*, welche von der *fascia cribrosa* überdeckt ist. Die Schenkelarterie gibt in ihrem Verlaufe durch die Leistengegend *(trigonum inguinale)* folgende Aeste ab: zu oberst (im Schenkelringe) die *art. epigastrica* und *circumflexa ilium*, sodann die *art. epigastrica superficialis* und die *artt. pudendae externae*, und bisweilen spaltet sie sich schon hoch oben in die *art. profunda* und *superficialis femoris* (mit den *artt. circumflexae)*. Bisweilen entspringt auch die *art. obturatoria* von der Schenkelarterie. Der Schenkelnerv, welcher im Schenkelringe durch die Fascia von der Arterie getrennt ist, theilt sich schon oben strahlenförmig in Muskel- und Hautzweige. Da wo der *m. ileo-psoas* über das *tuberculum ileo-pectinaeum* hinweggeht, befindet sich zwischen beiden ein sehr großer, oft mit der Hüftgelenkkapsel communicirender Schleimbeutel *(bursa iliaca)*. — Die **Rollhügelgegend**, die äußere Partie der Hüfte, ist am wenigsten von Muskeln belagert und ohne größere Gefäße und Nerven. Man fühlt hier deutlich den *trochanter major*, über welchen noch der sehnige Theil des großen Gesäßmuskels hinweggeht; zwischen beiden liegt ein Schleimbeutel. In dieser Gegend befindet sich die Verbindung des Halses und Mittelstückes des Oberschenkelknochens unter einem Winkel. Derselbe nähert sich beim Weibe und Greise mehr als beim Manne einem rechten, worauf das stärkere Hervortreten des Rollhügels und die größere Disposition zu Schenkelhalsbrüchen beruht. Am weiblichen Schenkelbeine ist auch der Hals länger; die Spitze des großen Trochanters liegt mit dem Mittelpunkte des Schenkelkopfes in der Höhe. — Das **Hüftgelenk**, welches ein freies, ein sogen. Nußgelenk *(enarthrosis)* ist, wird von der, durch das *labrum cartilagineum* vertieften Pfanne und vom Oberschenkelkopfe gebildet und letzterer durch das *lig. capsulare* (mit der *zona orbicularis)* und *lig. teres*, sowie durch den Druck der atmosphärischen Luft und durch die benachbarten Muskeln in der Pfanne festgehalten.

Der **Oberschenkel** reicht von der Hüfte (vom großen Rollhügel) bis zum Knie und zeigt eine vordere und hintere Fläche mit einem innern und äußern Rande. An der vordern Fläche verlaufen im Unterhautzellgewebe zahlreiche Lymphgefäße, besonders nach innen zu neben der *vena saphena magna* mit dem *nerv. saphenus minor*. Die *fascia lata* ist hier, besonders am äußern Umfange des Schenkels, dicht und stark und schickt eine Art *lig. intermusculare externum* zwischen *m. vastus externus* und *biceps*, und ein *lig. internum* zwischen *m. vastus internus* und *adductor* zur *linea aspera*. Die Muskeln an der vordern Fläche des Oberschenkels sind größtentheils Strecker und Anzieher des Unterschenkels. Die Arterie läuft vom *trigonum inguinale* ziemlich oberflächlich schräg nach innen herab, tritt (am mittlern Drittel des Schenkels) vom *m. sartorius* bedeckt in die Rinne zwischen *m. vastus internus* und *adductor*, um dann (im Beginne des untern Drittels des Oberschenkels und nach Abgabe der *art. musculo-articularis* und *articularis genu superficialis)* durch den großen Anzieher in die Kniekehle zu treten. Sie wird von der *vena cruralis* (welche oben nach innen, unten hinter der Arterie läuft) und vom *nerv. saphenus minor* (nur am obern Theile) und *major* (bis zum Durchtritt durch den Adductor) begleitet. — An der hintern Oberschenkelfläche finden sich hauptsächlich die vom Sitzknorren entspringenden Beuger des Unterschenkels, sodann die *rami perforantes* der tiefen Schenkelarterie und der starke *nerv. ischiadicus*.

Das **Knie**, das Analogon des Ellenbogens, nimmt den Theil der untern Extremität ein, welcher sich etwa 2 Querfinger oberhalb und unterhalb der Kniescheibe befindet und vom untersten Theile des Oberschenkels und von der obersten Partie des Unterschen-

kels gebildet wird. Man bezeichnet daran die vordere und hintere Kniegegend und das Kniegelenk. — An der vordern Kniegegend trifft man die Kniescheibe, nach oben mit der gemeinschaftlichen Strecksehne, nach unten mit dem *lig. patellae* vereinigt, die Condylen des *os femoris* und der *tibia* und die Schienbeinstachel. Unter der dicken Haut des Kniees liegt auf der Patella ein Schleimbeutel, welcher so ziemlich den Umfang der Kniescheibe hat; an der innern Seite des Kniees verläuft im Unterhautzellgewebe die *vena saphena magna*. Die *fascia lata* setzt sich über das Knie zum Unterschenkel fort und ist an den Seiten stärker als in der Mittellinie; sie ist mit der fibrösen Gelenkkapsel innig verschmolzen. Die Arterien der vordern Kniegegend sind kleinere Gelenkzweige, die Nerven Hautäste des *nerv. cruralis*. Unter der gemeinschaftlichen Strecksehne befindet sich ein Schleimbeutel, der nicht selten mit der obern Bucht der Gelenkkapsel communicirt; ebenso liegt unter dem *lig. patellae* ein bisweilen nach dem Gelenke hin offen stehender Schleimbeutel. — Die hintere Kniegegend oder Kniekehle, *fossa poplitaea*, von den Sehnen der Unterschenkelbeuger (*m. biceps* außen, *semitendinosus* und *semimembranosus* an der innern Seite) und den Köpfen des *gastrocnemius* begränzt, enthält in lockerem Zellgewebe die von einigen Lymphdrüsen umgebenen Hauptstämme der Gefäße (*art.* und *ven. poplitaea* mit dem *ram. articulares*) mehr in der Tiefe als die Nerven (*nerv. tibialis* und *peronaeus*) und ist von der *fascia superficialis*, durch welche die *vena saphena parva* zur *vena poplitaea* dringt, überkleidet. Auf dem Boden der Kniekehle befindet sich der *m. poplitaeus*; auch kommen mehrere Schleimbeutel in der Nähe vor, welche mit der Gelenkkapsel communiciren können. Eine solche Bursa liegt zwischen der Ursprungssehne des *m. poplitaeus* und der Kniegelenkkapsel; ein anderer schiebt sich zwischen die Sehne des *poplitaeus* und das äußere Seitenband; der größte hat aber seine Lage zwischen dem innern Kopfe des *gastrocnemius* und der Gelenkkapsel. — Das Kniegelenk, von den Condylen des Oberschenkels und der Tibia, sowie von der Kniescheibe gebildet, wird durch ein Kapselband (mit dem *lig. poplitaeum*) die *ligg. cruciata* und *lateralia* vermittelt und enthält 2 Zwischengelenkknorpel. Es ist dieses Gelenk vorwaltend ein Ginglymusgelenk, erlaubt aber auch, doch nur bei gebogenem Knie, eine Rotation, wobei das Schienbein um seine Achse gedreht werden kann. Man hat am Kniegelenke die Articulation zwischen Schenkelknochen und Tibia, sowie die zwischen Schenkelknochen und Kniescheibe zu trennen. Die Kapsel des obern Wadenbein-Schienbeingelenkes ist häufig eine Fortsetzung der Synonialhaut des Kniegelenkes.

Der **Unterschenkel** erstreckt sich vom Schienbeinstachel bis zu den Knöcheln herab und zeigt eine vordere und hintere Fläche. — Die vordere Unterschenkelgegend enthält die Beuger des Fußes und die langen Strecker der Zehen; im Unterhautzellgewebe verläuft an der innern Seite des Unterschenkels die *vena saphena magna* in Begleitung des *nerv. saphenus major*, an der äußern Seite der *nerv. peronaeus superficialis*. Die Fascia hängt an der *crista tibiae* fest; in der Tiefe befindet sich die *art. tibialis antica* von 2 Venen und dem *nerv. peronaeus profundus* begleitet. — Die hintere Unterschenkelgegend trägt die in die Achillessehne übergehende Wade und enthält die Strecker des Fußes und langen Beuger der Zehen. Unter der Haut, über der Fascia verläuft am äußern Rande des Unterschenkels die *vena saphena parva* mit dem *nerv. cutaneus externus dorsi pedis* (welcher durch den Zusammentritt des auf der Wade herabkommenden *nerv. communicans tibialis* und *fibularis* entsteht). In der Tiefe befindet sich die *art. tibialis postica*, vom *nerv. tibialis* begleitet, und die *art. peronaea*.

Fußgelenk- oder **Knöchelgegend** wird die Stelle der Verbindung des Unterschenkels und Fußes benannt und in eine innere, äußere, vordere und hintere Fläche getrennt. — An der innern Knöchelgegend trifft man auf den *malleolus internus*, das *lig. laciniatum tarsi internum*, und hinter diesem und dem Knöchel die Sehne des *m. tibialis posticus*, des langen Zehen- und Großzehenbeugers, die *art. tibialis postica* und dem *nerv. tibialis*; oberflächlich verläuft hier die *vena saphena magna* mit dem *nerv. saphenus major*; in der Tiefe trifft man auf die *art. malleolaris interna* und das *lig. deltoideum*. — Die äußere Knöchelgegend enthält den *malleolus externus*, das *lig. laciniatum tarsi externum*, die Sehnen des *m. peronaeus longus* und *brevis*, die *vena saphena parva* mit dem *nerv. cutaneus externus dorsi pedis*, Endäste der *art. malleolaris externa* und *peronaea*; das *lig. fibulare tali anticum* und *posticum longum* und *breve*, *lig. fibulare cal-*

canet. — In der vordern Fußgelenkgegend, Fußbeuge, treten unter dem *lig. transversum* und *cruciatum* die Sehnen der langen Zehenstrecker und Fußbeuger, sowie zwischen ihnen die *art. tibialis antica* (welche oberhalb des Gelenkes die *art. malleolaris externa* und *interna*, unterhalb desselben die *art. tarsea externa* und *interna* abgibt) mit dem *nerv. peronaeus profundus*, zum Fußrücken; oberflächlich findet sich ein Venengeflecht und der *nerv. peronaeus superficialis.* — Die hintere Fußgelenkgegend zeigt die Ferse mit der Achillessehne und unter dieser die *art. transversa malleolaris* und den langen Beuger der großen Zehe. — Das Fußgelenk befindet sich zwischen Unterschenkel und Astragalus, wird auch Sprunggelenk genannt und ist ein Ginglymusgelenk mit starken Seitenbändern.

Der **Fuß**, welcher in die Fußwurzel, den Mittelfuß und die Zehen zerfällt, hat eine Dorsal- und Plantargegend. — Auf dem convexen Fußrücken ist die Haut sehr dünn; im laxen Zellgewebe verbreitet sich ein Venenplexus mit den Anfängen der *vena saphena parva* und *magna* und Hautnerven *(nerv. cutaneus dorsi pedis externus, medius* und *internus, saphenus major).* die Fascia hängt an dem innern und äußern Fußrande fest an und überzieht die Sehnen der Fußbeuger und langen Zehenstrecker, sowie die kurzen Extensoren der Zehen. Die Arterie *(art. dorsalis pedis)* ist die Fortsetzung der *art. tibialis antica*, wird vom innern Aste des *nerv. peronaeus profundus* begleitet und läuft zwischen den Sehnen des kurzen und langen Streckers der großen Zehe vorwärts zum 1. Zwischenknochenraum, um durch denselben hindurch in die Fußsohle zu treten; ein Zweig derselben, die *art. metatarsea*, bildet auf dem Mittelfuße eine Art *arcus dorsalis* mit den gemeinschaftlichen Zehenarterien. — Die von vorn nach hinten concave Fußsohle besitzt eine sehr dicke feste Haut mit schwieliger Epidermis, ein sehr fetthaltiges und sehniges Unterhautzellgewebe (oft mit Schleimbeuteln an der Ferse, am Ballen der großen und kleinen Zehe) und eine starke Aponeurose. Ueber der letzteren liegen die Fußsohlenmuskeln mit der *art. plantaris externa* und *interna*, welche, von gleichnamigen Nerven begleitet, einen *arcus plantaris sublimis* und *profundus* bilden, von denen der letztere hauptsächlich durch den Zusammenfluß der *art. plantaris externa* mit dem Endzweige der *art. dorsalis pedis* entsteht. — Von den Gelenken des Fußes ist vorzüglich das Fersen-Sprungbeingelenk von Wichtigkeit, insofern in diesem die Ab- und Adduction des Fußes geschieht; die übrigen Gelenke (die Tarso-Tarsal- und Tarso-Metatarsalgelenke) sind Amphiarthrosen. — Die **Zehen** entsprechen so ziemlich den Fingern; sie haben eine Dorsal- und Plantarfläche, einen äußern und innern Rand. Der Mittelfußknochen der großen Zehe ist nicht wie der des Daumens durch Arthrodie mit seinem Fußwurzelknochen *(os cuneiforme primum)* verbunden.

Krankheiten der untern Extremität (im Allgemeinen s. S. 770). — Die ganze untere Extremität findet man sehr oft widernatürlich geschwollen, und in der Mehrzahl der Fälle ist diese Anschwellung eine ödematöse, herrührend entweder von rein örtlicher Affection des Beines (Entzündung der Haut oder des Unterhautzellgewebes), oder von Compression und Verstopfung der Schenkelvene *(phlegmasia alba* bei Puerperalfieber, Typhus, Tuberculose, sowie Geschwülste in der Bauchhöhle), oder als Theilsymptom des allgemeinen Hydrops (besonders bei Bright'scher Nierenentartung, Herz- und Lungenfehlern). Eine harte Schwellung des Beines wird durch Hypertrophie und Sclerose der Haut und des Unterhautzellgewebes (meist bei Varicositäten), durch Elephantiasis (s. S. 362) und Ichthyose (s. S. 363) erzeugt. — Unverhältnißmäßige Abmagerung der Beine findet sich bei Lähmung des Rückenmarks oder der Nerven der untern Extremität, bei Krankheiten des Hüft- und Kniegelenks. — Mißgestaltungen der Beine sind entweder angeboren oder erworben, letztere rühren entweder von Rhachitis oder von Knochen- und Gelenkkrankheiten her. — Wegen der weitern Entfernung der untern Extremitäten vom Centralorgan des Kreislaufs, sowie des beschwerlicheren Blutlaufes in den Schenkelvenen wegen, sind die Beine mehr als andere Theile zu Erfrierungen, Geschwüren, Varicositäten, Oedem, Brand geneigt. — Die dichte und viele Scheiden bildende Fascia läßt tiefe Abscesse, weit greifende Zerstörungen zu

(nicht selten mit Pyämie); die kräftigeren Muskeln und starken Bandapparate an den Gelenken erschweren das Entstehen von Verrenkungen.

Hüfte. — An der hintern Hüftgegend deutet die widernatürliche Wölbung oder Abflachung des Gesäßes und die Verrückung der Furche, welche den untern Rand des großen Glutäus andeutet, auf eine abnorme Stellung des Gelenkkopfes zur Pfanne (Verrenkung). Geschwülste in dieser Gegend können durch Furunkeln, die hier gern vorkommen, Beckenabscesse, Aneurysmen, Hygrome, Hernien des Hüftloches, sowie von den Beckenknochen ausgehende Sarcome oder Krebse erzeugt werden. — In der Leistengegend trifft man häufig Anschwellungen, welche durch sehr verschiedene Leiden hervorgerufen werden können, wie: durch Brüche (*hernia inguinalis, cruralis* und *foraminis obturatorii*), Leistendrüsenanschwellungen (nicht selten von krebsiger Infiltration), einfache Abscesse und Congestionsabscesse (bei sogen. Psoasabscessen, Vereiterung des *m. psoas* oder *iliacus internus*, sowie innerer Lymphdrüsen; Caries der Wirbelsäule oder des Hüftgelenkes), durch Aneurysmen, den im Leistenkanale sitzen gebliebenen Hoden, Lipome, den luxirten Schenkelkopf, und die hydropische *bursa iliaca*. Erweiterung (einfache Ectasie) der *art. epigastrica* läßt auf Undurchgängigkeit der absteigenden Aorta schließen, sowie varicöse Erweiterung der subcutanen Bauch- und Schenkelvenen auf Verstopfung der Hauptvenenstämme hindeutet. Fistulöse Oeffnungen in der Leistengegend können in den Darmkanal (nach brandiger Zerstörung eingeklemmter Hernien), oder in Beckenabscesse, oder in die Scheiden des vereiterten *m. psoas* oder *iliacus* führen. — In der Rollhügelgegend ist die Stellung und Beweglichkeit des großen Trochanters für die Erkennung von Hüftgelenkleiden und Schenkelbrüchen beachtungswerth. Ueber dem Rollhügel, der auch abbrechen kann, trifft man bisweilen ein Hygrom, sowie Decubitus; neben dem Trochanter öffnen sich bei Caries des Hüftgelenkes nicht selten Fistelgänge. — Im Hüftgelenke kommen vorzugsweise gern Entzündungen vor (besonders im jugendlichen Alter, wo die Gelenktheile blutreicher sind), die aber in allen wesentlichen Punkten mit denen anderer Gelenke übereinstimmen, und früher nur deshalb für ganz besondere angesehen wurden, weil hierbei das Bein, nach den verschiedenen durch Muskelcontractionen hervorgerufenen Stellungen desselben und besonders auch des Beckens, bald länger, bald kürzer erschien, Hinken veranlaßte (sogen. freiwilliges Hinken) und bei cariöser Zerstörung des Pfannenrandes oder Schenkelkopfes spontane Luxation nach sich zog. Die Hüftgelenkentzündung (Coxalgie), entweder vom Schenkelkopfe, der Pfanne, der Synovialkapsel oder dem fibrösen Apparate ausgehend, nimmt den Ausgang bald in Verschwärung, bald in Osteoporose (mit Breitdrückung, Abschleifung und fast vollständiger Resorption des Schenkelkopfes) oder in Sclerose mit Osteophytbildung und Zerstörung des Gelenkknorpels, wobei der sclerosirte, auf verschiedene Weise mißgestaltete oder atrophirte Schenkelkopf eine elfenbeinerne Politur annimmt (*malum coxae senile*, s. S. 448), bald in Anchylose. Bisweilen geht das Hüftgelenkleiden auch mit auf die *bursa iliaca* über, wie umgekehrt auch Erkrankung der letzteren sich auf das Hüftgelenk fortpflanzen können. — Verrenkungen im Hüftgelenke, die übrigens der Stärke des Gelenkes wegen nicht so häufig sind, hat man folgende angenommen: eine nach außen, und zwar entweder nach oben auf den Rücken des Darmbeins oder nach unten in die *incisura ischiadica major*; ferner eine Luxation nach innen, entweder auf das *foramen obturatorium* (nach unten) oder auf den horizontalen Ast des Schambeins (nach oben) angenommen. Alle diese Verrenkungen sollten aber frühern Ansichten zu Folge erst aus der primären Verrenkung nach unten hervorgehen, wobei der Gelenkkopf zwischen den Rand der Pfanne und den Sitzbeinhöcker zu stehen kommt. Angeborne Luxationen kommen im Hüftgelenke am häufigsten vor; man hat sie nach oben, innen, hinten, mehr oder weniger complet, häufig mit Verlängerung und Verdickung des *lig. teres*

beobachtet. Sie können wohl durch verschiedene Ursachen entstehen: durch Muskelcontractur; mangelhafte Entwickelung der Knochen, Gelenkwassersucht. — Der Schenkelhalsbruch innerhalb des Kapselbandes heilt deshalb schwerer oder eigentlich wohl niemals durch Knochenneubildung, weil kein provisorischer Callus durch umgebende Weichtheile gebildet werden kann.

Der **Oberschenkel** wird, wenn wir von seiner Anschwellung, sowie von den Brüchen und Krankheiten des Oberschenkelbeines absehn, nicht häufig der Sitz von krankhaften Veränderungen. Dagegen hat man schon oft die Schenkelarterie wegen eines Kniekehlenaneurysmas in ihrem Verlaufe am Oberschenkel unterbunden.

In der **Kniegegend** sind an der vordern Fläche auf der Kniescheibe, sowie ober- und unterhalb derselben weiche Geschwülste zu treffen, welche von keinem Gelenkleiden abhängig, sondern wassersüchtige Anschwellungen der Schleimbeutel sind. Eine bedeutende Größe kann vorzüglich das *hygroma cysticum patellare* bei solchen Individuen annehmen, welche viel knieen (Pflasterer, Scheuerfrauen) oder sich mit den Knieen anstemmen (Schornsteinfeger). Zuweilen ist die Höhle dieses Hygrom vielfächerig und fühlt sich wie ein kleingelapptes Lipom an. Die Kniescheibe kann einen Quer- und einen Längenbruch erleiden. Das untere Ende des Oberschenkelknochens wird gern der Sitz von Sarcomen, Alveolargeschwülsten und Krebsen, welche Aftergebilde bisweilen sehr bedeutende, früher unter dem Namen *spina ventosa* bekannte Geschwülste bilden können. — In der Kniekehle findet sich nicht selten eine aneurysmatische Erweiterung der *art. poplitaea*, welche des laxen umgebenden Zellgewebes wegen leicht und rasch eine bedeutende Größe erreicht. Die Schleimbeutel an der hintern Kniefläche können hydropisch schwellen und, da sie bisweilen mit der Gelenkkapsel communiciren, sich an der Erkrankung dieser betheiligen oder ihre Affection auf das Gelenk übertragen. — Im Kniegelenke kommen sehr gern Gelenkmäuse vor, welche gewöhnlich in den Ausbuchtungen der Synovialkapsel lagern, die sich rechts und links von der Kniescheibe befinden. Häufig schwillt das Knie in Folge von Entzündung der verschiedenen Gelenkgebilde und von Exsudation in die Gelenkkapsel an (d. i. *tumor albus*, Kniegelenkwassersucht); die Entzündung, bei Tuberculösen häufig ein tuberculöses Exsudat setzend (*tumor albus scrophulosus*), kann nach ihrem Sitze, sowie nach der Natur und Metamorphose ihres Exsudates, den Ausgang in Vereiterung, Caries, Osteoporose, Osteosclerose, Anchylose u. s. w. nehmen. Die Verrenkung der Kniescheibe, die aber selten vorkommt und eine complete und incomplete sein kann, findet nach außen und innen statt (wodann die Patella auf dem Schenkelknorren sitzt), häufiger aber nach außen (weil der Strecker des Unterschenkels die Kniescheibe mehr auswärts zieht). Außerdem ist auch noch eine schiefe und verticale Luxation möglich (beide sind nur dem Grade der Verdrehung nach verschieden), wobei die Kniescheibe nach der Seite gewichen ist und sich so auf ihren Rand stellt, daß die vordere und hintere Fläche mehr oder weniger nach den Seiten hingekehrt ist. Im letztern Falle erleidet die Patella und ihre Sehne eine Torsion, die bis zu einem rechten Winkel gehen kann. Die Ursachen der Kniescheibenluxationen können rein traumatische sein oder durch heftige Muskelcontractionen hervorgerufen werden (besonders bei Schlaffheit der Gelenkbänder), oder in Folge von Mißgestaltungen des Gelenkes entstehen (spontan). Da die Gelenkkapsel von sehr beträchtlichem Umfange ist, so kann die Kniescheibe selbst bei completen Luxationen noch innerhalb derselben ihre Lage behalten. Verrenkungen im Schenkel-Schienbeingelenke sind deshalb selten, besonders complete, weil die Gelenkflächen eine zu große Ausdehnung haben; sie kommen nur bei bedeutenden traumatischen Einflüssen, gewöhnlich mit großer Zerstörung der Weichtheile (welche die Amputation nöthig macht) zu Stande. Die Luxation der Tibia kann nach

allen Seiten erfolgen, die nach vorn und hinten bringt die *art. poplitaea* in große Gefahr. Spontane Luxationen können durch Muskelcontracturen und Gelenkleiden hervorgerufen werden. Verrenkung des Köpfchens des Wadenbeins hat man blos in der Richtung nach hinten beobachtet. — Was die falschen Stellungen des Kniees betrifft, so kommen vor: permanente Beugung (Contractur) desselben, Einwärtskrümmung (Ziegen- oder Schemmelbein, *genu valgum*), Auswärtsbeugung (Säbel- oder Sichelbein, *genu varum)*, und Rückwärtsbeugung des Kniees *(genu recurvatum)*.

Der **Unterschenkel** ist sehr häufig der Sitz von rosenartigen Entzündungen, Varicositäten, Geschwüren und Hypertrophie mit Verhärtung des Zellgewebes und der Haut. Das Schienbein wird gern von syphilitischer Auftreibung, sowie von Caries und Necrose in Folge von Entzündung heimgesucht. Schläge auf die *crista tibiae* mit stumpfen Werkzeugen können Hauttrennungen erzeugen, welche geschnittenen Wunden ähnlich sind. Zerreißungen der Achillessehne (oder der Sehne des *m. plantaris?)* kommen selten zu Stande.

Fuß. — In der **Knöchelgegend** betreffen die ziemlich häufig vorkommenden krankhaften Veränderungen entweder das Fußgelenk oder die Knochen, welche letztere sehr gern von Osteoporose und tuberculöser Caries befallen werden. — Verrenkungen des Fußes (Sprunggelenkes) sind der herabstehenden Knöchel und der starken Seitenbänder wegen nach den Seiten hin nur bei Brüchen der Knöchel möglich; dagegen kommt die Luxation nach vorn oder hinten leichter, doch auch nicht oft zu Stande; Verstauchungen (Vertreten des Fußes) finden aber häufig statt und können durch die nachfolgende Entzündung böse Leiden des Gelenkes nach sich ziehen. — Die Enucleation im Fußgelenke (nach Syme.), welche zweckmäßig mit der Resection der Knöchel verbunden wird, hat die Exarticulation zwischen den Tarsusknochen, den sogen. *Chopart*, verdrängt. — Die angeborne Verkrümmung des Fußes, Klumpfuß *(talipes varus)* genannt und in krankhafter Adduction des Fußes (besonders in Folge von Verkürzung der Achillessehne) bestehend, hat ihren Sitz hauptsächlich im Fußgelenke. Man unterscheidet ferner noch: den Pferde- oder Spitzfuß *(pes equinus)*, die krankhafte Streckung des Fußes mit Erhöhung der Ferse; den Plattfuß *(pes valgus)*, die krankhafte Abduction mit Fehlen der Concavität der Fußsohle; den Hackenfuß, abnorme Beugung des Fußgelenkes. — Verrenkungen der Fußwurzelknochen für sich kommen wegen der starken Befestigungsmittel und des Ineinandergreifens von Flächen in verschiedener Richtung und Gestalt nur ganz selten vor, und gewöhnlich nur bei Verrenkungen im Fußgelenke. Am leichtesten können noch das *os naviculare* und *cuboideum* vom *astragalus* und *calcaneus* abweichen. — Ueberbeine und neue Schleimbeutel (unter der Ferse, dem Ballen der großen und kleinen Zehe, unter den Leichdornen, dem *os cuboideum* beim Klumpfuß und unter dem innern Knöchel beim Valgus) werden am Fuße häufig gefunden. — Die Zehen, an denen der Altersbrand zuerst sichtbar wird, gleichen wie in ihrem Baue so auch in ihrer Erkrankung den Fingern.

Register.

A.

B.

D.

E.

F.

G.

L.

M.

O.

P.

Q.

R.

W.

X.

Z.

Druck von Breitkopf und Härtel in Leipzig.



